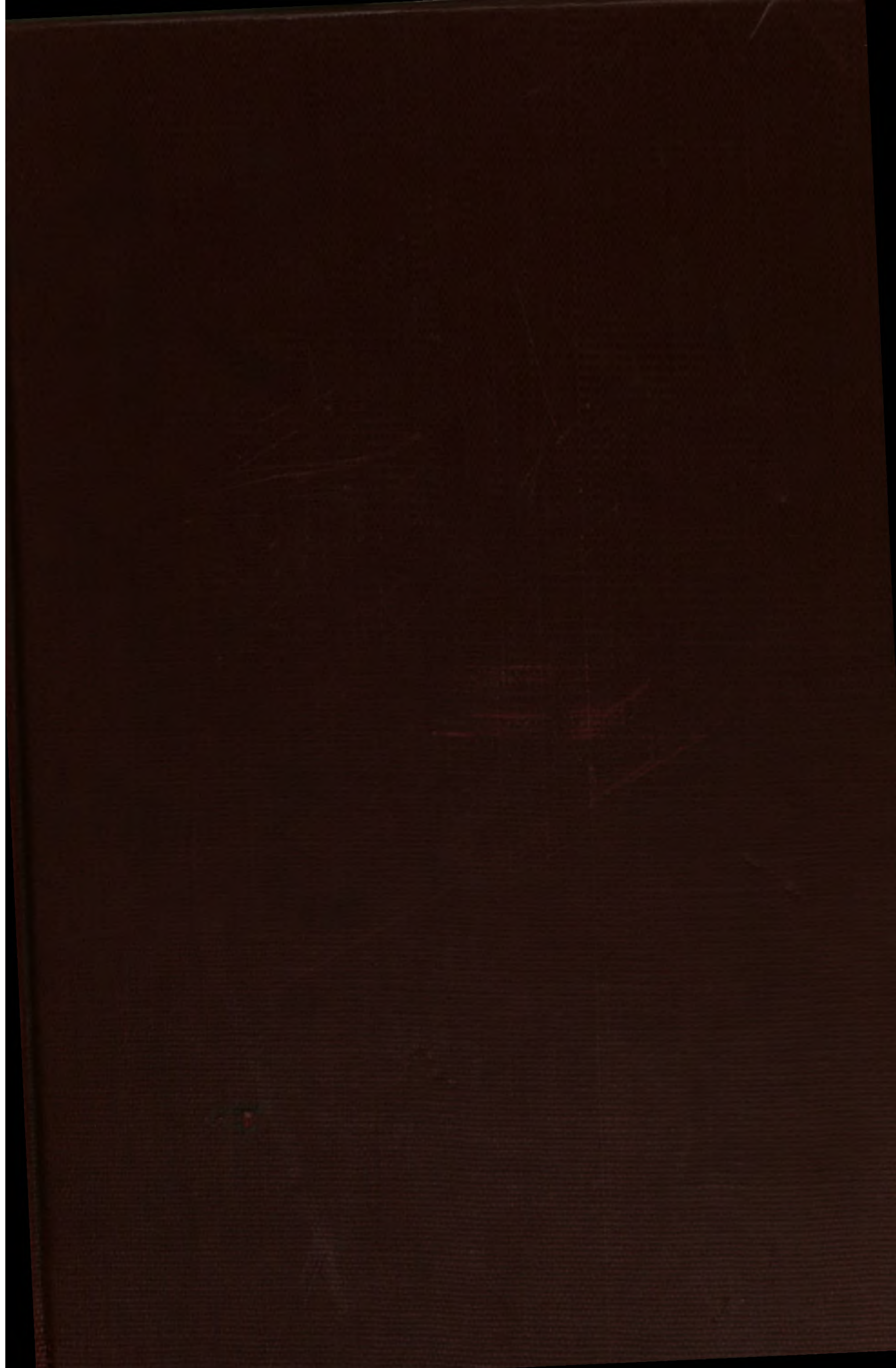




ALBRECHT VON GRÆFE'S ARCHIV FÜR OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

E. FUCHS
WIEN

E. v. HIPPEL
GÖTTINGEN

H. SATTLER
LEIPZIG

A. WAGENMANN
HEIDELBERG

REDIGIERT VON

A. WAGENMANN

110. BAND

MIT 95 TEXTABBILDUNGEN UND 6 KURVEN IM TEXT



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1922

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Inhaltsverzeichnis.

Erstes und zweites Heft.

Ausgegeben am 9. Dezember 1922.

Drittes und viertes Heft.

Ausgegeben am 23. Dezember 1922.

(Aus dem staatl. Institut für exper. Therapie in Frankfurt a. M. [Dir.: Geh.-Rat. Prof. Dr. *Kolle*] und der Universitäts-Augenklinik in Göttingen [Dir.: Geh.-Rat Prof. Dr. *E. v. Hippel*].)

Über Reinfektionsversuche am Auge mit Bakterien der säurefesten Gruppe[1]).

Von

Prof. Dr. **Josef Igersheimer** und Dr. **Hans Schlossberger.**

Mit 4 farbigen Textabbildungen.

Eines der wesentlichsten Resultate der Tuberkuloseforschung ist die Entdeckung *Robert Koch*s, daß tuberkulöse Tiere einer Infektion mit tuberkelbacillenhaltigem Material gegenüber sich anders verhalten als normale Tiere. Während bei normalen Meerschweinchen, denen geringe Tuberkelbazillenmengen in Reinkultur unter die Haut gespritzt wurden, sich erst nach etwa 10—14 Tagen ein hartes Knötchen an der Impfstelle ausbildete, welches dann ulcerierte und bis zum Tode der Tiere bestehen blieb, war nach der Reinfektion tuberkulöser Tiere, die zum ersten Male etwa 6 Wochen vorher mit Tuberkelbacillen geimpft worden waren, schon am nächsten oder zweitnächsten Tage an der Reinjektionsstelle eine deutliche Infiltration festzustellen, die kurze Zeit darauf ulcerierte, aber dann schnell und vollständig abheilte, ohne daß die regionären Lymphdrüsen ergriffen wurden. Diese Beobachtung *Robert Koch*s, die in der Folgezeit durch die experimentellen Untersuchungen zahlreicher Autoren vollinhaltlich bestätigt und weiter ausgebaut wurde, bildet bekanntlich die Grundlage, auf welcher unsere heutigen Anschauungen über die Immunität bei Tuberkulose basieren. Vor allem waren es *Detre-Deutsch*, *della Cella*, *Feistmantel*, *Kraus* und *Groß*, *P. H. Römer*, zum Teil in Gemeinschaft mit *Joseph*, *F. Hamburger*, *Calmette* und *Guérin*, *Weleminsky*, *Courmont* und *Lesieur*, *Kraus* und *Volk*, *Orth*, *Lewandowsky* und viele andere, die durch ihre Arbeiten zur Klärung der Verhältnisse beitrugen. Als wesentliches Ergebnis ergibt sich aus diesen Forschungen die für Tuberkuloseimmunität, Phthisiogenese und Tuberkulosebehandlung grundlegende Tatsache, daß eine chronisch verlaufende, schwache tuberkulöse Infektion dem Organismus einen nicht unbeträchtlichen Schutz gegen weitere tuberku-

[1]) **Tuberkulose und Auge. IV.**

löse Infektionen verleiht. Diese erhöhte Widerstandsfähigkeit des tuberkulösen Organismus gegen eine nachfolgende Tuberkuloseinfektion kommt aber, wie besonders die Meerschweinchenversuche *Römers* zeigen, sogar auch bei Nachinfektion mit massiven Tuberkelbacillendosen zum Ausdruck, indem derart nachgeimpfte Tiere, im Gegensatz zu den normalen Kontrollen, nicht an akuter generalisierter, sondern an mehr chronisch verlaufender, vorwiegend in den Lungen lokalisierter und mit Kavernenbildung einhergehender Tuberkulose erkranken. Wie dann insbesondere *Kraus* und *Volk* an Affen zeigen konnten, besteht diese veränderte Reaktionsfähigkeit aber nur solange, als ein aktiver tuberkulöser Prozeß im Organismus vorhanden ist; heilte die tuberkulöse Erkrankung bei Verwendung wenig virulenter Tuberkelbacillenstämme spontan ab, so reagierten die Tiere auf eine neuerliche Infektion in derselben Weise wie normale Individuen. Damit stimmen auch die Untersuchungsergebnisse von *Courmont* und *Lesieur* überein, die bei tuberkulösen Meerschweinchen einen Schutz gegen Reinfektionen erst etwa vom 10. bis 15. Tage nach der Erstinfektion an, d. h. also nach Manifestwerden der tuberkulösen Erkrankung feststellen konnten. Mit avirulenten oder abgetöteten Tuberkelbacillen konnten dagegen *Kraus* und *Volk* und nach ihnen zahlreiche andere Autoren, die sich mit Immunisierungsversuchen bei Tuberkulose beschäftigten, keinen wirksamen Schutz erzielen.

Im Gegensatz zu der nach Überstehen vieler anderer Infektionskrankheiten zurückbleibenden Immunität ist also beim tuberkulösen Individuum ein dieser analog zu setzender Zustand des Schutzes gegen Neuinfektion nur solange, als der tuberkulöse Prozeß aktiv ist, vorhanden, d. h. bei der Tuberkulose gibt es nur eine sog. Infektionsimmunität, wie man sie in ähnlicher Weise z. B. auch bei der Syphilis antrifft. Worauf diese veränderte Reaktionsfähigkeit, diese Allergie des tuberkulösen Organismus, die besonders auch für die Erkennung der Tuberkulose mittels des Tuberkulins eine große Bedeutung erlangt hat, zurückzuführen ist, ist vorderhand noch nicht geklärt. Antikörper von der Art, wie sie z. B. im Blut von Typhusrekonvaleszenten angetroffen werden, sind es offenbar nicht, welche einerseits diesen Schutz gegen Reinfektion, andererseits die Überempfindlichkeit für Tuberkelbacillenleibessubstanz (beschleunigte Reaktion) bedingen, denn es ist bis jetzt noch nicht einwandfrei gelungen, durch Verimpfen von Blut oder Serum tuberkuloseimmuner Individuen den gesunden Organismus gegen eine Tuberkuloseinfektion zu schützen oder den Krankheitsprozeß bei tuberkulösen Menschen oder Tieren therapeutisch zu beeinflussen.

Auch am Auge konnten Beobachtungen angestellt werden, die zeigen, daß die Infektion des Auges mit Tuberkelbacillen anders ver-

läuft, wenn es sich um ein bereits vorher tuberkulös infiziertes Tier handelt, als wenn das Tier normal ist. Die meisten derartigen Versuche am Auge wurden so ausgeführt, daß die Erstinfektion an einem Auge und die Superinfektion am anderen Auge erfolgte. *Löwenstein* berichtet allerdings, daß auch subcutan infizierte Kaninchen bei Superinfektion in die vordere Augenkammer negativ reagierten. Ferner teilt *Lewandowsky* mit, daß intracardial infizierte, gesunde Meerschweinchen sämtlich nach 4—5 Wochen Keratitis und Iridocyclitis zeigten, während bei der intracardialen Infektion tuberkulöser Tiere meist keine Veränderungen am Auge auftraten, nur einmal im Ciliarkörper tuberkuloide Struktur mit einem Tuberkelbacillus gefunden wurde; allerdings gingen von diesen tuberkulösen Tieren viele infolge anaphylaktischen Todes bei der intracardialen Infektion zugrunde.

Über die Beeinflussung der tuberkulösen Infektion eines Auges durch tuberkulöse Erkrankung des anderen Auges berichtet schon *Sattler*, der am zweiten Auge eine auffallende milde Iristuberkulose beobachtete, während bei dem Kontrolltiere schwere Iris- und tödliche Allgemeintuberkulose auftrat. *Sattler* bezog diese Wirkung auf die vorangegangene Tuberkulinkur. Ferner machte *Krückmann* in Diskussionsbemerkungen zu dem Vortrag von *Schieck* 1911 darauf aufmerksam, daß die Infektion des zweiten Auges anders verläuft als die des ersten, und daß man mit der Möglichkeit rechnen müsse, daß ein bereits tuberkulöser Körper durch spezifische Reaktionsprodukte die neu eingeführten Bacillen bekämpfe. Auch *A. Leber* konnte als Phänomen lokaler Allergie feststellen, daß bei einer Reihe seiner mit Perlsuchtbazillen in die Vorderkammer geimpften Kaninchen nach Enucleation des kranken Auges die Superinfektion am anderen Auge auffallend gutartig verlief, ohne daß von dem ersten Auge aus bereits eine Allgemeintuberkulose entstanden war. Direkt auf diesen Punkt gerichtete, experimentelle Untersuchungen führten dann noch *Krusius* sowohl wie *Schieck* aus. *Krusius* stellte fest, daß die Superinfektion am zweiten Auge (Vorderkammer) bei Erstinfektion in Glaskörper oder in die Vorderkammer erst nach 60 Tagen tuberkulöse Herde im Kammerwinkel zuweg brachte, die sogar nur bei der histologischen Untersuchung nachweisbar waren, während die Kontrolltiere schon nach 27 Tagen eine schwerste Tuberkulose des vorderen Bulbusabschnittes aufwiesen. Auch *Schieck* konnte feststellen, daß die Superinfektion am Kaninchenauge selbst bei Verwendung des Typus bovinus sehr milde verlief, wenn das andere Auge vorher infiziert war, daß allerdings dieser Schutz sich sehr verschieden stark erwies. Von Interesse sind von ihm zwei weitere Beobachtungen, einmal daß bei intravenöser oder intraokularer (Vorderkammer) Vorbehandlung mit Typ. humanus ein Schutz bei der Superinfektion mit Typ. bovinus am

zweiten Auge (Vorderkammer) nicht zustande kam, ferner daß die Überschwemmung des Blutkreislaufs mit *abgestorbenen* Bacillen keinen Impfschutz hervorzurufen vermochte.

Diese letztgenannte Beobachtung *Schiecks* bestätigt die schon eingangs erwähnte Feststellung, daß ein Impfschutz gegen die Superinfektion, sei es ein vollkommener oder ein relativer, im wesentlichen nur ausgeübt wird von einem spezifischen, durch lebende, virulente Bacillen bedingten aktiven Prozeß und auch unsere Versuche, auf die jetzt eingegangen werden soll, sprechen durchaus in diesem Sinne.

Bei unseren eigenen experimentellen Forschungen handelte es sich um die Frage, ob sich zwischen den in einer früheren Arbeit näher geschilderten Passagestämmen säurefester Bacillen und den sog. echten Tuberkelbacillen immunbiologische Beziehungen finden lassen, derart, daß die Infektion mit der einen Art dem Organismus Schutzkräfte gegen die intraokulare Infektion mit der anderen Art verleiht; auch die Frage, ob solche Beziehungen zwischen den Ausgangsstämmen und den Passagestämmen resp. den echten Tuberkelbacillen bestehen, mußte interessieren. In der vorangegangenen Arbeit (Arch. f. Ophthalmol. *108*, S. 126, 1922) war gezeigt worden, daß solche Ausgangsstämme, sowohl für Meerschweinchen apathogene Kaltblütertuberkelbacillen und Bacillen der Hühnertuberkulose, als auch säurefeste Butter- und Grasbacillen am Auge des Versuchstieres höchstens eine unspezifische Reizung hervorzurufen imstande sind, daß aber weder am Auge noch sonst am Körper eine Tuberkulose entsteht. Auffallend war nur, daß bei den mit Schildkrötentuberkelbacillen ins Auge geimpften Meerschweinchen trotz negativen Ausfalls der Augenimpfung 4 mal ein tuberkulöser Prozeß sonst im Körper nachweisbar war. Es hatte sich weiter gezeigt, daß die von *Kolle, Schloßberger* und *Pfannenstiel* aus diesen Ausgangsstämmen gezüchteten Passagestämme am Auge des Versuchstieres typische, tuberkulöse Veränderungen hervorrufen und sowohl zu einer Verkäsung der regionären Drüse als auch zu generalisierter Tuberkulose Veranlassung geben. Dieser Effekt konnte nur beobachtet werden, wenn die Passagestämme auch in der Kultur ein krümliges, trocknes Wachstum wie echte Tuberkelbacillen zeigten, während Zwischenstadien der Passagen, also meist erste oder zweite Passage, dieses Vollbild der Tuberkulose noch nicht erzeugten und auch kulturell von dem Wachstum echter Tuberkelbacillen noch abwichen.

Unsere Versuchsanordnung[1]) bestand also darin, die Tiere subcutan

1. mit Ausgangsstämmen,

[1]) Die wesentlichsten Resultate der vorliegenden Arbeit wurden bereits in der Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 30, S. 1001 mitgeteilt.

2. mit Passagestämmen,
3. mit echten Tuberkelbacillen

vorzubehandeln und mit den gleichen Stammarten am Auge (Vorderkammer) die Superinfektion auszuführen. Es resultierten bei der Variation der verschiedenen Möglichkeiten 9 verschiedene Kombinationen. Gelegentlich erfolgte die Superinfektion auch intracardial, intracorneal oder conjunctival; über die Versuche mit den beiden letztgenannten Impfmethoden soll in besonderen Mitteilungen berichtet werden.

Es seien nun zunächst die Versuchsreihen, so wie sie vorgenommen wurden, in knapper Form wiedergegeben.

I. **Vorbehandlung mit Tb 7** (Typus humanus) (1 mg) subcutan am 31. VIII. 1920.

1. *Superinfektion mit S 3* (Butterbacillus) (Verdünnung 1 mg in 1 ccm) in die Vorderkammer am 30. X. 1920 bei:

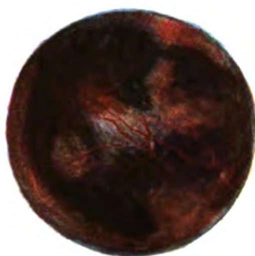


Abb. 1. Tier 249: Vorbehandelt mit Typ. human. Intraocul. Reinfekt. mit S_3a (Passagestamm des Butterbacillus).



Abb. 2. Tier 450 (Kontrolle): Intraoculare Infektion mit S_3a (Passagestamm des Butterbacillus.

Me 234: Mäßige primäre Entzündungserscheinungen (Hornhauttrübung, kein Hypopyon), die sich in einigen Tagen wieder zurückbilden. U. D.[1]) negativ. 22. III. 1921 Exitus (Drüsen, Leber, Milz[2])).

Me 238: Mäßige primäre Entzündungserscheinungen (Hornhauttrübungen, kein Hypopyon, kleine gelbliche Auflagerung auf die Hinterfläche der Hornhaut und auf die Iris), bald rückgängig. U. D. negativ. 5. X. 1921 getötet (Leistendrüse).

Me 259: Heftige primäre Entzündungserscheinungen (Hornhauttrübung, graugelbe Auflagerung auf die Hinterfläche), Entzündung bald rückgängig, aber Phthisis bulbi. U. D. negativ. 16. I. 1922. Ulcus corneae am rechten Auge. Spontan entstanden (mikroskopisch Tuberkelbacillen im Bulbus nicht gefunden). 16. I. 1922 getötet (Drüsen, Milz).

Epikrise: Verlauf der Infektion am Auge prinzipiell der gleiche wie der bei den unvorbehandelten Kontrollen, nur quantitativ etwas geringer; vor allem fehlt das bei den Kontrollen vorhandene große Hypopyon; aber die gelbliche geringe Exsudation auf der Hinterfläche der Hornhaut ist im gleichen Sinne aufzufassen.

---

[1]) U. D. = Unterkieferwinkeldrüsen.

[2]) Die hinter dem Exitus in Klammer gesetzten Organe bedeuten die spezifisch erkrankten Körperteile.

Bei den vorbehandelten sowie bei den unvorbehandelten Tieren war der Augen prozeß rückgängig und nicht spezifisch, auch nicht die bei Tier 259 eintretende Phthisis bulbi. Die regionäre Drüsenschwellung fehlte regelmäßig.

2. *Superinfektion mit S 3 a* (Passage von S 3) (Verdünnung $^1/_{10}$ mg in 1 ccm) am 30. X. 1920 in die linke Vorderkammer bei:

Me 249: Starke primäre Entzündungserscheinungen (Pannus, gelbliche Auflagerung auf die Hinterfläche). Zunächst wieder rückgängig, von Dezember ab wieder zunehmende Trübung und gelblich-fleischige Umwandlung der Hornhaut. 20. I. 1921 Perforation der Hornhaut. U. D. zunächst fehlend oder minimal, ist vom 3. II. 1921 an deutlich zu fühlen. Exitus am 2. V. 1921 (verkäste Drüsen an der linken Halsseite, ferner Drüsen an anderen Stellen, Milz, Leber, Lunge).

Me 258: Starke primäre Entzündungserscheinungen (Pannus, gelbliche Massen in der Vorderkammer), daran anschließend gelblich-fleischige Umwandlung der Hornhaut. 9. XII. Perforation der Hornhaut. U. D. negativ. Exitus am 10. XII. 1920 aus äußeren Gründen (Drüsen, Milz).

Me 261: Starke primäre Entzündungserscheinungen (Pannus, Exsudat auf der Iris), daran anschließend gelblich-fleischige Umwandlung der Hornhaut, doch



Abb. 3. Tier 246: Vorbehandelt mit Typ. human. Intraocul. Reinfekt. mit Typ. hum.



Abb. 4. Tier 462 (Kontrolle): Intraocul. Infekt. mit Typ. human.

erst am 24. XII. Perforation derselben. Enucleation des infizierten Auges. Vom 9. XII. ab U. D. positiv. Exitus am 16. IV. 1921 (Leber, Milz, Lunge, verkäste Drüsen).

Epikrise: Bei Vergleich mit den Kontrolltieren besteht ein Unterschied insofern, als bei den vorbehandelten Tieren sofort nach der Superinfektion eine starke Reaktion am Auge eintrat, die bei den Kontrolltieren völlig fehlte. Die tuberkulöse Umwandlung der Hornhaut und Perforation war allerdings bei beiden Gruppen die gleiche, doch war bei 249 die Verkäsung und bei 261 wenigstens die Perforation etwas hinausgezögert. Auch das Auftreten der regionären Drüsenschwellung erfolgte später als bei den Kontrolltieren. Der Tod trat bei den vorbehandelten Tieren erst nach 6—7 Monaten auf (wobei es zweifelhaft bleiben muß, ob sie an der Tb 7 oder an der S 3 a-Infektion zugrunde gingen), während bei den Kontrolltieren, die nur am Auge geimpft waren, der Tod schon nach 2—3 Monaten eintrat.

3. *Superinfektion mit Tb 7* (Typ. hum.) ($^1/_{10}$ mg auf 1 ccm) in die linke Vorderkammer am 30. X. 1920 bei:

Me 246: Mäßige primäre Entzündungserscheinungen (Pannus, Pupillarexsudat), die sich wieder zurückbilden, ganz allmählich aber käsige Umwandlung der Hornhaut (13. I. 1921). U. D. negativ, erst am 17. II. Perforation der Hornhaut, von da an U. D. positiv. 27. IX. 1921 Exitus (regionäre und andere Drüsen, Milz, Leber, Lunge).

Me 256: Mäßige primäre Entzündungserscheinungen (Pannus, Pupillarexsudat), käsige Umwandlung der Hornhaut, allmählicher Übergang in Phthisis bulbi, ohne Perforation. U. D. dauernd negativ. Am 10. XI. 1921 getötet, spezifische Veränderungen nicht gefunden.

Me 244: Mäßige primäre Entzündungserscheinungen (Pannus, Pupillarexsudat), rückgängig. U. D. negativ. 9. XII. 1920 Exitus (aus äußeren Gründen) (Drüsen, Milz). Die mikroskopische Untersuchung des Bulbus ergab nichts Spezifisches, aber vereinzelte Tuberkelbacillen im Ciliarkörper.

Epikrise: Während bei den unvorbehandelten Kontrollen keine oder nur geringe primäre Entzündungserscheinungen zustande kamen, dann aber rapid etwa 2–3 Wochen nach der Infektion ein fleischartiger Pannus mit Ektasie und sehr schnell folgender Perforation eintrat, bestanden bei den vorbehandelten Tieren ausgesprochene primäre Entzündungserscheinungen in Form von Pannus und Pupillarexsudat. Diese zeigten rückgängige Tendenz; aber allmählich kam es dann doch zu einer käsigen Umwandlung der Hornhaut ohne oder mit sehr verspäteter Perforation. Die regionären Lymphdrüsen, die bei den Kontrollen stets kurz nach Beginn des spezifischen Augenprozesses angeschwollen waren, erkrankten bei Me 256 gar nicht und bei Me 246 erst Monate nach der eingetretenen Perforation der Hornhaut.

4. *Superinfektion mit Tb 7* (Verdünnung $^1/_{100}$ mg in 1 ccm) *intrakardial* am 30. X. 1920 bei:

Me 248, 254, 255, 257, 263; dazu dienten als Kontrollen 451, 455, 461.

Nur bei Tier 254 wurden ophthalmoskopisch chorioiditische Herdchen gefunden, die dann auch mikroskopisch zur Anschauung gebracht werden konnten. Bei den Kontrollen wurden die Miliartuberkel zwar ophthalmoskopisch bei 461 festgestellt, histologisch zeigte sich hier aber in dem Formol gehärteten Bulbus merkwürdigerweise keine Veränderung der Aderhaut. Es muß dahin gestellt bleiben, ob an dem negativen Resultat die im Formol hochgradig geschrumpfte Aderhaut Schuld hatte. Wir erwähnen die Versuche nur deshalb, weil bei dem vorbehandelten Tier 254 in dem großen Aderhautherd nur vereinzelte Tuberkelbacillen nachweisbar waren, während in einem metastatischen Herd der Conjunctiva bei dem Kontrolltier 451 reichlich Tuberkelbacillen gefunden wurden.

II. **Vorbehandlung mit S 3** (Butterbacillus) (je 20 mg Volumen 1 ccm) subcutan am 22. XI. 1920.

1. *Superinfektion mit S 3* (Verdünnung 1 mg in 1 ccm) in die rechte Vorderkammer am 20. XII. 1920.

Bei den drei geimpften Tieren 480, 485 und 487 blieb das geimpfte Auge reizlos, nur bei 485 bestand eine kurz vorübergehende Injektion. Die regionäre Drüse war dauernd frei von Schwellung. Die Tiere 485 und 487 zeigten bei dem Exitus im April 1921 eine unspezifische Pneumonie, während das Tier 480 merkwürdigerweise verkäste Drüsen und spezifische Veränderungen an Milz, Leber und Lunge aufwies. Von den drei am gleichen Tag geimpften Kontrollen hatten zwei erhebliche primäre Reizerscheinungen, die bei 565 zu einer Seclusio pupillae führten. Der regionäre Drüsenbefund war dauernd negativ.

2. *Superinfektion mit S 3a* (Passagestamm von S 3) ($^1/_{10}$ mg in 1 ccm) am 20. XII. 1920. in die rechte Vorderkammer.

Bei den drei geimpften Tieren 490, 496, 499 kam es bei 490 nach 4 Wochen zur typischen fleischigen Umwandlung der Hornhaut mit Perforation, zu regionärer Drüsenschwellung und Generalisation der Tuberkulose. Die übrigen beiden Tiere zeigten keinerlei Erscheinungen. Von den drei am gleichen Tag geimpften Kontrolltieren starben zwei vorzeitig, das dritte hatte ebenfalls keinerlei Erscheinungen am Auge.

3. *Superinfektion mit Tb 7* (Typus humanus) ($^1/_{10}$ mg im Kubikzentimeter) am 20. XII. 1920 in die rechte Vorderkammer.

Bei den Tieren 478 und 491 kam es genau wie bei den Kontrollen, ohne daß zunächst Primärerscheinungen nach der Injektion aufgetreten wären, etwa 3 Wochen nach der Superinfektion zu rapid fortschreitendem Pannus der Hornhaut mit Verkäsung und Perforation, sowie zu Schwellung der regionären Drüse. Etwa 5 Monate später bildete sich die Drüse am Unterkieferwinkel zurück und als einige Monate später das Tier getötet wurde, waren keine Drüsen nachweisbar, nur der linke untere Lungenlappen zeigte einen verkästen, tuberkelbacillenhaltigen Knoten. Entschieden gutartiger verlief zunächst die Superinfektion bei Tier 483. Zur Zeit, als bei den übrigen Tieren und den Kontrollen bereits die käsige Umwandlung der Hornhaut begann, bestand bei diesem Tier ein Hornhautinfiltrat, zu dem Gefäße zogen, sowie Schwellung der regionären Drüse. Dazu gesellten sich kleine Auflagerungen auf der Iris. Im Laufe von weiteren Monaten bildete sich zunächst eine sulzige Infiltration der Sklera im oberen Anteil heraus, das Hornhautinfiltrat ulcerierte, die Iris wurde sehr hyperämisch und zeigte am Pupillarrand ein kleines, gelbes Knötchen. Während diese relativ geringe Reaktion am Auge noch $^1/_2$ Jahr nach der Superinfektion bestand, war die Reaktion an der regionären Drüsen sehr erheblich, viel stärker als bei den anderen Tieren; erst im Oktober 1921 war es dann allmählich zu einer völligen Trübung der Hornhaut und auch zu einer mäßigen Phthisis bulbi gekommen. Bei dem Exitus am 10. XI. 1921 wurden große, verkäste Unterkiefer- und Halsdrüsen gefunden, ferner an anderen Stellen kleine, geschwollene Drüsen, sowie Käseherde in der vergrößerten Milz.

III. **Vorbehandlung mit S 3a** (Passagestamm von S 3) (1 mg subcutan) am 22. XI. 1920.

1. *Superinfektion mit S 3* (Verdünnung 1 mg in 1 ccm) in die Vorderkammer am 20. XII. 1920.

Bei den drei geimpften Tieren 519, 521, 524 verlief die Impfung völlig reizlos, was besonders bemerkenswert ist, weil die geimpften Kontrolltiere mit Ausnahme eines Me die für den Butterbacillus charakteristischen, starken Reizerscheinungen aufwiesen. 524 ging bereits am 27. XII. 1920 ein, die anderen beiden Tiere etwa 2 Monate nach der Superinfektion, alle drei Tiere hatten tuberkulöse Allgemeinsymptome infolge der Vorbehandlung.

2. *Superinfektion mit S 3 a* (Verdünnung $^1/_{10}$ mg in 1 cm) in die rechte Vorderkammer am 20. XII. 1920.

Die drei geimpften Tiere 502, 504, 514 konnten infolge der schweren Infektion durch die Vorbehandlung nur kurze Zeit im Versuch gehalten werden, sie gingen 2 bis 4 bis 6 Wochen nach der Superinfektion ein und zeigten tuberkulöse Veränderungen der inneren Organe und Drüsen. Der Verlauf am Auge war bei allen Tieren ein reizloser. Trotz der Kürze der Versuche ist dieses Resultat bemerkenswert, da bei den nicht vorbehandelten Kontrolltieren früherer Serien eine schwere tuberkulöse Umwandlung des Impfauges bei der S 3 a-Impfung stets nach wenigen Wochen erfolgte. Allerdings waren die drei am gleichen Impftag geimpften Kontrollen zum Vergleich wenig geeignet, da zwei von ihnen bereits 8 Tage nach der Impfung eingingen und die Impfung bei dem dritten Tier ergebnislos verlief. Ein Teil der negativen Impfung ist auf die geringe Menge der Injektionsflüssigkeit zurückzuführen, die infolge Verwendung einer neuen Mikroglasspritze in die Vorderkammer gelangte. Es ist sogar wahrscheinlich, daß bei manchen Tieren nichts von der Emulsion in die Vorderkammer gebracht wurde.

3. *Superinfektion mit Tb 7* (Typus humanus) (Verdünnung $^1/_{10}$ mg in 1 ccm) in die rechte Vorderkammer am 22. XII. 1920.

Die beiden Tiere 503 und 516 starben bereits 4 Wochen nach der Superinfektion

unter den Erscheinungen generalisierter Tuberkulose (von der Vorbehandlung herrührend); am Impfauge hatten sie keinerlei Reaktionen aufgewiesen. Das dritte Tier 523 zeigte vom 19. I. 1921 ab eine leichte Injektion des Impfauges, einen beginnenden zarten Pannus und ein Hornhautinfiltrat im oberen Teil der Cornea, zu dem einige Gefäße zogen. Die regionäre Drüse war nicht geschwollen. Am 22. I. 1921 erfolgte der Exitus. An den verschiedensten Stellen des Körpers fanden sich verkäste Drüsen, ferner tuberkulöse Veränderungen an Leber, Milz und Lunge. Bei der anatomischen Untersuchung des Bulbus bestand im oberen Teil der Hornhaut eine ziemlich dichte leukocytäre Infiltration und Gefäßneubildung, am unteren Limbus nur eine geringe Zellvermehrung. Die sonstigen Teile des Bulbus waren normal, Tuberkelbacillen konnten nicht nachgewiesen werden.

Trotz des vorzeitigen Exitus bei den zwei Tieren dieser Gruppe und obgleich an die Möglichkeit der Beeinflussung des Impfresultates durch die oben erwähnte Mikroglasspritze gedacht werden muß, ist doch anzunehmen, daß die Vorbehandlung mit S 3a für die Superinfektion mit Tb 7 in ihrem Verlauf von Bedeutung war, denn die am gleichen Tage geimpften, nicht vorbehandelten Kontrollen wiesen 4 Wochen nach der Impfung bereits eine recht schwere tuberkulöse Erkrankung des vorderen Bulbusabschnitts, meist auch mit Schwellung der regionären Drüse auf.

IV. **Vorbehandlung mit Tb 18** (Froschtuberkelbacillenstamm) (10 mg) subcutan am 23. März 1921.

1. *Superinfektion mit Tb 18* (Verdünnung $^1/_{10}$ mg in 1 ccm) in die rechte Vorderkammer am 22. IV. 1921 bei:

Me 792, 797, 799. Die beiden Tiere 792 und 797 gingen nach wenigen Tagen aus äußeren Gründen ein. 799 hatte geringe, unspezifische Entzündungserscheinungen und eine vorübergehende Anschwellung der regionären Drüse, die später monatelang beobachtet und negativ gefunden wurde. Die Sektion am 27. X. 1921 ergab negativen Befund.

2. *Superinfektion mit Tb 18 a* (Pasage des Froschtuberkelbacillus) (Verdünnung $^1/_{100}$ mg in 1 ccm) in die rechte Vorderkammer am 22. IV. 1921 bei:

Me 791, 798, 800, 801, 802. Von diesen Tieren ging 798 nach wenigen Tagen aus äußeren Gründen ein. Die übrigen vier Tiere vertrugen die intraokulare Injektion zunächst reizlos. Etwa 1 Monat nach der Superinfektion begannen die spezifischen Erscheinungen am Impfauge. Diese bestanden bei 801 und 802 in Aufschießen von Knötchen in der Iris und daran anschließend in einer käsigen Umwandlung der Hornhaut. Nach 6 Wochen erfolgte Perforation. Bei 800 kam es zu einer dichten Hornhauttrübung und zu einem sehr dichten Knoten an der Hornhauthinterfläche. Allmählich wurde dann das Auge phthisisch, ohne daß eine sichtbare Perforation nachweisbar war.

Bei 791 schließlich war die Reaktion insofern etwas anders, als es zu einem tiefliegenden Hornhautinfiltrat kam, zu dem Gefäße zogen. In der Nähe der Infiltration bildete sich sodann eine sulzige Infiltration der Sclera aus und schließlich im Verlauf von Monaten eine parenchymatöse Trübung der Hornhaut in ihrem oberen Teil. Bei der Enucleation des Auges am 5. X. 1921 wurde eine Verlötung der Conjunctiva bulbi in ihrem oberen Teil mit dem Oberlid festgestellt und bei der mikroskopischen Untersuchung wurde in mehreren Präparaten nur ein Tuberkelbacillus gefunden, der in dem verlöteten Lid lag. Histologisch war im übrigen die Episclera im oberen Limbus sowie die daran anschließende Conjunctiva bulbi und Übergangsfalte stark leukocytär infiltriert und auch zum Teil mit Riesenzellen durchsetzt. Die zellige Infiltration der Cornea nahm im wesentlichen das vordere Drittel ein, die Uvea war völlig normal.

Bei den vier positiven Tieren schwoll sehr bald nach Beginn der spezifischen

3. *Superinfektion mit Tb 7* (Typus humanus) ($^1/_{10}$ mg im Kubikzentimeter) am 20. XII. 1920 in die rechte Vorderkammer.

Bei den Tieren 478 und 491 kam es genau wie bei den Kontrollen, ohne daß zunächst Primärerscheinungen nach der Injektion aufgetreten wären, etwa 3 Wochen nach der Superinfektion zu rapid fortschreitendem Pannus der Hornhaut mit Verkäsung und Perforation, sowie zu Schwellung der regionären Drüse. Etwa 5 Monate später bildete sich die Drüse am Unterkieferwinkel zurück und als einige Monate später das Tier getötet wurde, waren keine Drüsen nachweisbar, nur der linke untere Lungenlappen zeigte einen verkästen, tuberkelbacillenhaltigen Knoten. Entschieden gutartiger verlief zunächst die Superinfektion bei Tier 483. Zur Zeit, als bei den übrigen Tieren und den Kontrollen bereits die käsige Umwandlung der Hornhaut begann, bestand bei diesem Tier ein Hornhautinfiltrat, zu dem Gefäße zogen, sowie Schwellung der regionären Drüse. Dazu gesellten sich kleine Auflagerungen auf der Iris. Im Laufe von weiteren Monaten bildete sich zunächst eine sulzige Infiltration der Sklera im oberen Anteil heraus, das Hornhautinfiltrat ulcerierte, die Iris wurde sehr hyperämisch und zeigte am Pupillarrand ein kleines, gelbes Knötchen. Während diese relativ geringe Reaktion am Auge noch $^1/_2$ Jahr nach der Superinfektion bestand, war die Reaktion an der regionären Drüsen sehr erheblich, viel stärker als bei den anderen Tieren; erst im Oktober 1921 war es dann allmählich zu einer völligen Trübung der Hornhaut und auch zu einer mäßigen Phthisis bulbi gekommen. Bei dem Exitus am 10. XI. 1921 wurden große, verkäste Unterkiefer- und Halsdrüsen gefunden, ferner an anderen Stellen kleine, geschwollene Drüsen, sowie Käseherde in der vergrößerten Milz.

III. **Vorbehandlung mit S 3a** (Passagestamm von S 3) (1 mg subcutan) am 22. XI. 1920.

1. *Superinfektion mit S 3* (Verdünnung 1 mg in 1 ccm) in die Vorderkammer am 20. XII. 1920.

Bei den drei geimpften Tieren 519, 521, 524 verlief die Impfung völlig reizlos, was besonders bemerkenswert ist, weil die geimpften Kontrolltiere mit Ausnahme eines Me die für den Butterbacillus charakteristischen, starken Reizerscheinungen aufwiesen. 524 ging bereits am 27. XII. 1920 ein, die anderen beiden Tiere etwa 2 Monate nach der Superinfektion, alle drei Tiere hatten tuberkulöse Allgemeinsymptome infolge der Vorbehandlung.

2. *Superinfektion mit S 3 a* (Verdünnung $^1/_{10}$ mg in 1 cm) in die rechte Vorderkammer am 20. XII. 1920.

Die drei geimpften Tiere 502, 504, 514 konnten infolge der schweren Infektion durch die Vorbehandlung nur kurze Zeit im Versuch gehalten werden, sie gingen 2 bis 4 bis 6 Wochen nach der Superinfektion ein und zeigten tuberkulöse Veränderungen der inneren Organe und Drüsen. Der Verlauf am Auge war bei allen Tieren ein reizloser. Trotz der Kürze der Versuche ist dieses Resultat bemerkenswert, da bei den nicht vorbehandelten Kontrolltieren früherer Serien eine schwere tuberkulöse Umwandlung des Impfauges bei der S 3 a-Impfung stets nach wenigen Wochen erfolgte. Allerdings waren die drei am gleichen Impftag geimpften Kontrollen zum Vergleich wenig geeignet, da zwei von ihnen bereits 8 Tage nach der Impfung eingingen und die Impfung bei dem dritten Tier ergebnislos verlief. Ein Teil der negativen Impfung ist auf die geringe Menge der Injektionsflüssigkeit zurückzuführen, die infolge Verwendung einer neuen Mikroglasspritze in die Vorderkammer gelangte. Es ist sogar wahrscheinlich, daß bei manchen Tieren nichts von der Emulsion in die Vorderkammer gebracht wurde.

3. *Superinfektion mit Tb 7* (Typus humanus) (Verdünnung $^1/_{10}$ mg in 1 ccm) in die rechte Vorderkammer am 22. XII. 1920.

Die beiden Tiere 503 und 516 starben bereits 4 Wochen nach der Superinfektion

unter den Erscheinungen generalisierter Tuberkulose (von der Vorbehandlung herrührend); am Impfauge hatten sie keinerlei Reaktionen aufgewiesen. Das dritte Tier 523 zeigte vom 19. I. 1921 ab eine leichte Injektion des Impfauges, einen beginnenden zarten Pannus und ein Hornhautinfiltrat im oberen Teil der Cornea, zu dem einige Gefäße zogen. Die regionäre Drüse war nicht geschwollen. Am 22. I. 1921 erfolgte der Exitus. An den verschiedensten Stellen des Körpers fanden sich verkäste Drüsen, ferner tuberkulöse Veränderungen an Leber, Milz und Lunge. Bei der anatomischen Untersuchung des Bulbus bestand im oberen Teil der Hornhaut eine ziemlich dichte leukocytäre Infiltration und Gefäßneubildung, am unteren Limbus nur eine geringe Zellvermehrung. Die sonstigen Teile des Bulbus waren normal, Tuberkelbacillen konnten nicht nachgewiesen werden.

Trotz des vorzeitigen Exitus bei den zwei Tieren dieser Gruppe und obgleich an die Möglichkeit der Beeinflussung des Impfresultates durch die oben erwähnte Mikroglasspritze gedacht werden muß, ist doch anzunehmen, daß die Vorbehandlung mit S 3a für die Superinfektion mit Tb 7 in ihrem Verlauf von Bedeutung war, denn die am gleichen Tage geimpften, nicht vorbehandelten Kontrollen wiesen 4 Wochen nach der Impfung bereits eine recht schwere tuberkulöse Erkrankung des vorderen Bulbusabschnitts, meist auch mit Schwellung der regionären Drüse auf.

IV. **Vorbehandlung mit Tb 18** (Froschtuberkelbacillenstamm) (10 mg) subcutan am 23. März 1921.

1. *Superinfektion mit Tb 18* (Verdünnung $^1/_{10}$ mg in 1 ccm) in die rechte Vorderkammer am 22. IV. 1921 bei:

Me 792, 797, 799. Die beiden Tiere 792 und 797 gingen nach wenigen Tagen aus äußeren Gründen ein. 799 hatte geringe, unspezifische Entzündungserscheinungen und eine vorübergehende Anschwellung der regionären Drüse, die später monatelang beobachtet und negativ gefunden wurde. Die Sektion am 27. X. 1921 ergab negativen Befund.

2. *Superinfektion mit Tb 18 a* (Pasage des Froschtuberkelbacillus) (Verdünnung $^1/_{100}$ mg in 1 ccm) in die rechte Vorderkammer am 22. IV. 1921 bei:

Me 791, 798, 800, 801, 802. Von diesen Tieren ging 798 nach wenigen Tagen aus äußeren Gründen ein. Die übrigen vier Tiere vertrugen die intraokulare Injektion zunächst reizlos. Etwa 1 Monat nach der Superinfektion begannen die spezifischen Erscheinungen am Impfauge. Diese bestanden bei 801 und 802 in Aufschießen von Knötchen in der Iris und daran anschließend in einer käsigen Umwandlung der Hornhaut. Nach 6 Wochen erfolgte Perforation. Bei 800 kam es zu einer dichten Hornhauttrübung und zu einem sehr dichten Knoten an der Hornhauthinterfläche. Allmählich wurde dann das Auge phthisisch, ohne daß eine sichtbare Perforation nachweisbar war.

Bei 791 schließlich war die Reaktion insofern etwas anders, als es zu einem tiefliegenden Hornhautinfiltrat kam, zu dem Gefäße zogen. In der Nähe der Infiltration bildete sich sodann eine sulzige Infiltration der Sclera aus und schließlich im Verlauf von Monaten eine parenchymatöse Trübung der Hornhaut in ihrem oberen Teil. Bei der Enucleation des Auges am 5. X. 1921 wurde eine Verlötung der Conjunctiva bulbi in ihrem oberen Teil mit dem Oberlid festgestellt und bei der mikroskopischen Untersuchung wurde in mehreren Präparaten nur ein Tuberkelbacillus gefunden, der in dem verlöteten Lid lag. Histologisch war im übrigen die Episclera im oberen Limbus sowie die daran anschließende Conjunctiva bulbi und Übergangsfalte stark leukocytär infiltriert und auch zum Teil mit Riesenzellen durchsetzt. Die zellige Infiltration der Cornea nahm im wesentlichen das vordere Drittel ein, die Uvea war völlig normal.

Bei den vier positiven Tieren schwoll sehr bald nach Beginn der spezifischen

Reaktion am Auge, die regionäre Drüse ab und blieb während der ganzen Dauer der Beobachtung geschwollen. Bei allen Tieren fand sich bei der späteren Sektion Generalisation der Tuberkulose.

[illegible] auch die mit Tb 18a ins Auge geimpften Kontrolltiere [illegible] Umwandlung des Impfauges [illegible] Perforation erst nach 3–4 Monaten erfolgte.

3. *Superinfektion mit Tb 7* Typus humanus. Verimpfung [illegible] mg [illegible] in die rechte Vorderkammer am 22. IV. 1921 bei 787, 788, 789.

[illegible] der ersten Tiere [illegible] Tage nach der Superinfektion [illegible] nach 4 Wochen [illegible] Umwandlung der Hornhaut [illegible] Drüsenschwellung. Das Auge wurde im Laufe der nächsten Monate [illegible] Perforation. Bei dem Exitus am 30. XI. 1921 wurden [illegible] regionäre Drüsen [illegible] Drüsenschwellungen sowie spezifische Veränderungen der Leber und Milz gefunden.

Ergebnis: Die Vorbehandlung mit dem Ausgangsstamm Tb 18 hatte keine Einwirkung auf den Superinfektionsverlauf mit Passagestamm und Typus humanus [illegible] Versuch [illegible]. Merkwürdig war der Verlauf [illegible] nach der Vorderkammerinfektion [illegible] Sepsis [illegible] schließlich sogar [illegible] Vorbehandlung [illegible]

Die Superinfektion mit dem Ausgangsstamm [illegible] Versuch [illegible] brachte keine [illegible] bei den Kontrollen [illegible] regionäre Drüsenschwellung.

V. Vorbehandlung mit Tb 18a (Passage des Froschtuberkelbazillus) [illegible] subkutan am 2. III. 1921.

1. *Superinfektion mit Tb 18* Froschtuberkelbazillus. Verimpfung [illegible] mg [illegible] in die rechte Vorderkammer am 22. IV. 1921 bei M 810, 819, 820.

Während 820 auf dem Transport [illegible] verlief die Superinfektion bei 810 und 819 [illegible] regionäre Drüse schwoll nicht an. Bei den 2 Monate resp. 3 Monate nach der Superinfektion erfolgten Exitus fanden sich [illegible] Veränderungen an Milz, Leber, Lunge und mehreren Drüsen [illegible] Drüsenschwellungen.

2. *Superinfektion mit Tb 7* Typus humanus. Verimpfung [illegible] mg [illegible] in die rechte Vorderkammer am 22. IV. 1921 bei 816, 823, 824.

Das Tier 816 starb etwa 1 Monat nach der Superinfektion, ohne am Auge oder an den regionären Drüsen Veränderungen zu zeigen. Auch bei 823 war die Reaktion an der [illegible] negativ und regionäre Drüsenschwellung fand sich weder während des Lebens noch auch bei der am 27. XI. 1921 erfolgten Sektion [illegible] spezifische Veränderungen an den sonstigen Drüsen, Milz und Leber [illegible]. Bei 824, das am 3. VIII. 1921 einging, war das Impfauge ebenfalls [illegible] regionäre Drüse [illegible] geschwollen; von Mitte Juli 1921 ab fand sich eine [illegible] Schwellung auf der rechten Halsseite. Bei der Sektion wurden [illegible] Seite des Halses und am Mediastinum mehrere erbsengroße Lymphknoten gefunden. [illegible] fanden sich außer weiteren Drüsenschwellungen Veränderungen spezifischer Natur an der Milz, Leber und Lunge.

Ergebnis: Die [illegible] Infektion mit Tb 18 verlief bei den mit Tb 18a vorbehandelten Tieren ebenso [illegible] wie bei den Kontrollen. Bemerkenswert ist die [illegible] negative Reaktion an dem mit Typus humanus superinfizierten Auge bei den mit dem Passagestamm vorbehandelten Tieren.

VI. Vorbehandlung mit Tb 7 Typus humanus [illegible] subkutan am 23. III. 1921.

1. *Superinfektion mit Tb 18a* (Passage des Froschtuberkelbazillus). Verimpfung [illegible] mg [illegible] in die rechte Vorderkammer am 22. IV. 1921 bei 833 und 838.

Das Tier 833 ging 2 Monate nach der Superinfektion an Tuberkulose ein, ohne am Impfauge oder an der regionären Drüse Veränderungen darzubieten. Bei 838 fand sich 4 Wochen nach der Superinfektion ein kleines Irisknötchen. Die Irisknötchen vermehrten sich im Laufe der nächsten 2 Monate, aber es handelte sich um einen auffallend milden Prozeß. Erst von August 1921 ab trübte sich die Hornhaut, die Pupille war von gelbem Exsudatknopf ausgefüllt; von einer käsigen Umwandlung der Hornhaut war bis zu der am 5. X. 1921 erfolgenden Enucleation nichts zu sehen, aber die Hornhaut war so intensiv grau getrübt und vascularisiert, daß man die Iris nicht mehr übersehen konnte. Histologisch waren Iris, Ciliarkörper und Netzhaut in eine große, tumorartige Granulation umgewandelt, die Cornea in toto infiltriert und vascularisiert. In der Hornhaut fanden sich keine Tuberkelbacillen, dagegen einige in dem verkästen Pfropf im Pupillargebiet.

2. *Superinfektion mit Tb 7* (Typus humanus) (Verdünnung $^1/_{100}$ mg in 1 ccm) in die rechte Vorderkammer am 22. IV. 1921 bei Me 830, 842, 844.

Bei Tier 844 verlief die Impfung völlig reizlos. Bei 830 trat 5 Wochen nach der Superinfektion eine geringe Hornhauttrübung und ein kleines Irisknötchen auf. Die regionäre Drüse war nicht geschwollen. Exitus erfolgte bereits am 31. V. 1921. Bei 842 bestanden geringe, primäre Reizerscheinungen nach der intraokularen Injektion, die dann zurückgingen und erst 4 Wochen nach der Superinfektion zeigten sich zwei kleinste Irisknötchen, die sich ganz langsam vermehrten und mit einem feinen Pupillarexsudat das Bild einer mehr schleichenden Iridocyclitis darboten. Am 23. VIII. war die rechte Cornea diffus grau, aber mäßig getrübt, die Iris mit zahlreichen, gelblichen Knötchen besetzt. Am 4. X. war die Iris besonders unten größtenteils zu einem gelblichen Knoten umgewandelt. In diesem Fall war die regionäre Drüse vom Beginn der spezifischen Erscheinungen am Auge an in geringem Maße (hirsekorngroß) geschwollen. Histologisch fanden sich die stärksten Veränderungen in der Iris und im Ciliarkörper, von der normalen Struktur war wenig mehr zu sehen. Große, leukocytäre Infiltrate fanden sich auch vor der Linsenkapsel im Pupillargebiet, ebenso im vorderen Teil des Glaskörpers. Die Cornea zeigte in den verschiedenen Schichten mäßige Infiltration, der hintere Bulbusabschnitt war normal. Tuberkelbacillen fanden sich nur in der Iris und auch hier nicht in größerer Menge.

Epikrise: Die Vorbehandlung mit Typus humanus bewirkte bei den mit Passagestamm des Froschtuberkelbacillus superinfizierten Tieren ganz ähnliche Resultate wie bei den mit Typus humanus nachgeimpften. Die Superinfektion verlief entweder ohne Resultat oder aber es bildete sich zunächst ein sehr milder Prozeß aus, der erst im Verlauf von vielen Monaten in einen schwereren tuberkulösen Prozeß vor allem der vorderen Uvea sich umwandelte. Käsige Umwandlung der Hornhaut kam ebensowenig vor wie Perforation. Die regionäre Drüse blieb frei von Schwellung, zeigte nur in einem Fall eine ganz geringe Anschwellung.

VII. **Vorbehandlung mit Tb 18** (Froschtuberkelbacillus) (10 mg) subcutan am 30. V. 1921.

1. *Superinfektion mit Tb 18 a* (Passage des Froschtuberkelbacillus) ($^1/_{100}$ mg in 1 ccm) am 17. VII. 1921 in die linke Vorderkammer bei Me 876, 882, 883, 885, 886.

Bei sämtlichen Tieren kam es 4 Wochen nach der Superinfektion zu einer käsigen Umwandlung mit nachfolgender Perforation. Nur bei 885 konnte eine sichere Perforation nie festgestellt werden. Bei diesem Tier war auch die regionäre Unterkieferwinkeldrüse bei der Sektion nur gering vergrößert, während sie bei allen übrigen Tieren stark verkäst war. Im übrigen fanden sich stets auch mehrere sonstige Drüsen affiziert, dreimal die Milz, einmal die Leber spezifisch erkrankt.

Reaktion am Auge die regionäre Drüse an und blieb während der ganzen Dauer der Beobachtung geschwollen. Bei allen Tieren fand sich außerdem später bei der Sektion Generalisation der Tuberkulose.

Wesentlich ist, daß auch die gleichzeitig mit Tb 18a ins Auge geimpften Kontrolltiere eine relativ langsame fleischige Umwandlung des Impfauges zeigten, wobei die Perforation erst nach 3—4 Monaten erfolgte.

3. *Superinfektion mit Tb 7* (Typus humanus) (Verdünnung $^1/_{100}$ mg in 1 ccm) in die rechte Vorderkammer am 22. IV. 1921 bei 787, 788, 793.

Die beiden ersten Tiere starben aus äußeren Gründen einige Tage nach der Superinfektion, bei 793 erfolgte nach 4 Wochen fleischige Umwandlung der Hornhaut mit regionärer Drüsenschwellung. Das Auge wurde im Laufe der nächsten Monate phthisisch ohne sichtbare Perforation. Bei dem Exitus am 30. XI. 1921 wurden verkäste regionäre Drüsen, sonstige Drüsenschwellungen sowie spezifische Veränderungen der Leber und Milz gefunden.

Epikrise: Die Vorbehandlung mit dem Ausgangsstamm Tb 18 hatte keine Einwirkung auf den Superinfektionsprozeß mit Passagestamm und Typus humanus (bei letzterem allerdings nur ein Versuch brauchbar). Merkwürdig war der Verlauf bei dem Tier 791, wo es nach der Vorderkammerinfektion zu einem rein cornealen atypischen Prozeß kam, der auf Sclera und Conjunctiva, schließlich sogar auf das Oberlid überging. Daß die Vorbehandlung hierbei eine Rolle spielte, dürfte sehr zweifelhaft sein.

Die Superinfektion mit dem Ausgangsstamm (nur ein Versuch brauchbar) brachte keine andere Reaktion als bei den Kontrollen, nur eine vorübergehende, sonst nicht beobachtete (einfach entzündliche?) regionäre Drüsenschwellung.

V. **Vorbehandlung mit Tb 18a** (Passage des Froschtuberkelbacillus) (1 mg) subcutan am 23. III. 1921.

1. *Superinfektion mit Tb 18* (Froschtuberkelbacillus) Verdünnung $^1/_{10}$ mg in 1 ccm) in die rechte Vorderkammer am 22. IV. 1921 bei Me 810, 819, 820.

Während 820 auf dem Transport bereits einging, verlief die Superinfektion bei 810 und 819 dauernd resultatlos, auch die regionäre Drüse schwoll nicht an. Bei dem 2 Monate resp. 5 Monate nach der Superinfektion erfolgten Exitus fanden sich bei 810 tuberkulöse Veränderungen an Milz, Leber, Lunge und mehrere Drüsen, bei 819 nur Drüsenschwellungen.

2. *Superinfektion mit Tb 7* (Typus humanus) (Verdünnung $^1/_{100}$ mg in 1 ccm) in die rechte Vorderkammer am 22. IV. 1921 bei 816, 823, 824.

Das Tier 823 starb etwa 1 Monat nach der Superinfektion, ohne am Auge oder an den regionären Drüsen Veränderungen zu zeigen. Auch bei 816 war die Reaktion an der okularen Impfstelle negativ und regionäre Drüsenschwellung fand sich weder während des Lebens noch auch bei der am 27. XI. 1921 erfolgten Sektion, die im übrigen spezifische Veränderungen an den sonstigen Drüsen, Milz und Leber ergab. Bei 824, das am 5. VIII. 1921 einging, war das Impfauge ebenfalls stets reizlos, die regionäre Drüse zunächst nicht geschwollen, von Mitte Juni 1921 ab fand sich eine linsengroße Schwellung auf der rechten Halsseite. Bei der Sektion wurden aber zu beiden Seiten des Halses und am Mundboden mehrere erbsengroße Lymphknoten gefunden. Im übrigen fanden sich außer weiteren Drüsenschwellungen Veränderungen spezifischer Natur an der Milz, Leber und Lunge.

Epikrise: Die intraokulare Infektion mit Tb 18 verlief bei den mit Tb 18a vorbehandelten Tieren ebenso reizlos wie bei den Kontrollen. Bemerkenswert ist die völlig negative Reaktion an dem mit Typus humanus superinfizierten Auge bei den mit dem Passagestamm vorbehandelten Tieren.

VI. **Vorbehandlung mit Tb 7** (Typus humanus) (1 mg) subcutan am 23. III. 1921.

1. *Superinfektion mit Tb 18 a* (Passage des Froschtuberkelbacillus) (Verdünnung $^1/_{100}$ in 1 ccm) in die rechte Vorderkammer am 22. IV. 1921 bei 833 und 838.

Das Tier 833 ging 2 Monate nach der Superinfektion an Tuberkulose ein, ohne am Impfauge oder an der regionären Drüse Veränderungen darzubieten. Bei 838 fand sich 4 Wochen nach der Superinfektion ein kleines Irisknötchen. Die Irisknötchen vermehrten sich im Laufe der nächsten 2 Monate, aber es handelte sich um einen auffallend milden Prozeß. Erst von August 1921 ab trübte sich die Hornhaut, die Pupille war von gelbem Exsudatknopf ausgefüllt; von einer käsigen Umwandlung der Hornhaut war bis zu der am 5. X. 1921 erfolgenden Enucleation nichts zu sehen, aber die Hornhaut war so intensiv grau getrübt und vascularisiert, daß man die Iris nicht mehr übersehen konnte. Histologisch waren Iris, Ciliarkörper und Netzhaut in eine große, tumorartige Granulation umgewandelt, die Cornea in toto infiltriert und vascularisiert. In der Hornhaut fanden sich keine Tuberkelbacillen, dagegen einige in dem verkästen Pfropf im Pupillargebiet.

2. *Superinfektion mit Tb 7* (Typus humanus) (Verdünnung $^1/_{100}$ mg in 1 ccm) in die rechte Vorderkammer am 22. IV. 1921 bei Me 830, 842, 844.

Bei Tier 844 verlief die Impfung völlig reizlos. Bei 830 trat 5 Wochen nach der Superinfektion eine geringe Hornhauttrübung und ein kleines Irisknötchen auf. Die regionäre Drüse war nicht geschwollen. Exitus erfolgte bereits am 31. V. 1921. Bei 842 bestanden geringe, primäre Reizerscheinungen nach der intraokularen Injektion, die dann zurückgingen und erst 4 Wochen nach der Superinfektion zeigten sich zwei kleinste Irisknötchen, die sich ganz langsam vermehrten und mit einem feinen Pupillarexsudat das Bild einer mehr schleichenden Iridocyclitis darboten. Am 23. VIII. war die rechte Cornea diffus grau, aber mäßig getrübt, die Iris mit zahlreichen, gelblichen Knötchen besetzt. Am 4. X. war die Iris besonders unten größtenteils zu einem gelblichen Knoten umgewandelt. In diesem Fall war die regionäre Drüse vom Beginn der spezifischen Erscheinungen am Auge an in geringem Maße (hirsekorngroß) geschwollen. Histologisch fanden sich die stärksten Veränderungen in der Iris und im Ciliarkörper, von der normalen Struktur war wenig mehr zu sehen. Große, leukocytäre Infiltrate fanden sich auch vor der Linsenkapsel im Pupillargebiet, ebenso im vorderen Teil des Glaskörpers. Die Cornea zeigte in den verschiedenen Schichten mäßige Infiltration, der hintere Bulbusabschnitt war normal. Tuberkelbacillen fanden sich nur in der Iris und auch hier nicht in größerer Menge.

Epikrise: Die Vorbehandlung mit Typus humanus bewirkte bei den mit Passagestamm des Froschtuberkelbacillus superinfizierten Tieren ganz ähnliche Resultate wie bei den mit Typus humanus nachgeimpften. Die Superinfektion verlief entweder ohne Resultat oder aber es bildete sich zunächst ein sehr milder Prozeß aus, der erst im Verlauf von vielen Monaten in einen schwereren tuberkulösen Prozeß vor allem der vorderen Uvea sich umwandelte. Käsige Umwandlung der Hornhaut kam ebensowenig vor wie Perforation. Die regionäre Drüse blieb frei von Schwellung, zeigte nur in einem Fall eine ganz geringe Anschwellung.

VII. **Vorbehandlung mit Tb 18** (Froschtuberkelbacillus) (10 mg) subcutan am 30. V. 1921.

1. *Superinfektion mit Tb 18 a* (Passage des Froschtuberkelbacillus) ($^1/_{100}$ mg in 1 ccm) am 17. VII. 1921 in die linke Vorderkammer bei Me 876, 882, 883, 885, 886.

Bei sämtlichen Tieren kam es 4 Wochen nach der Superinfektion zu einer käsigen Umwandlung mit nachfolgender Perforation. Nur bei 885 konnte eine sichere Perforation nie festgestellt werden. Bei diesem Tier war auch die regionäre Unterkieferwinkeldrüse bei der Sektion nur gering vergrößert, während sie bei allen übrigen Tieren stark verkäst war. Im übrigen fanden sich stets auch mehrere sonstige Drüsen affiziert, dreimal die Milz, einmal die Leber spezifisch erkrankt.

2. *Superinfektion mit Tb 7* (Typus humanus) (Verdünnung $^1/_{100}$ mg in 1 ccm) in die linke Vorderkammer am 17. VII. 1921 bei Me 878, 879, 880, 883, 975.

Bei allen Tieren hatte sich bereits 5 Wochen nach der Superinfektion die fleischig aussehende Umwandlung der Hornhaut vollzogen und die Perforation folgte meist bald nach, nur bei 975 erst nach 4 Monaten. Die Unterkieferwinkeldrüsen waren dreimal verkäst, zweimal nur geschwollen auf der geimpften Seite.

Epikrise: Die Vorbehandlung mit dem Ausgangsstamm Tb 18 brachte für die intraokulare Infektion mit dem Passagestamm oder Typus humanus keinerlei Schutz.

VIII. **Vorbehandlung mit Tb 18a** (Passage des Froschtuberkelbacillus) (1 mg) subcutan am 30. V. 1921.

1. *Superinfektion mit Tb 18 a* (Verdünnung $^1/_{100}$ mg in 1 ccm) in die linke Vorderkammer am 17. VII. 1921 bei Me 890, 893, 899.

Me 890: Auge zunächst reizlos, erst am 7. X. 1921 ab etwas injiziert, feine Hornhauttrübung in den Randteilen, in der leicht hyperämischen Iris einige feine Knötchen. U. D. negativ. Tod am 27. X. 1921 durch Rattenbiß. Linke Halsseite zerstört. An mehreren Drüsen des Körpers Schwellung. Im rechten Lungenlappen kleine, weißliche Herde, ohne nachweisbare Tuberkelbacillen. Sonstige Organe o. B.

Me 893: Starke primäre Entzündungserscheinungen nach der Superinfektion mit anschließender Phthisis bulbi. Keine spezifischen Veränderungen am Bulbus bis zum Tod am 9. XII. 1921. Auch regionäre Drüse dauernd ohne Schwellung.

Me 899: Anschließend an die Superinfektion geringe Injektion und Hornhauttrübung. Vom 8. IX. 1921 stärkere Exsudation in der Pupille mit Knötchen in der Iris. Zu beiden Seiten des Halses kleine, geschwollene Drüse. 19. XI. Exitus. Cornea jetzt in toto fleischig umgewandelt, nur in der Randpartie noch diffus grau. Sektion: Massenhaft verkäste Drüsen unter der Bauchhaut, in Achsel und Leiste. Kleine, nicht verkäste Drüse auch links am Unterkieferwinkel, Knötchen in Milz, Leber und Lunge.

2. *Superinfektion mit Tb 7* (Typus humanus) (Verdünnung $^1/_{100}$ mg in 1 ccm) in die linke Vorderkammer am 17. VII. 1921 bei Me 889, 892, 895.

Me 889: Zunächst geringe Entzündungserscheinungen, dann Abblassen des Auges. Am 3. XI. 1921 linkes Auge blaß, Pupille ein wenig verengt, die schon seit einigen Wochen bemerkte Irishyperämie ist etwas stärker, in der Iris ein Knötchen. U. D. zu beiden Seiten gering verdickt. 17. XI. Sektion: Drüsenschwellung in der Leiste und zu beiden Seiten am Mundboden. Einige gelbe Knötchen in der Milz, sonst o. B. Die histologische Untersuchung des Bulbus ergibt im Limbus und in den peripheren Teilen der Hornhaut geringe Infiltration, mäßige Infiltration auch in Iris und Corpus ciliare, sowie in der vorderen und hinteren Kammer. Etwas dichtere, knötchenförmige Infiltration der Iris nur nahe dem unteren Kammerwinkel. Vereinzelte Tuberkelbacillen in der Iris, aber nicht in den Irisknötchen.

Me 892: Vom 7. X. feine Hornhauttrübung und kleine Irisknötchen. U. D. negativ. 3. XI. Cornea diffus, aber nicht intensiv getrübt. Iris hyperämisch. Exsudat in der Pupille und auf der Hinterfläche der Cornea. Exitus am 28. XII. 1921. Auge noch unverändert, U. D. dauernd negativ. Bei der Sektion findet sich nur eine verkäste Drüse in der linken Achsel und linken Leiste.

Me 895: Bis zum Tod am 27. XII. 1921 ist das Impfauge dauernd blaß und der Befund an den U. D. negativ. Bei der Sektion bestehen große, verkäste Drüsen in der linken Achsel und Leiste, sowie geringe Vergrößerungen der Milz.

Epikrise: Die Vorbehandlung mit dem Passagestamm hat sowohl für die Superinfektion mit demselben Passagestamm wie mit Typus humanus einen

wesentlichen Schutz entfaltet, so daß die Nachimpfung entweder überhaupt nicht anging, oder sehr viel verspäteter und milder auftrat. Gelegentlich wie bei Tier 899 kam es auch zu einer fleischigen Umwandlung der Cornea, aber ohne Perforation in der Zeit der Beobachtung. Die regionäre Drüse zeigte im allgemeinen keine Schwellung; wenn eine geringe Schwellung vorhanden war, so war sie auch auf der anderen Seite nachweisbar und war wohl auf die Vorbehandlung zurückzuführen. Die Kontrolltiere hatten sämtlich bereits nach 5—6 Wochen schwerste Veränderungen der Hornhaut mit Perforation.

IX. **Vorbehandlung mit Tb 10** (*Friedmanns* Schildkrötentuberkelbacillen) (20 mg) subcutan am 14. VI. 1921.

1. *Superinfektion mit Tb 18 a* (Passage des Froschtuberkelbacillus) (Verdünnung $^1/_{100}$ mg in 1 ccm) in die linke Vorderkammer am 17. VII. 1921 bei Me 943, 944, 950, 951.

Bei allen Tieren kam es zu progredientem Prozeß am Impfauge, der 5 Wochen nach der Superinfektion einsetzte. Es bildete sich eine gelbliche Auflagerung auf der Hinterfläche der Cornea und meist auch eine fleischige Umwandlung. Die Perforation trat stets ein, war allerdings erst am 3. XI. zum erstenmal zu bemerken, also etwas hinausgezögert. Die regionäre Drüse war stets geschwollen und wurde auch bei der Sektion verkäst gefunden, außer bei 943, wo der Tod bereits 2 Monate nach der Superinfektion eintrat.

2. *Superinfektion mit Tb 7* (Typus humanus) (Verdünnung $^1/_{100}$ mg in 1 ccm) am 17. VII. 1921 in die linke Vorderkammer bei 935, 939, 940, 952, 954.

Nach 5 Wochen setzte bei allen Tieren ein progredienter, spezifischer Prozeß am Auge ein, dem in 2 Fällen die Perforation schnell folgte, während sie dreimal etwas hinausgezögert war und erst am 3. XI. zur Beobachtung kam. Die regionäre Drüse war stets geschwollen, dreimal verkäst (davon einmal doppelseitig): dreimal trat der Tod nach 5—6 Monaten ein, zweimal wurde das Tier nach 6 Monaten getötet. Es fand sich stets Schwellung einiger Drüsen, in den 3 Fällen spezifische Affektion der Milz.

3. *Superinfektion mit Tb 10 e* (Passagestamm des Friedmann-Schildkrötentuberkelbacillus) ($^1/_{100}$ mg in 1 ccm) in die linke Vorderkammer am 17. VII. 1921 bei 938, 945, 948, 949, 953.

Bei sämtlichen Tieren blieb das Impfauge dauernd reizlos und es trat keine regionäre Drüsenschwellung ein. Die Sektion, die nach 4—6 Monaten erfolgte, ergab entweder keinen pathologischen Befund oder unspezifische Veränderungen. Nur bei 949 wurde im Unterlappen der linken Lunge ein käsiger Herd gefunden (Tuberkelbacillen ?).

Epikrise: Die Nachimpfung, die mit dem Tb 18 a-Stamm und dem Typus humanus erfolgte, zeigte die gleiche Reaktion wie bei den nicht vorbehandelten Tieren. Die Vorbehandlung mit dem Friedmann-Stamm hatte also keinen Schutz erzeugt. Nur die Perforation der spezifisch umgewandelten Hornhaut erfolgte öfters einige Wochen später als bei den Kontrollen.

Die Impfung mit dem Tb 10 e-Passagestamm des Friedmann-Tuberkelbacillus hatte merkwürdigerweise sowohl bei den nicht vorbehandelten Kontrolltieren, als auch bei den mit Friedmannschen Bacillen vorbehandelten Tieren keinerlei Reaktion am Auge ausgelöst.

X. **Vorbehandlung mit Tb 10e** (Passage des Friedmann-Schildkrötenbacillus) (1 mg) subcutan am 14. VI. 1921.

1. *Superinfektion mit Tb 18 a* (Passage des Froschtuberkelbacillus) (Verdünnung $^1/_{100}$ mg in 1 ccm) in die linke Vorderkammer am 17. VII. 1921 bei Me 957, 958, 698.

Bei 957 traten nach 5 Wochen, bei den beiden anderen Tieren nach $2^1/_2$ Monaten Knötchen in der Iris auf. Es bildete sich dann eine mehr oder minder starke vascularisierte Trübung der Hornhaut aus, zum Teil auch mit gelblicher Verfärbung, aber doch relativ mild im Vergleich zu den Kontrollen, die bereits nach 5 Wochen schwerste, fleischige Umwandlung der Hornhaut mit Perforation aufwiesen. Die regionäre Drüse war bei allen Tieren nicht geschwollen, bei 968 fanden sich bei der Sektion beiderseits am Mundboden und links an dem Unterkieferwinkel verkäste Drüsen, die man jedoch auch als Ausdruck der Erstinfektion auffassen konnte, da noch zahlreiche andere Drüsen des Körpers verkäst waren. Außerdem fand sich eine auffallend starke Tuberkulose innerer Organe und stets war die Lunge mit ergriffen. Der Tod erfolgte bei allen Tieren 5 Monate nach der Erstinfektion. Bei der histologischen Untersuchung des Impfauges von 968 fanden sich massenhaft Infiltrationen in der der Hornhauthinterfläche dicht anliegenden Iris und in der Cornea bestand die Infiltration zum Teil dicht über der Descemet, zum Teil in mittleren und vorderen Partien. Leukocyten auch zwischen Iris und Linsenkapsel sowie in der hinteren Kammer. Kapselstar. Tuberkelbacillen konnten in dem Auge nicht nachgewiesen werden.

2. *Superinfektion mit Tb 7* (Typus humanus) (Verdünnung $^1/_{100}$ mg in 1 ccm) in die linke Vorderkammer am 17. VII. 1921 bei Me 955, 960, 962, 971.

Bei den Tieren 955 und 960 erfolgte fleischige Umwandlung der Cornea und Perforation wie bei den Kontrollen, es bestand aber insofern ein erheblicher Unterschied, als die Perforation bei 955 erst nach 4 Monaten, bei 960 sogar erst nach 5 Monaten eintrat und bei beiden Tieren die regionäre Drüse nicht angeschwollen war. Bei den anderen Tieren 962 und 961 verlief der Impfprozeß erheblich milder; bei 962 war, als der Tod 4 Monate nach der Superinfektion eintrat, die linke Cornea diffus grau getrübt und vascularisiert und es bestand eine starke Irishyperämie sowie ein Exsudat in der Pupille. Histologisch waren in der Hornhaut nur mäßige Mengen von Rundzellen zu finden, nur in einer zentralen Stelle über der Descemet fand sich ein dichtes, zelliges Infiltrat, die Iris war sehr stark geschwollen, mit erweiterten Gefäßen durchsetzt und infiltriert. Meist lag sie der Cornea dicht an. In den zentralen Partien war die Vorderkammer vorhanden. Der Linsenkapsel lag hier eine, mit van Gieson gelb gefärbte, fädige, leukocytenreiche Masse auf. Reichliche Rundzellen waren auch im Corpus ciliare, in der Hinterkammer und auf der Innenfläche der Netzhaut; Tuberkelbacillen konnten in dem Auge nicht nachgewiesen werden.

Besonders mild verlief der Prozeß bei 971, wo 5 Monate nach der Superinfektion nur eine feine Trübung im Parenchym der Hornhaut und in der Iris ein Gefäßkonvolut bestand.

Auch bei 962 und 971 war die regionäre Drüse stets nicht geschwollen.

Bei der Sektion fanden sich immer einige verkäste Drüsen sonst am Körper, zweimal war die Lunge zum Teil käsig degeneriert, einmal die Milz tuberkulös verändert.

3. *Superinfektion mit Tb 10 e* (Verdünnung $^1/_{100}$ mg in 1 ccm) in die linke Vorderkammer am 17. VII. 1921 bei Me 956, 964, 966, 967.

Die Tiere lebten 4—6 Monate nach der Infektion, zeigten aber ebenso wie die Kontrollen keinerlei Veränderungen des Impfauges und keine Schwellung der regionären Drüsen.

4. *Superinfektion mit Tb 10* (Friedmann-Bacillenstamm) (Verdünnung $^1/_{10}$ mg in 1 ccm) am 17. VII. 1921 bei Me 959, 969, 970, 972.

Bei allen Tieren verlief die Impfung am Auge ohne Reaktion und die regionäre Drüse zeigte keine Schwellung. Bei 959 allerdings war an der linken Seite des Mundbodens bei der Sektion eine verkäste, erbsengroße Drüse mit positivem Tu-

berkelbacillenbefund vorhanden. Von Organen zeigte nur die Lunge in diesem Fall massenhaft Tuberkelknötchen.

Bei dem Exitus, der nach 2, 3, 4 und 5 Monaten eintrat, waren stets Verkäsungen von Drüsen festzustellen, auffallend häufig war wieder die Lunge ergriffen (dreimal sicher, einmal zweifelhaft) und die Milz war merkwürdigerweise nur einmal an dem spezifischen Prozeß beteiligt.

Epikrise: Die Vorbehandlung mit dem Passagestamm Tb 10 e wirkte zweifellos ein auf die Superinfektion mit virulenten Stämmen, sowohl mit dem Passagestamm Tb 18 a wie mit dem Typus humanus. Wenn es zu einer tuberkulösen Umwandlung des Impfauges kam, so war erstens der Beginn meistens später als bei den Kontrollen und milder, zweitens blieb der Prozeß entweder dauernd auffallend milde oder zum mindesten war die Perforation um Monate hinausgeschoben, schließlich war besonders auffallend, daß die regionäre Drüse bei den vorbehandelten Tieren im Unterschied zu den nicht vorbehandelten im allgemeinen nicht anschwoll.

Die Impfung mit dem Ausgangsstamm Tb 10 hatte ebenfalls dasselbe negative Ergebnis bei den mit Tb 10 e vorbehandelten Tieren wie bei den am gleichen Impftag geimpften Kontrolltieren.

Die Impfung des Auges mit dem Tb 10 e Passagestamm hatte auch mit dem Tb 10 e vorbehandelten Tieren ebensowenig positives Resultat wie bei den nicht vorbehandelten Tieren.

Dieses auffallende Resultat, daß ein Passagestamm keinerlei Reaktion am Auge auslöste, dabei aber antigene Eigenschaften entwickelt hatte, machte eine Nachprüfung notwendig. Hierzu wurde die XI. Versuchsreihe angestellt.

XI. Vorbehandlung mit Tb 10e (Passage des Friedmann-Tuberkelbacillus) ($^1/_2$ mg) subcutan am 16. IX. 1921.

1. *Superinfektion mit Tb 7* (Typus humanus) (Verdünnung $^1/_{100}$ mg in 1 ccm) bei Me 981, 984, 986, 988, und $^1/_{1000}$ mg in 1 ccm bei Me 979, 989, 991 in die linke Vorderkammer am 17. X. 1921.

Tier 984 starb bereits wenige Tage nach der Superinfektion, 979 und 991 gingen 4—5 Wochen nach der Superinfektion zugrunde und sind infolgedessen auch nicht recht verwertbar. Bis zum Tode hatten sie keinen spezifischen Prozeß am Auge und keine regionäre Drüsenschwellung. Bei 981, 986 und 988 kam es zu einem progredienten Prozeß mit fleischiger Umwandlung der Hornhaut. Der Unterschied zu den Kontrollen, die bereits nach 4 Wochen diese spezifische Umwandlung der Hornhaut und auch bald darauf auftretende Perforation aufwiesen, bestand darin, daß der Hornhautprozeß etwas verzögert eintrat und daß eine Perforation im Verlauf vieler Monate nicht beobachtet werden konnte. Bei 986 trat allerdings Phthisis bulbi ein, jedoch ohne sichtbare Perforation. Der weitere Unterschied bestand darin, daß die regionäre Drüse stets nicht geschwollen war, oder wenn sie Schwellung zeigte wie bei 988, auch eine Drüse auf der anderen Seite des Halses verdickt war.

Bei der Sektion konnten fast stets verkäste Drüsen an den verschiedenen Stellen des Körpers nachgewiesen werden, viermal war die Milz, dreimal die Lunge mitergriffen. Bei 989 war ein erheblich milderer Prozeß zu konstatieren, als bei den übrigen Tieren und bei den Kontrollen. 4 Wochen nach der Superinfektion war die Hornhaut zart getrübt und vascularisiert, in der Iris fanden sich kleinste Vorragungen, sowie Exsudation in der Pupille. Als das Tier am 16. I. 1922 einging, war der Augenbefund noch kaum verändert. Die regionäre Drüse blieb dauernd ohne Schwellung.

2. *Superinfektion mit Tb 18 a* (Passage des Froschtuberkelbacillus) (Verdünnung $^1/_{100}$ mg in 1 ccm) bei Me 977, 978, 994, 997 und ($^1/_{1000}$ mg in 1ccm) bei Me 982, 987 und 1000 in die linke Vorderkammer am 17. X. 1921.

977, 978, 997, 987 gingen bereits innerhalb der ersten 4—5 Wochen nach der Superinfektion zugrunde und können deshalb hier nicht mit verwertet werden. Bei den übrigen drei Tieren war die Reaktion auf die Superinfektion eine erheblich mildere als bei den Kontrollen, die bereits nach 4 Wochen eine fleischige Umwandlung der Hornhaut mit Perforation aufwiesen. Bei 982 z. B. bestanden am 31. I. 1922, also $3^1/_2$ Monate nach der Superinfektion, nur eine ganz zarte Hornhauttrübung und feinste Irisknötchen. Interessanterweise fanden sich bei der Sektion dieses Tieres am gleichen Tag nur eine Verkäsung einer Drüse in der linken Achsel, sonst keine organischen Veränderungen. Bei 994 war auch die Hornhaut zart getrübt, zentral saß auf ihrer Hinterfläche eine rosa gelbliche intensive Trübung, als das Tier am 10. I. 1922 starb. Bei Me 1000 war die Hornhaut beim Exitus am 14. II. 1922 ziemlich klar, unten sah man eine größere, gelbliche Partie, die wahrscheinlich der Iris angehörte oder zwischen ihr und der Cornea saß. Die Pupille war von einem gelben Knopf ausgefüllt. Die vordere Kammer schien aufgehoben. Keine Spur von Perforationsneigung.

Auch bei den Tieren dieser Gruppe war die regionäre Drüse entweder nicht geschwollen, oder wenn sie geringe Schwellung zeigte, so war auch eine Drüse auf der anderen Seite entsprechend vergrößert.

Epikrise: Die Vorbehandlung mit dem Passagestamm Tb 10 c hatte in dieser Versuchsreihe wechselnden Erfolg. Bei der Nachimpfung mit dem Typus humanus war nur bei einem Tier ein auffallend milder Prozeß, während bei der Nachimpfung mit dem Passagestamm Tb 19 a die länger lebenden Tiere sämtlich einen zweifellos sehr viel milderen Prozeß aufwiesen als die Kontrollen. Bei allen Tieren — auch bei denen mit starken spezifischen Veränderungen am Auge — zeigte sich die Vorbehandlung ferner darin, daß die regionäre Drüse nicht angeschwollen oder in selteneren Fällen sowohl auf der Impfseite als auch auf der anderen Seite des Halses oder des Mundbodens eine geringe Schwellung der Unterkieferdrüsen nachweisbar war.

Die Ergebnisse der geschilderten, über $1^1/_2$ Jahre sich erstreckenden Versuche sind zusammengefaßt folgende:

Vorbehandlung mit Ausgangsstamm, Superinfektion mit Ausgangsstamm. Einige wenige Versuche wurden ausgeführt, indem mit dem S 3 bezeichneten Butterbacillenstamm vor- und nachgeimpft sowie mit dem Tb 18 bezeichneten Froschtuberkelbacillenstamm vor- und nachgeimpft wurde. Es fiel dabei auf, daß bei den vorbehandelten S-3-Tieren die Superinfektion außerordentlich geringe Entzündungserscheinungen am Auge aufwies, während dieser Butterbacillus bei normalen Tieren sehr starke, wenn auch unspezifische Reizerscheinungen im allgemeinen verursachte. Wir möchten uns aber doch hüten, hier von einer Immunitätserscheinung zu sprechen, da die Tiere des betreffenden Impftages zu einem großen Teil sehr geringe Reaktion zeigten, wahrscheinlich hervorgerufen durch die Verwendung einer neuen Mikroglasspritze. Bei den mit Froschtuberkelbacillen vorgeimpften Tieren verlief die Reaktion ebenso reizlos wie bei den Kontrollen.

Vorbehandlung mit Ausgangsstamm, Superinfektion mit Passagestamm. Die Infektionen wurden mit folgenden Stämmen ausgeführt: S 3 gegen S 3a (Butterbacillus gegen Passagestamm des Butterbacillus),

Tb 18 gegen Tb 18a (Froschtuberkelbacillus gegen den Passagestamm des Froschtuberkelbacillus), Tb 10 gegen Tb 18a (*Friedmanns* Schildkrötentuberkelbacillen gegen Passagestamm des Froschtuberkelbacillus).

Das Resultat dieser Versuche belehrte darüber, daß von einer Immunität oder stärkeren Resistenzerhöhung hier im allgemeinen nicht gesprochen werden kann, gelegentlich kam es wohl einmal nicht zu der üblichen Perforation der tuberkulös umgewandelten Cornea, aber ein solcher Ausnahmefall ist auch gelegentlich bei nicht vorbehandelten Tieren zu beobachten. Einzig auffallend war das Verhalten der mit den Schildkrötentuberkelbacillen vorbehandelten Meerschweinchen, bei denen nach der Superinfektion mit dem Tb-18a-Stamm eine gewisse Hinauszögerung des Verlaufs nicht geleugnet werden konnte. Zwar war bei den Tieren auch bereits nach 5 Wochen ein progredienter Hornhaut- und Irisprozeß zu bemerken, doch erfolgte die Perforation erst nach $3-3^1/_2$ Monaten, während bei den Kontrolltieren schon nach 5 Wochen die fleischig-käsige Umwandlung der Hornhaut mit Perforation ausgebildet war. Ein prinzipieller Unterschied gegenüber den Kontrolltieren konnte aber nicht festgestellt werden und, was uns besonders wichtig erscheint, die regionären Drüsen waren stets verkäst.

Vorbehandlung mit Ausgangsstamm, Superinfektion mit Typus humanus (Tb 7). Die Vorbehandlung erfolgte, wie in der vorigen Gruppe, mit S 3, Tb 18 und Tb 10. Auch hier brachte die Vorbehandlung mit den Ausgangsstämmen kein prinzipiell verändertes Resultat bei der Superinfektion. Auch wieder gelegentlich eine gewisse Hinauszögerung der Perforation, sonst aber eine genau wie bei den Kontrollen einsetzende schwere tuberkulöse Umwandlung des Impfauges. Bei den mit Schildkrötentuberkelbacillen vorbehandelten 5 Tieren war 2mal der Ablauf der Superinfektion etwas verzögert, in den anderen 3 Fällen erfolgte er genau wie bei den Kontrollen.

Die Erfahrungen gerade mit den *Friedmann*schen Tuberkelbacillen stimmen vollkommen überein mit den Resultaten anderer Autoren, die den *Friedmann*schen Schildkrötenbacillen und den diesen gleich zu setzenden *Piorkowski*schen Cheloninbacillen antigene Eigenschaften absprachen (*Lust*, *Selter*, *Kolle* und *Schlossberger*, *Uhlenhuth* und *L. Lange*, *Rabinowitsch*, *Schröder*, *Anderson* und *Stimson*, *Töppich*, *S. Meyer*, *Brauer*, *Böhme*, *B. Lange*, *Haberland* u. a.).

Meisner und *Uchida* haben speziell bei Versuchen am Auge ebenso wie wir die schützende Wirkung vorangegangener Infektion mit *Friedmann*-Bacillen vermißt.

Vorbehandlung mit Passagestamm, Superinfektion mit Ausgangsstamm. In dieser Gruppe wurden wieder nur einige Versuche angestellt, einmal durch Vorbehandlung mit dem Passagestamm des Butterbacillus S 3a gegen seinen Ausgangsstamm und andererseits mit dem

Passagestamm des Froschtuberkelbacillus Tb 18a, ebenfalls gegen seinen Ausgangsstamm. Die mit Tb 18a vorbehandelten Tiere zeigten bei der intraokularen Injektion mit Tb 18 ebensowenig Erscheinungen wie die Kontrollen. Die mit S 3a vorbehandelten Meerschweinchen hatten bei der intraokularen Injektion mit S 3 auffallend wenig Entzündungserscheinungen, im Vergleich mit den Kontrollen, doch muß durchaus Vorsicht in der Verwendung dieses Resultates geübt werden, da es sich um den bereits oben charakterisierten besonderen Impftag handelte.

Vorbehandlung mit Passagestamm, Superinfektion mit Passagestamm. Die Vorbehandlungen wurden hier ausgeführt mit dem schon öfters erwähnten S 3a-Stamm, sowie mit der Tb 18-Passage und ferner in zwei Versuchsreihen mit einer Passage des *Friedmann*-Tuberkelbacillus Tb 10e. Die Superinfektion der mit S 3a vorbehandelten Tiere erfolgte am Auge wieder mit S 3a. Die Tiere gingen aber bereits wenige Wochen nach der Superinfektion zugrunde, und wenn sie auch einen erheblichen Schutz in dieser Zeit im Vergleich mit den sonst mit S 3a intraokular geimpften Tieren aufwiesen, so kann doch aus dieser Versuchsreihe nicht viel geschlossen werden. Dagegen sind die mit Tb 18a und die mit Tb 10e vorbehandelten Meerschweinchen, die sämtlich mit Tb 18a am Auge nachgeimpft wurden, in ihren Ergebnissen durchaus zu gebrauchen. Wenn auch bei diesen Gruppen manche Tiere vorzeitig eingingen, so geht doch aus den weiteren, über mehrere Monate hin verfolgten Versuchen hervor, daß die Vorbehandlung mit dem Passagestamm der Superinfektion mit virulentem Passagestamm gegenüber einen wesentlichen Schutz gewährt. Zu einer Zeit, wo die Kontrolltiere bereits die schwersten Veränderungen an der Hornhaut zeigten, bestand bei den vorbehandelten Tieren dann oft nur ein ganz milder, iridocyclitischer Prozeß, auch wohl eine zarte Hornhauttrübung, oder auch das Auge war noch völlig normal. Ganz allmählich trat dann allerdings auch bei diesen Tieren öfters eine käsige Umwandlung oder eine erhebliche Zunahme wenigstens der Hornhauttrübung sowie der Knötchenbildung der Iris ein, doch dauerte das oft viele Monate. Zu einer Perforation ist es in unseren Fällen nie gekommen. Besonders auffallend war dann auch, daß sich die regionären Drüsen am Unterkieferwinkel nie vergrößerten oder höchstens an beiden Seiten des Halses offenbar als Erfolg der Vorbehandlung eine geringe Schwellung zeigten.

Vorbehandlung mit Passagestamm, Superinfektion mit Typus humanus. Diese besonders wichtige Gruppe besteht aus vier Versuchsreihen, wobei einmal zur Vorbehandlung S 3a, zweimal Tb 18a und einmal Tb 10e benutzt wurden. Leider gingen auch bei diesen Versuchsreihen manche Tiere an der ersten Infektion vorzeitig zugrunde. Aus

den restierenden Versuchen kann man aber mit Bestimmtheit behaupten, *daß die Vorbehandlung mit Passagestamm einen allergischen Zustand bedingen muß und daß die Superinfektion am Auge mit Typus humanus in wesentlich anderer, meist viel milderer Form ablief als bei den nicht vorbehandelten Tieren.* Es waren Fälle darunter, bei denen nur eine geringe Hornhauttrübung und eine gewisse Irishyperämie selbst nach Monaten resultierte. Nur einmal sahen wir das infizierte Auge phthisisch werden, wobei die Cornea die fleischige Umwandlung durchmachte. Die regionären Lymphdrüsen waren bei den vorbehandelten Tieren nicht geschwollen; wenn sie eine geringe Vergrößerung aufwiesen, so konnte man diese auch auf der anderen Seite des Halses finden, so daß man zu der Annahme berechtigt war, daß diese geringe Schwellung auf der ersten subcutanen Infektion beruhte.

Vorbehandlung mit Typus humanus, Superinfektion mit Ausgangsstamm. Bei den wenigen Tieren (3), die mit Butterbacillus am Auge nachgeimpft wurden, waren prinzipiell die unspezifischen Entzündungserscheinungen am Auge die gleichen wie bei den Kontrollen, nur waren sie quantitativ etwas geringer, wobei es durchaus dahingestellt bleiben muß, ob die Vorbehandlung diese verringerte Reaktion bedingt hat, oder ob es sich um einen Zufall handelte. Die regionären Drüsen waren wie bei den Kontrollen nicht geschwollen.

Vorbehandlung mit Typus humanus, Superinfektion mit Passagestamm. Bei den mit S 3a nachbehandelten Tieren war ein erheblicher Unterschied zu den Kontrollen insofern vorhanden, als die sofort nach der Superinfektion einsetzende Reaktion viel stärker war als bei den Kontrollen, wogegen die tuberkulöse Umwandlung entschieden hinausgezögert wurde. Auch der Exitus erfolgte viele Monate später als bei den Kontrollen. Viel ausgesprochener war noch der Schutz bei zwei Tieren, die mit Tb 18a am Auge nachbehandelt wurden. Bei dem einen bestanden nach 5—8 Wochen einige wenige Irisknötchen in einer Zeit, in der bei der Kontrolle bereits das Auge käsig und perforiert war. Aber auch in den späteren Monaten kam es nur zu einer diffusen grauen Trübung der Hornhaut und gelblichen Exsudation, die auf das Pupillarbereich beschränkt waren. Der Prozeß war also auffallend mild, die regionäre Drüse war dauernd nicht geschwollen. Ein anderes Tier blieb sogar dauernd völlig reizlos, starb allerdings 2 Monate nach der Superinfektion.

Vorbehandlung mit Typus humanus, Superinfektion mit Typus humanus. Diese Gruppe wird nur des Vergleiches wegen angeführt. Es bestand meistens eine erhebliche Resistenzerhöhung gegenüber der Superinfektion, verlangsamter Ablauf, wobei es aber doch bei einzelnen Tieren ganz allmählich zu einer fleischigen Umwandlung der Hornhaut mit Phthisis bulbi kam. Die regionären Drüsen waren nicht geschwollen.

Das wesentliche Ergebnis der kurz beschriebenen Versuche besteht also darin, daß sich *Tiere, die mit Passagestämmen vorbehandelt waren, ebenso verhielten gegenüber einer Superinfektion mit Typus humanus wie Tiere, die mit Typus humanus vorbehandelt waren, und daß dieselbe Form von Immunitätserscheinungen auch zu bemerken war bei Vorbehandlung mit Typus humanus und intraokularer Superinfektion mit Passagestamm.* Die relative Immunisierung durch die Vorbehandlung mit den virulenten Stämme äußerte sich entweder in einem sehr verspäteten, oft auch sehr milden Einsetzen der Reaktion, oder zum mindesten in einem sehr verzögerten Ablauf der spezifischen Umwandlung. Zu einer schweren tuberkulösen Umwandlung der Hornhaut kam es allerdings trotzdem gelegentlich, aber kaum je zu einer Perforation der verkästen Hornhaut. Ein unbedingter Unterschied lag ferner in dem *Verhalten der regionären Drüsen.* Während diese bei intraokularer Injektion der virulenten Stämme stets anschwollen und bei der Sektion auch meistens verkäst gefunden wurden, war eine Schwellung bei den vorbehandelten Tieren entweder überhaupt nicht nachzuweisen, oder dann, wenn sie vorhanden war, meist in geringem Maße beiderseitig vorhanden und als Folge der Vorbehandlung anzusehen; nur vereinzelt kamen Ausnahmen von dieser Regel vor. Auch durch die Untersuchungen *Kochs*, *Hamburgers*, *Behrings* u. a. ist bekannt, daß bei der Zweitimpfung eine Schwellung der regionären Drüse meist nicht zustande kommt. Auf das Fehlen der regionären Drüsen in dem Spätstadium der Lungenphthise legt *Ranke* einen besonderen Wert; er hält dieses Fehlen für eine Immunitätserscheinung und erklärt es so, daß den Bacillen in diesem Stadium die Fähigkeit fehlt sich zu vermehren und Gifte zu produzieren, und daß sie bereits schwer geschädigt an den Lymphdrüsen ankommen.

Die Vorbehandlung mit saprophytischen Ausgangsstämmen hatte im allgemeinen keinen Einfluß auf den Ablauf der Superinfektion mit virulenten Stämmen. Nur gelegentlich trat bei dem *Friedmann*schen Schildkrötentuberkelbacillus eine geringe Verzögerung im Ablauf der Superinfektion ein.

Vereinzelte Beobachtungen sind dahin deutbar, daß auch eine Vorbehandlung mit Ausgangsstämmen bei Nachbehandlung mit Ausgangsstämmen und auch Vorbehandlung mit Passagestämmen bei Nachbehandlung mit Passagestämmen nicht ganz ohne Wirkung auf den Ablauf der Superinfektion ist. Doch sind die Resultate in dieser Hinsicht an Zahl zu gering, und auch nicht genügend übereinstimmend, so daß über diesen Punkt nichts Bestimmtes geäußert werden kann.

Auf eine merkwürdige Beobachtung sei noch hingewiesen. Bei einer Versuchsreihe vom 17. VII. 1921 benutzten wir zum erstenmal den als Tb 10e bezeichneten Passagestamm des *Friedmann*schen Schildkrötentuberkelbacillenstammes. Dabei stellte sich in striktem Gegen-

satz zu allen unseren sonstigen Beobachtungen mit Passagestämmen heraus, daß die Infektion mit Tb 10e in die Vorderkammer an 11 Tieren vollkommen reaktionslos verlief, daß aber dessenungeachtet Tiere, die mit demselben Tb-10e-Stamm 4 Wochen vorher vorbehandelt waren, bei der Superinfektion mit Passagestamm und mit Typus humanus mehr oder minder starke Immunitätserscheinungen aufwiesen. Auch die regionäre Drüsenschwellung blieb stets bei diesen Tieren aus. Es war also das merkwürdige Ergebnis zu verzeichnen, daß der Stamm antigene Wirkungen ausübte, während er bei intraokularer Infektion 4 Wochen später sich vollkommen apathogen verhielt. Es wurden deshalb im Oktober 1921 nochmals Versuche mit dem gleichen Stamm ausgeführt, diesmal aber verhielt er sich wie auch sonst die Passagestämme, er brachte ausgesprochene tuberkulöse Veränderungen am Auge zustande, mit regionärer Drüsenschwellung und Generalisation des Prozesses und andererseits übte er auch wieder gegenüber virulenten Stämmen immunisierende Wirkungen aus, wenn die Tiere mit ihm vorbehandelt waren.

Das *Koch*sche Phänomen wurde bei unseren Versuchen nur in der ersten Versuchsserie beobachtet, bei den Tieren, die mit Tb 7, also dem Typus humanus vorbehandelt und dem Passagestamm S 3a intraokular superinfiziert waren, ebenso bei den Tieren derselben Versuchsreihe, die in gleicher Weise vorbehandelt und mit Tb 7 superinfiziert waren. Bei diesen Tieren kam es meistens zu einer starken, schnell nach der Impfung einsetzenden Reaktion in Form von entzündlicher Rötung des Auges, pannöser Trübung der Hornhaut und Pupillarexsudat. An diese intensive primäre Entzündung schloß sich dann öfters die eigentlich tuberkulöse Umwandlung der Cornea. Bei den normalen Kontrolltieren dagegen kam es erst nach mehreren Wochen zu der typischen Reaktion am Impfort, ganz ähnlich wie bei *Kochs* Experimenten an der Bauchhaut. Ein Unterschied bestand nur insofern gegenüber den Feststellungen *Robert Kochs* und auch unseren eigenen sonstigen Befunden, als bei den vorbehandelten Tieren dieser ersten Versuchsreihe nach der Superinfektion auch eine Schwellung der regionären Drüse, wenn auch öfters sehr verspätet, auftrat. Das für unseren Zweck hier besonders Wichtige liegt darin, daß die Art der Reaktion dieselbe war, wenn man bei den vorbehandelten Tieren die Superinfektion mit Typus humanus oder mit einem Passagestamm ausführte.

Bei den übrigen in Betracht kommenden Versuchsreihen konnte diese Überempfindlichkeit der bereits vorbehandelten Tiere gegenüber der Superinfektion nicht festgestellt werden.

Mit einigen Worten sei auch noch auf die intrakardialen Versuche eingegangen. Sie sind wenig zahlreich und wir legen kein großes Gewicht

auf sie, aber sie stehen in ihren Ergebnissen in einem gewissen Gegensatz zu den Resultaten der ausgezeichneten Untersuchungen *Lewandowskis. Lewandowski* hat die Beteiligung des Auges bei den primär intrakardial injizierten Meerschweinchen nie vermißt und fand stets entweder Keratitis oder Iridocyclitis oder wohl auch beide Erkrankungsformen, sowie massenhaft Tuberkelbacillen in Iris und Ciliarkörper. Bei den superinfizierten Tieren dagegen beobachtete er Augenaffektionen während des klinischen Verlaufs nie, nur mikroskopisch stellte er ganz gelegentlich kleine Tuberkel im Ciliarkörper mit sehr spärlichen Tuberkelbacillen fest. Bei den 8 von uns intrakardial geimpften Tieren wurden mit dem Augenspiegel nur bei zweien, einmal bei einem normalen und andererseits bei einem vorbehandelten Meerschweinchen, eine Erkrankung der Aderhaut in Form von miliaren Tuberkeln gefunden. die sogar dann histologisch in dem einen Fall sich nicht einmal bestätigen ließ. Von einer Keratitis oder Iridocyclitis sahen wir nie etwas. Es wäre also entweder damit zu rechnen, daß bei unseren Versuchen die Bacillen zum Teil nicht in das Herz hineingelangt sind, oder daß die Quantität der Bacillen resp. ihre Virulenz eine andere war als bei den Versuchen *Lewandowskis*. Daß das Material nicht in der richtigen Weise in das Herzblut kam, ist durchaus unwahrscheinlich, da die Injektion der Bacillenemulsion erst erfolgte, nachdem durch Aspiration von Herzblut die richtige Lage der Kanüle festgestellt war, und da außerdem die Tiere an miliarer Tuberkulose zugrunde gingen. Es muß also wohl an anderen Momenten gelegen haben. Auf jeden Fall konnten wir die von *Lewandowski* besonders hervorgehobene Tatsache auf diese Weise nicht bestätigen, daß die metastatisch entstandenen Herde bei nicht vorbehandelten Tieren massenhaft Tuberkelbacillen enthalten, während dieselben Herde bei vorbehandelten Meerschweinchen ganz spärlichen Bacillenbefund aufweisen.

Auch in anderer Beziehung sind unsere Versuchsresultate nicht immer ganz in Übereinstimmung mit denen *Lewandowskis*. Er bezieht den histologischen Charakter bei der Infektion mit tuberkulösem Material auf den jeweilig bestehenden Immunitätszustand und geht sogar so weit, den Tuberkelbau nicht nur mit den Tuberkelbacillen in Zusammenhang zu bringen, sondern ganz allgemein folgendes biologisches Gesetz auszusprechen: „Wo Bakterien sich im Körper schrankenlos vermehren, da antwortet der Organismus mit den unspezifischen Reaktionen der Entzündung; wo Bakterien unter der Einwirkung von Antikörpern langsam zerfallen, wo Bakterieneiweiß durch ihre Tätigkeit abgebaut wird, da entstehen Tuberkel und tuberkuloide Struktur.“ Bei unseren Versuchen kann man von einer derartig durchgehenden Gesetzmäßigkeit nicht sprechen. Eine ganze Anzahl von Augen wurden histologisch untersucht und auch der Bacillenbefund

festgestellt. Wenn auch gewiß der Befund öfters im Sinne *Lewandowskis* ausfiel, so konnte es doch auch bei nicht vorbehandelten Tieren nach Vorderkammerinjektion zu ganz typischen Knötcheneruptionen kommen, die in einem Fall massenhaft Tuberkelbacillen, im anderen nur ganz wenig Bacillen aufwiesen. Bei vorbehandelten Tieren konnten umgekehrt nach der Superinfektion am Auge ganz diffuse Entzündungen, besonders der vorderen Uvea, auftreten, und auch hier war der Bacillenbefund manchmal sehr reichlich, in anderen Fällen recht spärlich. Auf die histologischen Einzelheiten hier genauer einzugehen, halten wir für überflüssig, da die tuberkulösen Veränderungen nach Vorderkammerinjektion oft genug beschrieben sind und da die Gewebsveränderungen bei den vorbehandelten Tieren keine prinzipiell anderen sind als bei den nicht vorbehandelten. Wundern muß man sich nur oft auch bei diesen experimentell erzeugten Prozessen über den geringen Gehalt an nachweisbaren Tuberkelbacillen in Anbetracht so ausgesprochener tuberkulöser Veränderungen.

Literaturverzeichnis.

Anderson, I. F., und *Stimson*, The Friedmann treatment for tuberculosis. Bull Nr. 99. Hygienic Laboratory, Washington 1914. — *Böhme*, Friedmann-Impfstoff und Rindertuberkulose. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1921, Nr. 12 und 13. — *Brauer*, Klinische Mitteilungen zur Behandlung der Tuberkulose mit dem *Friedmann*schen Mittel. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **31**, 141. 1914. — *Calmette* und *Guérin*, Contributions à l'étude de la vaccination des bovidés contre la tuberculose par les voies digestives. Ann. de l'inst. Past. T. **21**, 525. 1907. — Nouvelle contribution à l'étude de la vaccination des bovidés contre la tuberculose. Ann. de l'inst. Past. T. **22**, 689. 1908. — *della Cella*, Über das Verhalten tuberkulöser Tiere gegen die subcutane Infektion mit Tuberkelbacillen. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. I. Orig. **36**, 12. 1904. — *Detre-Deutsch*, Superinfektion und Primäraffekt. Wiener klin. Wochenschr. 1904, Nr. 27, S. 764. — *Feistmantel*, Die Tuberkulinreaktion. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. I. Orig. **36**, 282 und 406. 1904. — *Haberland*, Experimentelle und klinische Untersuchungen mit Chelonin bei chirurgischer Tuberkulose. Bruns Beitr. z. klin. Chir. **125**, 117. 1921. — *Hamburger*, Über Tuberkuloseimmunität. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **12**, 259. 1909. — *Hamburger* und *Toyofuku*, Über Immunität tuberkulöser Tiere gegen die tuberkulöse Inhalationsinfektion. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **18**, 163. 1911. — *Koch, Rob.*, Fortsetzung der Mitteilungen über ein Heilmittel gegen Tuberkulose. Dtsch. med. Wochenschr. 1891, Nr. 3, S. 101. — *Kolle* und *Schlossberger*, Die Tierpathogenität des *Friedmann*schen sogenannten „Schildkrötentuberkelbacillus". Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 50, S. 1381. — *Kolle* und *Schlossberger*, Über die Beeinflussung der experimentellen Meerschweinchentuberkulose durch die *Friedmann*schen „Schildkrötentuberkelbacillen". Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 51, S. 1405. — *Kraus* und *Gross*, Über experimentelle Hauttuberkulose bei Affen. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. I. Orig. **47**, 298. 1908. — *Kraus* und *Volk*, Zur Frage der Tuberkuloseimmunität. Wiener klin. Wochenschr. 1910, Nr. 19, S. 699. — *Lange, B.*, Über einige den Tuberkelbacillen verwandte säurefeste Saprophyten. Veröff. d. Robert-Koch-Stiftung **2**, 134. 1921. — *Lange, B.*, Weitere Untersuchungen über einige den Tuberkelbacillen verwandte säurefeste Saprophyten. Zeitschr. f. Hyg.

93, 43. 1921. — *Lange, L.*, Über das *Friedmann*sche Tuberkuloseschutz- und Heilmittel. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therap. Orig. **32**, 229. 1921. — *Löwenstein*, Über den Verlauf der experimentellen Iristuberkulose des Kaninchens unter dem Einfluß der streng spezifischen Behandlung. Zeitschr. f. Tuberkulose 10, 36. 1906. — *Meisner* und *Uchida*, *Friedmann*sche Schutzimpfung und Hornhautvorderkammerinfektion beim Kaninchen. Arch. f. Augenheilk. **89**, 178. 1921. — *Meyer, S.*, Experimentelle und klinische Studien über den *Friedmann*schen Kaltblütertuberkelbacillus. Tuberkulosebibliothek **3**, 29. 1921. Leipzig, Barth. — *Orth*, Über tuberkulöse Reinfektion und ihre Bedeutung für die Entstehung der Lungenschwindsucht. Sitz.-Ber. d. Kgl. preuß. Akad. d. Wissensch. 1913, S. 51. — *Rabinowitsch*, Beitrag zur bakteriologischen Kenntnis des *Friedmann*schen Mittels. Dtsch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 14, S. 686. — *Rabinowitsch*, Zur Kenntnis des *Friedmann*schen Mittels. Dtsch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 18. — *Rabinowitsch*, Zur experimentellen Grundlage der *Friedmann*schen Behandlungsmethode der Tuberkulose. Therap. d. Gegenw. **62**, Nr. 1, S. 1. 1921. — *Römer, P. H.*, Spezifische Überempfindlichkeit und Tuberkuloseimmunität. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **11**, 79. 1908. — *Römer, P. H.*, Weitere Versuche über Immunität gegen Tuberkulose durch Tuberkulose, zugleich ein Beitrag zur Phthisiogenese. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **13**, 1. 1909. — *Römer. P. H.*, Nachweis, praktische Bedeutung und Ursache der Tuberkuloseimmunität. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 23. — *Römer, P. H.*, Experimentelles und Epidemiologisches zur Lungenschwindsuchtsfrage. Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 22. — *Römer, P. H.*, Über Immunität gegen „natürliche" Infektion mit Tuberkelbacillen. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **22**, 265. 1912. — *Römer, P. H.*, Experimentell-kritische Untersuchung zur Frage der Tuberkuloseimmunität. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere **6**, 393. 1909. — *Römer* und *Joseph*, Die tuberkulöse Reinfektion. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **17**, 287. 1910. — *Römer* und *Joseph*, Das Wesen der Tuberkuloseimmunität. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **17**, 365. 1910. — *Schröder*, Experimenteller Beitrag zur Kenntnis des *Friedmann*schen Tuberkulosestammes. Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 41, S. 1124. — *Schröder*, Über den *Friedmann*-Tuberkulosestamm. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 12. — *Schröder*, Entgegnung auf die Erwiderung von *F. F. Friedmann*. Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 3, S. 66. — *Töppich*, Experimentelle Untersuchungen über die Wirksamkeit der Schutzimpfung nach *Friedmann* an intracutan infizierten Meerschweinchen. Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 35, S. 1034. — *Uhlenhuth* und *Lange*, Über Immunisierungsversuche mit den *Friedmann*schen Schildkrötentuberkelbacillen an Meerschweinchen und Kaninchen. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 51, S. 1407. — *Weleminsky*, Der Gang von Infektionen in den Lymphbahnen. Berl. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 10, S. 269.

Eine besondere Form von Chorioretinitis centralis nebst Bemerkungen über nachbildartiges Skotom.

Von

Prof. **Ch. Oguchi.**

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Nagoya.)

Bei uns in Japan treffen wir ungemein oft Kranke mit zentralem Skotom an. Als die Ursache desselben ist einerseits Neuritis retrobulbaris bei Kakke (Beriberi) zu betrachten, was allerdings von einigen Seiten (*Ichikawa* u. a.) bezweifelt wird. Andererseits ist es zum großen Teil auf eine besondere Krankheit zurückzuführen, nämlich auf eine eigenartige Chorioretinitis centralis.

Die Krankheit wurde zuerst vom verstorbenen Prof. *Asayama*[1])*) gefunden (1898). *Masuda*[2,3,4]), *Matsuoka*[6]), *Ishzu*[7]), *Ishida*[10]), *Oguchi*[11]) u. a. beschäftigten sich weiter mit ihr, und die Krankheit ist jetzt von großer Bedeutung in unserer Augenheilkunde. Als Hauptsymptome wurden positives Skotom, relatives Farbenskotom, Mikropsie, Metamorphopsie usw. gefunden.

Was den Befund des Hintergrundes betrifft, so konnte anfangs *Asayama* meistens keine Veränderung finden, und er führte das auf die Dunkelheit des Fundus der Japaner zurück. Aber *Masuda* u. a. wiesen nachher eine Maculaveränderung nach, im umgekehrten Bilde, besonders genau mit dem Stativophthalmoskop von *Naito* oder von *Thorner*. Nach *Masuda* tritt in der Maculagegend eine ödematöse Veränderung hervor, die sich in 2—3 facher Größe des Papillendurchmessers ausbreitet. Infolgedessen kommen vor: Trübung der Macula, partielles oder totales Verschwinden des Macularings, Vergrößerung der roten Farbe der Fovea centralis, Verschwinden des Reflexes im letzteren usw. *Masudas* Beschreibung des ophthalmoskopischen Befundes ist ungemein genau. Wenn *Ichikawa* u. a. auch behaupten, daß für diese Krankheit der Fundusbefund ein wichtiges Merkmal sei, ist doch die Untersuchung nicht so einfach, weil dazu meist ein Mydriaticum notwendig ist, und trotzdem die subjektiven Symptome mehr zur Diagnose führen. So verzichte ich hier auf eine genaue Beschreibung.

---

*) *Asayama* beschrieb sie als Retinitis centralis, und manche Autoren gebrauchten nachher auch diesen Namen, aber es wäre richtiger, pathogenetisch sie Chorioretinitis centralis zu nennen.

Die Ursache der Krankheit ist ganz unklar. Sie ist ganz anders als bei der Retinitis centralis nach *v. Graefe*, *Hirschberg*, *Wolff*, *Kalt*, *Belski*, *Nüel* usw. Die 30—50jährigen Männer werden mehr betroffen, als die Frauen. Die Syphilis wurde in früherer Zeit als Ursache beschuldigt, aber das war nicht richtig. Nach *Masuda* ist die Retinitis centralis syphilitica, die immer von feinen Glaskörpertrübungen begleitet ist, etwas ganz anderes. Nach 5jährigen statistischen Feststellungen von *Matsuoka*[6]) (in der Augenklinik zu Kyoto) waren die Ursachen folgende:

640	Männlich	439	Syphilis	Sichere 64, Fraglich 43	16,7%
	Weiblich	201	Kake		2,8%
	in einem Auge	362	Allgemeine Krankh.	Angeboren, Nierenkrankh., Leberkrankh., Fieber	5,9%
	in beiden Augen	278	Ermüdung	bei Tage, bei der Nacht	12,5%
			Unklar		63,3%

Ich hatte mich lange für diese Erkrankung interessiert, und vor 5 Jahren teilte ich Beiträge zur Kenntnis der Symptome (besonders der subjektiven) und der Ursache in japanischer Sprache mit[11]). Nun berichte ich darüber wieder kurz und füge die neuen Kenntnisse hinzu.

1. Das positive und negative Skotom.

Die Verwertung des Unterschiedes zwischen positivem und negativem Skotom zur Unterscheidung zwischen Netzhaut- und Sehnervenkrankheiten (*Förster*) wurde allmählich zweifelhaft, weil auch bei Netzhautkrankheiten oft negatives Skotom vorkommt und subjektiv nicht wahrgenommen wird. Ebenso ist zuweilen bei dieser Chorioretinitis centralis das Skotom negativ; nach *Masuda* in mehr als der Hälfte der Fälle. Aber das ist nur scheinbar. Ich kenne schon lange eine Methode, solch negatives Skotom in ein subjektives zu verwandeln. Wenn man mit den Lidern des Auges lebhaft wiederholt blinzelt, so erscheint im Moment des Öffnens der Lidspalte eine dunkle Scheibe, wie ein Schatten, weit in der Ferne. Der Schatten verschwindet bald oder nach einem Moment allmählich, wie ein Nachbild. Daß Nachbilder durch das Blinzeln auftreten, ist ja schon allgemein bekannt.

Außerdem erscheint die Skotomscheibe vor dem Auge plötzlich, wenn der Patient vom hellen Raum ins halbdunkle Zimmer eintritt. Ebenso sieht er sie auch, wenn er im Eisenbahnzuge in einen Tunnel eintritt. Dann erscheint die Scheibe ganz hell und etwas gelblich, und das Bild verschwindet bald, dann kommt es wieder vor. Die Wiederholung dauert einige Male. Das stimmt ganz mit den Untersuchungen über positive und negative Nachbilder von *Hess*[13]), *Dittler* und *Eisenmeier*[20])

überein. Aber natürlich dauert die Wiederholung nicht so lang, wie bei den letzteren. Umgekehrt sieht man eine dunkle Scheibe in roter Umgebung vor dem geschlossenen Auge, wenn man vom dunklen Raum in einen hellen eintritt; ebenso auch beim Hinaustreten aus dem Tunnel. Wenn die Helligkeit der Vorderwand, wohin die Schattenscheibe projiziert wird, ganz der Dichtigkeit der Scheibe entspricht, nämlich sowohl nicht heller als auch nicht dunkler ist, so erscheint kein sichtbares Skotom, als negatives oder positives Nachbild. Natürlich ist das Phänomen nicht nur bei solch negativem Skotom vorhanden, sondern es kommt auch beim positiven Skotom vor.

Wie gesagt, dieses negative Skotom entspricht ganz den Nachbildern, und es tritt nur bei Anwendung der nachbilderverursachenden Methoden subjektiv hervor, als negatives oder positives Nachbild. So möchte ich es als das nachbildartige Skotom benennen. In der Wirklichkeit ist es doch nichts anderes als ein gewöhnliches Skotom; es besteht dabei nur ein gradueller Unterschied. Im Anfangsstadium der Krankheit ist es nur nachbildartig. Wenn die Krankheit ganz leicht verläuft, dann würde sowohl der Patient als auch der Arzt kein Skotom bemerken, außer einer leichten Schädigung des Sehvermögens. Aber wenn man den Patienten blinzeln läßt, dann kann man erst das Dasein des Skotoms finden. Im höheren Stadium wird das Skotom positiv. Bei der Genesung wird es wieder negativ, oder genau gesagt nachbildartig positiv, und dieses Stadium dauert ziemlich lang.

Noch interessanter ist die Tatsache, daß ein ganz schwaches nachbildartiges Skotom nur bei der starken Dunkeladaptation nach dem Blinzeln zum Vorschein kommt. Es ist am Tage schwer wahrnehmbar, dagegen wird es früh am Morgen im Bett leicht beobachtet, wie die *Purkinje*sche Gefäßfigur. Diese Beziehung entspricht dem entoptischen Phänomen. Die *Purkinje*sche Figur erscheint gewöhnlich deutlich nach der tiefen Dunkeladaptation, am frühen Morgen besonders nach dem Blinzeln. Vielleicht ist es zweckmäßig, um die Gefäße, welche vorderseits existieren, selbst zu sehen, wenn das Auge entweder gut dunkel adaptiert ist oder überempfindlich geworden ist. Selbst den Mariotteschen Fleck kann man bei der Rekonvaleszenz nach Typhus entoptisch wahrnehmen [*Ohnishi*[15])]. *Brückner*[21]) sah auch den blinden Fleck im dunklen Feld entoptisch, und dann nach langer Dunkeladaptation ein negatives Nachbild. *Mizuo*[14]) bemerkte in der Nacht nach der Dunkeladaptation um den Mond eine leuchtende Purkinjesche Figur, die er als ein negatives Nachbild betrachtete.

Treitel[17]) erklärte schon vor langer Zeit das positive Skotom als ein entoptisches Phänomen und führte es auf den Schatten der Trübung in der inneren Schicht der Retina zurück, während *Förster* es im engeren Sinne als eine Schädigung des Lichtsinnes betrachtete. Wenn man be-

denkt, daß das erwähnte retinale Skotom nachbildartig ist und dem entoptischen Phänomen entspricht, dann wird man leicht annehmen, daß das Skotom von einer getrübten Schicht im vorderen Teil der Retina verursacht ist, analog den Retinalgefäßen oder Glaskörpertrübungen.

Diese Trübung scheint ein Exsudat infolge der Entzündung zu sein. Dafür gibt es viele Beweise. Da das Exsudat gewöhnlich leicht-gelb oder gelbgrün verfärbt ist, so hat das Skotom zuweilen einen gleichen Ton, oder den Ton der Gegenfarben, als negatives Nachbild. Dieser Farbenton erscheint besonders auffallend auf einem hellen Hintergrund bei Tageslicht. Eine Schädigung des Gelbsinns kann auch mit die Exsudatfarbe erklären (darauf komme ich zurück). Die Tatsache, daß der Fleck des Skotoms heller als der Umfang erscheint, wenn der Patient vom hellen Raum in einen dunklen tritt, ist ein Beweis, daß die Trübung vor der lichtempfindlichen Zone liegt, was durch Adaptationskontrast zutage kommt. Sogar wenn man lebhaft blinzelt, so erscheinen die helle und dunkle Scheibe hintereinander wiederholt als negatives und positives Nachbild, wie die Nachbilder von der Sonne beim Untergang derselben, wenn man blinzelt. *Masuda* bemerkte, daß die Macula der Kranken, welche über positive Skotom klagten, dicht getrübt ist, während die der Kranken, welche negatives Skotom haben, leicht getrübt ist.

Meine Blinzelmethode ist ferner sehr zweckmäßig, um die Gestaltsveränderung des Skotoms im Verlauf der Krankheit genau zu beobachten. Ich teile hier eine Krankengeschichte beispielsweise mit:

42jähriger Mann. Anfangs sah er ein ovales Skotom nachbildartig nasal oben vom Fixierpunkt am rechten Auge. Der Fleck wurde nach und nach größer, besonders nach temporal-unten, so daß der Fixierpunkt darin eingeschlossen wurde. Dabei wurde das Skotom wirklich positiv. Bei der Heilung wurde das Skotom wieder nachbildartig, aber die Zeitdauer bis zum Verschwinden war relativ lang. Dann erschien in dem Fixierpunkt ein kleines Loch, das hell war und gute Sehschärfe ermöglichte. Die Grenze des Fleckes war relativ dick und scharf. Ab und zu erschienen am Rand einige bläschenförmige Vorsprünge. Der Inhalt des Fleckes wurde ungleichmäßig dicht. Die Form veränderte sich zuweilen, dann wurde sie bienenzellenartig, und dann zerfiel sie und blieb lange als ungleichmäßiger Rest, den der Kranke trotz des guten Sehvermögens lange nachbildartig nur frühmorgens wahrnehmen konnte.

Daß sich der Fixierpunkt relativ früh aufhellte, wie in diesem Fall und in manchen anderen Fällen, entspricht der Struktur der Fovea centralis, die dünn ist und deswegen dort nur dünne Exsudation zuläßt.

Ich nehme an, daß das Skotom bei dieser Chorioretinitis centralis ein durch den Schatten des Exsudates entstandenes entoptisches Phänomen ist, und daß es bei dickem Exsudat permanent positiv und bei dünnem nur nachbildartig auftritt. Die Untersuchungsmethode mit Blinzeln ist also notwendig, das scheinbar negative Skotom zum Vor-

schein zu bringen und den Verlauf und das Bild desselben genau zu beobachten.

Es gibt noch eine andere Methode, ein retinales negatives Skotom wahrnehmbar zu machen. Wenn man einen stenopäischen Spalt vor das Auge bringt und lebhaft bewegt, dann kann man das Skotom zur Wahrnehmung bringen, ebenso die Blutzellen in den retinalen Gefäßen bei Gesunden. Daß die Purkinjesche Figur durch ein bewegtes Loch entoptisch zutage kommt, ist bekannt, aber der Spalt ist dazu bequemer.

Nachdem ich diese Ausführung über das Skotom während des Krieges in japanischer Sprache mitgeteilt hatte, erschien eine Arbeit von *Wölfflin* [1919[27])]. Er stimmte in bezug auf die Möglichkeit der Wahrnehmung des blinden Fleckes *Brückner* und *Köllner* bei, und er bewies die Sichtbarkeit des zentralen Skotoms bei einem intelligenten myopischen Patienten. Da das Skotom beiderseitig hervorgetreten war, war der Fall kompliziert.

2. Form und Inhalt des zentralen Skotoms.

Bei der Chorio-retinitis centralis sind die Form, die Größe, die Lage und die Dichtigkeit des zentralen Skotoms sehr mannigfaltig, während sie bei Neuritis retrobulbaris nach Beriberi ganz regelmäßig sind, wie von *Ishizu*[7]) genau untersucht wurde. Ferner ist das Skotom ganz scharf von der Umgebung abgegrenzt. *Ishizu* sagte:

„Während bei Neuritis retrobulbaris die Grenze des Skotoms immer ziemlich schwer meßbar ist, so daß sie wiederholt untersucht werden muß, ist dieselbe bei Retinitis centralis immer sehr leicht zu bestimmen."

Die scharfe Grenze und die genannten anderen Eigenschaften des Skotoms werden erklärt durch das Vorhandensein einer Ansammlung von Exsudationsflüssigkeit in der Retina.

3. Sehschärfe, Lichtsinn und Farbensinn.

Die Sehschärfe wird verhältnismäßig wenig beschädigt. Sie beträgt oft 1,0, aber naturgemäß ist 1,0 keine Normalsehschärfe. Beim Nahesehen wird die Sehstörung stärker, weil in kurzer Entfernung der Umfang des Skotoms sich verkleinert und verdichtet ist. Ebenso ist die Sehschärfe bei trübem Wetter auffallend schlecht.

Es besteht eine Störung des Lichtsinnes. Die Erscheinungen der Kranken sind in der Dämmerung deutlicher, als bei Tageslicht. Die Gegenstände sehen dunkel aus, z. B. erscheint ein Gesicht negerhaft. Die Form und Gestalt des Skotomschattens sind in der Dämmerung deutlich zu erkennen. Die Untersuchung mit dem Photoptometer zeigt eine Verminderung des Lichtsinnes. Ein Beispiel der Lichtsinnstörung zeigt folgendes:

Der Patient war in einem Badeort im Gebirge. Anfangs konnte er abends zahlreiche leuchtende Pünktchen, welche von einer über 10 km

entfernten Stadt sichtbar waren, nicht sehen, mit Ausnahme der stark leuchtenden Lichter. Mit der Genesung wurde die Zahl der sichtbaren Lichter nach und nach größer.

Ob diese Störung immer auf einer Schädigung der Stäbchen-Zapfenschicht beruht, ist fraglich. Wenn eine getrübte Schicht vor jener Schicht existiert, so wird sie den Durchgang des schwachen Lichtes stören, während sie das starke Licht nicht abhält, ebenso wie das Tageslicht.

Die Farbensinnuntersuchung mit kleinerem Objekt (2—4 mm Durchmesser) brachte bei dieser Krankheit ein bemerkenswertes Resultat. Im allgemeinen stimmt das Resultat mit der Störung bei Retinalleiden überein. Rot und Grün wird dunkel, ohne nur etwas den Ton zu verändern. Blau wird auch dunkel, aber dagegen Gelb hell und ändert seinen Ton hin zu Grau bis Weiß. So ist die Störung vom Gelb besonders bemerkenswert. Der Gelbsinn wurde bisher bei der Farbenuntersuchung vernachlässigt. Aber hier besitzt er einen vortrefflichen diagnostischen Wert, weil bei Sehnervenleiden Grün mehr weißlich empfunden wird. An dem Spektrum sieht Gelb oder Gelbgrün weiß oder grau aus, während die Helligkeit hier am hellsten ist. Wenn sich die Neutralstelle am Gelbgrün befindet, dann erscheint das Violettende verkürzt, und Blau sieht grünlich aus, Rot wie Scharlach. Wenn der Patient beim Sonnenuntergang das Randspektrum sieht, verschwinden Violett und Blau früher als bei Gesunden, Gelb wird weiß, endlich verschwinden Gelb mit Rot und Grün früher als bei Gesunden.

Die obige Gelb- oder Gelbgrünstörung kann man auch leicht durch die Exsudation in der Retinalschicht erklären. Da das Exsudat gewöhnlich einen gelben Ton hat, so muß die Zapfenschicht immer den Gelbreiz empfangen, so daß die Empfindlichkeit dafür ermüdet und stumpf wird, ebenso wird die Empfindung von Blau geschädigt, als Gegenfarbe. Für Rot und Grün wirkt das mehr als ein Hindernis, außerdem entsteht ein gelblicher Ton. Wenn das Exsudat Gelbgrün wäre, dann würde die Neutralstelle im Gelbgrün des Spektrums sein.

Mori[5]) bemerkte, daß bei dieser Krankheit die Gleichung an dem Anomaloskop nach *Nagel* nach Rot verschoben wird, wie *Köllner*[24]) bei erworbener Blaugelbblindheit beobachtet hatte, und er schrieb diesem Verhalten in bezug auf die Differentialdiagnose zur Neuritis retrobulbaris, wo die Gleichung sich mehr nach Grün verschiebt, einen Wert zu.

Ito[13]) untersuchte mit einer Rollscheibe nach *George Young* (1918) die Reizschwelle für vier Farben, und bestätigte mein Resultat, daß bei Retinitis centralis der Gelbsinn leidet. Aber er wollte die Störung des Gelbsinnes auf eine Schädigung der Sehzellen zurückführen, wie *Leber* dieses bei Ablatio retinae annahm. Ich meine aber gegenüber *Ito*, daß

der Umfang des Exsudates in der Retina nicht so klein ist. Da der Umfang des Skotoms sich gewöhnlich auf 5° ausbreitet, so ist die Größe des Exsudationsherdes ca. 2,6 mm. Wenn man mit dem 4-mm-Objekt in 30 cm Distanz den Farbensinn untersucht, so ist das Bild auf der Retina 0,2 mm, nämlich $^1/_{10}$ vom Exsudatsherd. So ist der Herd relativ groß, so daß die Farbe des Exsudates einen nicht geringen Einfluß haben muß. Auch ist es schwer, mit der Zapfenstörung dies zu erklären, weil nur Gelb am stärksten gestört wird.

Während des Krieges bemerkte *Jess*[28]), daß bei der Hemeralopie die Grenze des Gelbgesichtsfeldes verkleinert ist. Ich stimme ihm bei und behaupte, daß das Gelb auch bei der Gesichtsfelduntersuchung immer gemessen werden soll, während man sich oft nur mit Rot, Grün und Blau beschäftigt hat.

4. Gesichtsfeld, Van der Hoevesches Symptom.

Die Ausdehnung des Gesichtsfeldes zeigt gewöhnlich keine Veränderung. Dagegen kommt oft eine Vergrößerung des blinden Fleckes, nämlich *Van der Hoeve*sches Symptom, vor. Nach meiner Ansicht ist die Vergrößerung desselben stärker für Gelb als für Rot und Weiß.

5. Mikropsie und Metamorphopsie.

Die Mikropsie ist dabei ein beinahe immer beobachtetes Symptom, und bleibt nach der Heilung der Krankheit ziemlich lange bestehen. Gewöhnlich wird das Wesen derselben bei Retinitis centralis auf eine Störung der Zapfenschicht bezogen. Aber ob es stets darauf zurückzuführen ist, ist fraglich (ich komme darauf zurück). Die Metamorphosie kommt auch oft vor. Ein an der Wand hängender länglicher Thermometer sieht wie der Querschnitt einer Konkavlinse aus.

6. Akkommodationsparese und Hypermetropie.

Das gesunkene Sehvermögen wird zuweilen durch ein Konvexglas ziemlich gebessert. Ebenso rückt der Nahepunkt heraus, und der Punkt kommt mit der Genesung allmählich wieder näher. So tritt oft im erkrankten Auge eine unvollständige Akkommodationslähmung auf (auf die Ursache komme ich zurück). Ferner soll dabei Hypermetropie entstehen. *Masuda* teilte mit, daß bei seinen 157 Fällen in 11 Fällen durch ein Konvexglas das Sehvermögen gebessert wurde, und er vermutete, daß die Retina durch das Exsudat abgehoben wäre. Aber naturgemäß muß dabei andererseits eine Akkomodationsstörung vorhanden sein. Diese Hypermetropie, die immer leicht, ca. bis 1 D, ist, ist bei der Skiaskopie nicht zu beweisen, und verschwindet allmählich mit der Genesung. Ich stimme der *Masuda*schen Erklärung bei und meine, daß die Exsudation aus der Choriocapillaris stammt und einerseits die Retina abhebt, andererseits in die Retinalschicht eindringt.

7. Verlauf und Prognose.

Der Verlauf ist kurz. Die Dauer beträgt meist einige Wochen, bei kürzestem Verlauf 1 Woche, bei langem Verlauf einige Monate. Die Prognose ist meist gut, aber Rezidive kommen sehr oft vor. Auch wenn die Erkrankung ganz geheilt zu sein scheint und die Sehschärfe vollkommen ist, so bleibt oft lange dauernd ein mehr oder weniger nachbildartiger Schatten zurück, wenn der Kranke blinzelt, besonders am Morgen. Zuerst wird ein Auge von der Erkrankung ergriffen, dann oft das andere, aber die Intensität ist hier leichter.

8. Ätiologie, Zusammenhang mit Nasenleiden.

Die Ursache der Erkrankung ist bis jetzt nicht klar, wie schon gesagt. Pathologisch scheint sie eine Entzündung der Choriocapillarschicht zu sein, obwohl es keinen anatomischen Befund bisher gibt. *Masuda* nannte sie Chorioretinitis centralis serosa, und unterschied sie von der Retinitis centralis syphilitica, und sagte weiter:

„Die Krankheit scheint eine bei uns spezifisch vorkommende zu sein; die Ursache ist meistens nicht auf Syphilis zurückzuführen."

Außerdem vermutete er, daß dabei zuerst eine lokale Zirkulationsstörung vorliegt (durch Ermüdung oder Blendung), dann durch die Einwirkung eines im Blut zirkulierenden Giftstoffes die Erkrankung zum Ausbruch kommt.

Ich war schon lange auf Nasenleiden als Ursache der Krankheit aufmerksam geworden, da Nasenleiden, besonders das Empyem, bei uns sehr oft angetroffen wird, und die Chorioretinitis centralis oft mit dem Anfall der Sinusitis zusammen auftritt.

Ein Patient, der schon lange an chronischem Empyem gelitten und mehrmals Anfälle von Chorioretinitis centralis durchgemacht hatte, bekam ein neues zentrales Skotom am rechten Auge, als er seit einer Woche an rechtsseitiger akuter Sinusitis ethmoidalis erkrankt war. Die Schmerzen an der Nasenwurzel waren stark. Täglich trat ein Schmerzanfall mittags auf. Dann wurde das Skotom ganz positiv. Mit dem Zurückkehren der Sinusitis bei rhinologischer Behandlung gingen die Augensymptome, Skotom, *Van der Hoeves* Symptom, Akkommodationsparese, Hypermetropie, Bläschenbildung an der Scleralbindehaut usw. zurück; aber diesmal dauerte es ca. 50 Tage lang.

Seitdem *Mendel* und *Fuchs* das Vorkommen eines zentralen Skotoms bei dem Empyem gefunden und *Onodi* u. a. die topographische Beziehung der Nebenhöhle zum Opticus klargemacht hatten, wurde die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen von Neuritis retrobulbaris bei Nasenleiden gelenkt, und so wurde ohne weiteres angenommen, daß ein zentrales Skotom, welches bei Nasenleiden vorkommt, immer durch Sehnervenleiden, nämlich durch Neuritis retrobulbaris, veranlaßt sei.

Aber die Fälle, in denen sicher die Erkrankung des Sehnerven pathologisch-anatomisch bewiesen wurde, sind spärlich. Bei dem Falle von *de Kleijn* und *Gerlach*[22]) ging die Entzündung von der Keilbeinhöhle auf den Sehnerven über, aber klinisch wurde kein Symptom der Sehnervenerkrankung erbracht, weil der Patient plötzlich an Pneumonie zugrunde ging. Ein sezierter Fall von *Birch-Hirschfeld*[19]) betraf ein Carcinom, das von der Siebbeinhöhle ausging und mit Exophthalmus usw. kompliziert war. Es gab auch bei den bisher als Neuritis retrobulbaris infolge von Nasenleiden diagnostizierten Fällen kein eindeutiges Symptom. Selbst die relativ wichtige Farbensinnstörung gehört dazu, da bisher die Gelbempfindung bei der Untersuchung vernachlässigt wurde. Da Rot- und Grün-Empfindung auch bei Chorioretinitis centralis verändert wird, so ist die Rot-Grünschädigung kein spezifisches Merkmal für Neuritis retrobulbaris. Der Unterschied zwischen positivem und negativem Skotom ist nicht scharf. Daß das Skotom durch die Behandlung der Nase gebessert wurde, ist kein Beweis dafür, daß es von einer Neuritis retrobulbaris herrührt, weil die Besserung auch möglich ist, wenn das Skotom durch eine Chorioretinitis centralis bei Nasenleiden veranlaßt ist. Es ist nicht bewiesen, daß jedes zentrale Skotom auf eine Neuritis zurückzuführen ist.

Daß bei der Chorioretinitis centralis die partielle Akkommodationslähmung vorkommt, ist sehr bemerkenswert. Die Mikropsie steht vielleicht mit ihr in Zusammenhang, und die beiden Erscheinungen bestehen ziemlich lang, auch nach Besserung der Sehstörung. Daß die inneren Augenmuskeln, besonders der Ciliarmuskel, gegen Gifte sehr empfindlich sind, ist ja bekannt. Das beweist z. B. das Fleischgift, die Lähmung nach Diphtherie usw. Das zentrale Skotom kommt auch verhältnismäßig oft bei Vergiftungen vor. Deshalb wollten schon *Kuhnt* und *Eversbusch* dasselbe beim Nasenleiden, Neuritis retrobulbaris, als Folge der Resorption des Eitergiftes in der Höhle erklären. *Grunert*[23]) fand als Ursache der reinen Binnenmuskellähmung in 7 Fällen, Nasenleiden unter 12 Fällen (4 Fälle beruhten auf Syphilis), und die Fälle heilten durch Eröffnen der Siebbeinzellen usw. aus. Er vermutete, daß der Entzündungsprozeß von den Nasenhöhlen nach der Radix brevis des Ganglion ciliare überging. *Rübels*[25]) Fälle sind sehr interessant. Er teilte 4 Fälle vom zentralen Skotom mit dem *Van der Hoeve*schen Symptom bei hinteren Nasenhöhlenleiden mit. Im zweiten Falle bestand Akkommodationsparese am linken Auge, welche mit der Genesung verschwand. Obgleich er den Fall als Neuritis retrobulbaris behandelt zu haben scheint, ist das Bild meinen Fällen von Chorioretinitis centralis sehr ähnlich.

Die Kombination mit Mydriasis bei dieser Krankheit ist seltener, als diejenige mit Akkommodationsparese, aber vereinzelt sah ich sie in

[illegible] Die Lichtreaktion verschwindet nicht. Bei der Ani- [illegible] deswegen außer der Tabes diese Krankheit berücksich- [illegible] auch bei einseitiger Akkommodationsparese.

[illegible] diesem Falle kam am 2. Tag nach dem Ausbruch des [illegible] Skotoms eine Hyperämie am temporalen Limbus zum Vor- [illegible] befanden sich da einige klare Bläschen, dann vermehrte [illegible] Zahl über zehn. Nach 5 Tagen verschwanden sie allmählich. Solch [illegible] Eruption, die örtlich wie eine phlyktänuläre aussieht, scheint durch die Wirkung eines Giftes entstanden zu sein. Das Gift könnte vielleicht aus der Nasenhöhle stammen.

Die Meinung, daß das Gift aus der Nebenhöhle in die Blutbahn übertritt, paßt nicht zu der Tatsache, daß nur an der gleichen Seite mit dem Empyem das Skotom auftritt. Deshalb nehmen die Autoren lieber einen lokalen Weg an. *N. Inouye*[8]) wies auf die Stauung der Zentralvene, welche die Folge von der Hyperämie des Sinus ist, hin, abgesehen von der Vergiftung, wie *Birch-Hirschfeld*. *Okamura*[9]) nahm auch eine Zirkulationsstörung in der Orbita an. Selbst *Onodis* Schüler *Marksbreiter*[26]) sagte, daß ein anderes Moment in Betracht komme.

Gibts nicht eine andere Bahn, auf der das Gift direkt von der Nebenhöhle bis zum Auge anlangt? Nach dem anatomischen Befund[16]) treten die V. ethmoidalis ant. und pos. in die V. ophth. sup. in der Orbita ein, ebenso tritt die V. vorticosa in die letztere ein, in der Nähe der ersteren. Diese Venen haben keine Klappe, und darin fließt das Blut langsam. Also kann es möglich sein, daß das Gift, das sich im Blut in der V. ethmoid. befindet, durch Diffusion nach der V. vort. gelangt und bis zu der Uvea dringt, wenn die Giftmasse reichlich genug ist und fortdauernd hinströmt. Wenn das Gift schon einmal an dem Ciliargefäßsystem angekommen ist, so ist es kein Wunder, daß die Maculastelle und der Ziliarmuskel, welche beide am zartesten sind, leicht ergriffen werden. Ferner wenn das Gift bis zum Limbus käme, wo sich sub conjunctival ein blindes Ende findet, dann könnte die Eruption entstehen, und wenn das Gift gelegentlich bis zu der Peripherie der Chorioidea käme, dann könnten Gesichtsfeldeinengung (*Berger*) oder periphere inselförmige Skotome (*Marksbreiter*) und periphere Retinitis mit Pigment (*de Kleijn*) auftreten, die alle zuweilen beim Empyem beobachtet werden.

Manchmal wird behauptet, daß das zentrale Skotom von dem Empyem der Kieferhöhle herrührt, aber diese ist zu entfernt. Daß das Skotom durch die Nasenbehandlung, die besonders auf die Kieferhöhle gerichtet ist, geheilt ist, ist kein Beweis, daß das Hauptleiden in der Kieferhöhle lag, weil nach *Matsui* das Empyem beider Höhlen fast immer kombiniert ist, da die Mündungen beider Höhlen im Mittelnasengang ganz nahe liegen, und es nicht möglich ist, nur einseitig zu behandeln, z. B. beim

Bestreichen mit Cocainlösung. Deshalb meine ich, daß das Empyem der Siebbeinzellen in Beziehung zum Auge an der Spitze steht.

Van der Hoeves Symptom wird ebenso wie das zentrale Skotom bei Chorioretinitis centralis gefunden. Zuerst wollte *Van der Hoeve* dieses Symptom bei der durch das Empyem hervorgerufenen Neuritis retrobulbaris in der Weise erklären, daß es peripapilläre Nervenfasern gibt und unter ihrer Schädigung die Vergrößerung des blinden Fleckes vorkommt. Aber es ist noch leichter zu erklären, wenn man bedenkt, daß das Gift im blinden Ende der subretinalen Grenzzone um die Papille gesammelt ist und direkt das Nervenelement beschädigt oder durch das Exsudat es beschattet. Wenn es infolge von Neuritis retrobulbaris entstanden wäre, so müßte der blinde Fleck für Grün am größten sein. Trotzdem wurde oft mitgeteilt, daß er für Blau oder Rot groß gewesen war. Bei meinen Fällen war er für Gelb am größten.

Matsuoka[6]) untersuchte die Beziehung von der Chorioretinitis zentralis zu den Jahreszeiten statistisch: Von Januar bis April zahlreiche Erkrankungen, im Mai plötzlich weniger, im Juli am wenigsten, im September und Oktober Zunahme, im November am zahlreichsten. Daß die Erkrankung im Winter häufig und im Sommer wenig auftritt, entspricht dem Jahreszeitenverhältnis in bezug auf Verschlimmerung und Nachlassen des Empyems der Nasennebenhöhle. Ferner kommt Chorioretinitis centralis mehr rechtsseitig vor, und das stimmt damit, daß das Empyem bei uns mehr rechtsseitig vorkommt, überein.

Als eine Ursache der Chorioretinitis centralis ist die Nebenhöhlenerkrankung nicht zu vernachlässigen. Wenn man bei einem Falle keinen Anhaltspunkt für die Ursache hat, so muß man rhinologisch genau untersuchen. Aber man muß sich bewußt sein, daß die Tatsache, daß der rhinologische Befund negativ ist, nicht hinreicht, das Vorhandensein der Krankheit zu negieren, weil das Empyem der Siebbeinzellen nicht so leicht zu diagnostizieren ist, und es nicht zutrifft, daß der Anfall des Augenleidens nur immer mit dem offenbaren oder akuten Stadium zusammen auftritt. Andererseits darf man nicht zu schnell Neuritis retrobulbaris diagnostizieren, wenn bei Nasenleiden zentrales Skotom und Van der Hoeves Symptom zutage kommen, weil es möglich ist, daß auch durch das Retinalleiden diese Symptome entstehen.

Aber ich halte nicht daran fest, alle Fälle, bei denen kein Anhaltspunkt für die Ursache zu finden ist, als Folge eines Nasenleidens anzusehen. Als Kranke werden oft starke Raucher gefunden. Hier ist es doch bemerkenswert, daß bei uns Neuritis retrobulbaris, welche auf chronische Tabak- und Alkoholvergiftung zurückzuführen ist, bisher nur wenig beobachtet wurde. Gelegentlich tritt das Leiden nach starkem Trinken auf, was vielleicht als eine Begleitursache anzusehen ist, ebenso auch starker Auswurf, die beide der Nase schädlich sind.

geringem Grade. Die Lichtreaktion verschwindet nicht. Bei der Anisokorie soll man deswegen außer der Tabes diese Krankheit berücksichtigen, so wie auch bei einseitiger Akkommodationsparese.

In meinem obigen Falle kam am 2. Tag nach dem Ausbruch des zentralen Skotoms eine Hyperämie am temporalen Limbus zum Vorschein. Anfangs befanden sich da einige klare Bläschen, dann vermehrte sich die Zahl über zehn. Nach 5 Tagen verschwanden sie allmählich. Solch seltene Eruption, die örtlich wie eine phlyktänuläre aussieht, scheint durch die Wirkung eines Giftes entstanden zu sein. Das Gift könnte vielleicht aus der Nasenhöhle stammen.

Die Meinung, daß das Gift aus der Nebenhöhle in die Blutbahn übertritt, paßt nicht zu der Tatsache, daß nur an der gleichen Seite mit dem Empyem das Skotom auftritt. Deshalb nehmen die Autoren lieber einen lokalen Weg an. *N. Inouye*[8]) wies auf die Stauung der Zentralvene, welche die Folge von der Hyperämie des Sinus ist, hin, abgesehen von der Vergiftung, wie *Birch-Hirschfeld. Okamura*[9]) nahm auch eine Zirkulationsstörung in der Orbita an. Selbst *Onodis* Schüler *Marksbreiter*[26]) sagte, daß ein anderes Moment in Betracht komme.

Gibts nicht eine andere Bahn, auf der das Gift direkt von der Nebenhöhle bis zum Auge anlangt? Nach dem anatomischen Befund[16]) treten die V. ethmoidalis ant. und pos. in die V. ophth. sup. in der Orbita ein, ebenso tritt die V. vorticosa in die letztere ein, in der Nähe der ersteren. Diese Venen haben keine Klappe, und darin fließt das Blut langsam. Also kann es möglich sein, daß das Gift, das sich im Blut in der V. ethmoid. befindet, durch Diffusion nach der V. vort. gelangt und bis zu der Uvea dringt, wenn die Giftmasse reichlich genug ist und fortdauernd hinströmt. Wenn das Gift schon einmal an dem Ciliargefäßsystem angekommen ist, so ist es kein Wunder, daß die Maculastelle und der Ziliarmuskel, welche beide am zartesten sind, leicht ergriffen werden. Ferner wenn das Gift bis zum Limbus käme, wo sich sub conjunctival ein blindes Ende findet, dann könnte die Eruption entstehen, und wenn das Gift gelegentlich bis zu der Peripherie der Chorioidea käme, dann könnten Gesichtsfeldeinengung (*Berger*) oder periphere inselförmige Skotome (*Marksbreiter*) und periphere Retinitis mit Pigment (*de Kleijn*) auftreten, die alle zuweilen beim Empyem beobachtet werden.

Manchmal wird behauptet, daß das zentrale Skotom von dem Empyem der Kieferhöhle herrührt, aber diese ist zu entfernt. Daß das Skotom durch die Nasenbehandlung, die besonders auf die Kieferhöhle gerichtet ist, geheilt ist, ist kein Beweis, daß das Hauptleiden in der Kieferhöhle lag, weil nach *Matsui* das Empyem beider Höhlen fast immer kombiniert ist, da die Mündungen beider Höhlen im Mittelnasengang ganz nahe liegen, und es nicht möglich ist, nur einseitig zu behandeln. z. B. beim

Bestreichen mit Cocainlösung. Deshalb meine ich, daß das Empyem der Siebbeinzellen in Beziehung zum Auge an der Spitze steht.

Van der Hoeves Symptom wird ebenso wie das zentrale Skotom bei Chorioretinitis centralis gefunden. Zuerst wollte *Van der Hoeve* dieses Symptom bei der durch das Empyem hervorgerufenen Neuritis retrobulbaris in der Weise erklären, daß es peripapilläre Nervenfasern gibt und unter ihrer Schädigung die Vergrößerung des blinden Fleckes vorkommt. Aber es ist noch leichter zu erklären, wenn man bedenkt, daß das Gift im blinden Ende der subretinalen Grenzzone um die Papille gesammelt ist und direkt das Nervenelement beschädigt oder durch das Exsudat es beschattet. Wenn es infolge von Neuritis retrobulbaris entstanden wäre, so müßte der blinde Fleck für Grün am größten sein. Trotzdem wurde oft mitgeteilt, daß er für Blau oder Rot groß gewesen war. Bei meinen Fällen war er für Gelb am größten.

Matsuoka[6]) untersuchte die Beziehung von der Chorioretinitis zentralis zu den Jahreszeiten statistisch: Von Januar bis April zahlreiche Erkrankungen, im Mai plötzlich weniger, im Juli am wenigsten, im September und Oktober Zunahme, im November am zahlreichsten. Daß die Erkrankung im Winter häufig und im Sommer wenig auftritt, entspricht dem Jahreszeitenverhältnis in bezug auf Verschlimmerung und Nachlassen des Empyems der Nasennebenhöhle. Ferner kommt Chorioretinitis centralis mehr rechtsseitig vor, und das stimmt damit, daß das Empyem bei uns mehr rechtsseitig vorkommt, überein.

Als eine Ursache der Chorioretinitis centralis ist die Nebenhöhlenerkrankung nicht zu vernachlässigen. Wenn man bei einem Falle keinen Anhaltspunkt für die Ursache hat, so muß man rhinologisch genau untersuchen. Aber man muß sich bewußt sein, daß die Tatsache, daß der rhinologische Befund negativ ist, nicht hinreicht, das Vorhandensein der Krankheit zu negieren, weil das Empyem der Siebbeinzellen nicht so leicht zu diagnostizieren ist, und es nicht zutrifft, daß der Anfall des Augenleidens nur immer mit dem offenbaren oder akuten Stadium zusammen auftritt. Andererseits darf man nicht zu schnell Neuritis retrobulbaris diagnostizieren, wenn bei Nasenleiden zentrales Skotom und Van der Hoeves Symptom zutage kommen, weil es möglich ist, daß auch durch das Retinalleiden diese Symptome entstehen.

Aber ich halte nicht daran fest, alle Fälle, bei denen kein Anhaltspunkt für die Ursache zu finden ist, als Folge eines Nasenleidens anzusehen. Als Kranke werden oft starke Raucher gefunden. Hier ist es doch bemerkenswert, daß bei uns Neuritis retrobulbaris, welche auf chronische Tabak- und Alkoholvergiftung zurückzuführen ist, bisher nur wenig beobachtet wurde. Gelegentlich tritt das Leiden nach starkem Trinken auf, was vielleicht als eine Begleitursache anzusehen ist, ebenso auch starker Auswurf, die beide der Nase schädlich sind.

Therapeutisch gibt es nichts Spezifisches. Das Jod ist wirksam. Die subconjunctivale Injektion von Kochsalzlösung ist sehr zu empfehlen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Asayama, I.*, Über Retinitis centralis. Nippon-gankagakkai-zasshi. 1892. — [2]) *Masuda, T.*, Über Retinitis centralis. Ebenda 1914. — [3]) *Masuda, T.*, Klinische Studien über die sog. Retinitis centralis usw. Tl. I. Ebenda 1916—1917. — [4]) *Masuda, T.*, Klinische Studien über die sog. Retinitis centralis usw. Tl. II. Ebenda 1918. — [5]) *Mori, S.*, Über den Unterschied von Farbenanomalien zwischen Retinitis centralis und Neuritis retrobulbaris. Ebenda 1916. — [6]) *Matsuoka, Y.*, Statistik von Retinitis centralis. Ebenda 1917. — [7]) *Ishizu, H.*, Über den Unterschied von dem Skotom und der Adaptation zwischen Neuritis retrobulbaris und Retinitis centralis. Chuo-ganka-iho. 1917. — [8]) *Inouye, N.*, Über die Sehnervenerkrankungen bei dem Nasennebenhöhlenempyem. Vortragreferat. Ebenda 1917. — [9]) *Okamura, S.*, Sehnervenerkrankungen und Gesichtsfeldveränderungen beim Empyem des Sinus max. Nippon-gankagakkai-zasshi 1918. — [10]) *Ishida, R.*, Statistische Studie von Neuritis retrobulbaris. Ebenda 1918. — [11]) *Oguchi, Ch.*, Beiträge zur Kenntnis der Symptome und Ätiologie des zentralen Skotomes, nebst Bemerkungen über das Verhältnis der Nachbilder und der entoptischen Erscheinungen zum Skotom. Ebenda 1918. — [12]) *Oguchi, Ch.*, Weitere Mitteilung über die subjektiven Symptome der Retinitis centralis (besonders den Gelbsinn) und den Unterschied von Neuritis retrobulbaris. Ebenda 1920. — [13]) *Hess, C.*, Untersuchungen über die nach kurzdauernder Reizung des Sehorgans auftretenden Nachbilder. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **49**. 1891. — [14]) *Mizuo, G.*, Über eigenartige entoptische Phänomene. Nippon-gankagakkai-zasshi 1911. — [15]) *Ohnishi, K.*, Entoptische Erscheinung vom blinden Flecke und zentralen Gefäßen. — Ebenda 1911. [16]) *Gurwitsch*, Über die Anastomosen der Gesichts- und Orbitalvenen. v. Graefes Arch. **29**, IV. 1883. — [17]) *Treitel*, Über das positive zentrale Skotom und über die Ursache der Sehstörung bei Erkrankungen der Netzhaut. Ebenda **31**, I. 1885. — [18]) *Onodi*, Die Ätiologie der kontralateralen Sehstörung und Erblindung nasalen Ursprungs. Ber. üb. d. 33. Vers. d. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1906, S. 153. — [19]) *Birch-Hirschfeld*, Beitrag zur Kenntnis der Sehnervenerkrankungen bei Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen der Nase. v. Graefes Arch. **65**. 1907. — [20]) *Dittler* u. *Eisenmeier*, Über das erste positive Nachbild nach kurzdauernder Reizung des Sehorganes mittels bewegter Lichtquelle. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **126**. 1909. — [21]) *Brückner*, Über die Sichtbarkeit des blinden Fleckes. Ber. üb. d. 36. Vers. d. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1910, S. 280. — [22]) *Kleijn* u. *Gerlach*, Pathologisch-Anatomisches über den Zusammenhang von allgemeinen und Nasenleiden. v. Graefes Arch. **79**. 1911. — [23]) *Grunert*, Zur Ätiologie der Ophthalmoplegia interna. Ber. üb. d. 37. Vers. d. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1911. — [24]) *Köllner*, Die Störungen des Farbensinnes. Berlin 1912. — [25]) *Rübel*, Vergrößerung des blinden Fleckes und zentrales Skotom bei Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912, II. — [26]) *Marksbreiter*, Über die bei Nasen- und Nasennebenhöhlenkrankheiten vorkommenden Gesichtsfeldveränderungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. usw. **46**. 1912. — [27]) *Wölfflin*, Über physiologische Beobachtungen an zentralen Skotomen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1919, II. — [28]) *Jess*, Die Nachtblindheit usw. Zentralbl. f. d. ges. Ophthalm. **6**, Heft 1—3. 1921.

(Aus der I. Universitäts-Augenklinik in Wien [Vorst. Prof. *J. Meller*].)

Die Lichtprojektion bei geschlossenen Lidern.

Eine physiologisch-klinische Studie über die funktionelle Ungleichwertigkeit der beiden Netzhauthälften.

Von

Dr. Th. Birnbacher,
Assistenten der Klinik.

Mit 4 Textabbildungen.

Im Jahre 1913 hat *Wessely* die Aufmerksamkeit auf die merkwürdige Tatsache gelenkt, daß der auf die geschlossenen Lider fallende Lichtschein fast ausnahmslos von allen Menschen ganz falsch lokalisiert wird, nämlich „wesentlich zu weit temporalwärts". Diese falsche Lokalisation läßt sich nach *Wessely*[1]) „durch den monokulären Anteil des diffus belichteten Auges im Gesichtsfeld erklären".

Dimmer[2]), der diese temporale Lokalisation des Lichtes durch die geschlossenen Lider hindurch nachgeprüft und bestätigt hat, erinnert daran, daß Augen, welche Medientrübungen und infolge von Netzhaut- oder Sehnervenerkrankungen schlechte Projektion des Lichtscheines aufweisen, den Lichtschein gewöhnlich noch lateralwärts prompt und richtig lokalisieren, während die Lokalisation nach allen anderen Richtungen anfangs noch vorhanden aber unsicher ist. Schließlich, wenn die Lichtempfindung noch schlechter geworden ist, projiziert der Kranke nur noch lateralwärts, auch wenn das Licht in irgendeiner anderen Richtung einfällt. Die Lichtlokalisation in diesen kranken Augen verhält sich also wie die in gesunden Augen bei geschlossenen Lidern. Verfasser meint daher, daß die Herabsetzung der Lichtempfindung in der ganzen Netzhaut oder in einem großen Teil derselben ebenso wirken könnte, wie die Abschwächung der Intensität des Lichtes durch die geschlossenen Lider. Zur Erhärtung dieser Vermutung hat er histologische Untersuchungen an Augen vorgenommen, bei denen vor der Enucleation noch Lichtempfindung mit rein temporalwärts gerich-

[1]) *Wessely*, Zur Unterscheidung rechts- und linksäugiger Eindrücke. 85. Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte, Wien 1913.

[2]) *Dimmer*, Über die Lichtempfindung bei geschlossenen Lidern. Graefes Arch. **105**, 794. 1921.

teter Projektion vorhanden war. Darunter fanden sich auch Fälle, wo die Retina ziemlich gleichmäßig ergriffen oder sogar in der medialen Hälfte des Auges stärker affiziert war, so daß die Lichtprojektion aus der Schädigung der entsprechenden (temporalen) Netzhauthälfte nicht hätte erklärt werden können.

Auch *Dimmer* bringt die falsche temporalwärts gerichtete Lokalisation mit dem temporalwärts gelegenen, monoculären Teile des Gesichtsfeldes in Zusammenhang, der es bewirke, daß eine diffuse, schwache Lichtempfindung immer nach der Schläfenseite hin lokalisiert werde.

Köllner erklärt die Tatsache der stets temporalen Lokalisation des Lichtes bei geschlossenen Lidern mit dem funktionellen Überwiegen der temporalen Gesichtsfeldhälfte im gemeinschaftlichen Sehfelde. Es überwiegen die Scheindrücke, welche von den phylogenetisch älteren gekreuzten Bahnen übermittelt werden, über die der temporalen Netzhauthälfte, welche auf dem Wege der phylogenetisch jüngeren, ungekreuzten Bahn zur gleichseitigen Sehrinde emporsteigen.

Die konstant temporale Lokalisation des Lichtes bei geschlossenen Lidern beruht offenbar auf dem Überwiegen der nasalen Netzhauthälfte in der Projektion.

Dabei taucht die Frage auf, ob die temporale Projektion bei geschlossenen Lidern von der ganzen nasalen Netzhauthälfte ausgelöst wird, oder ob vorwiegend oder ausschließlich ein Teil derselben die Richtung bestimmt. *Wessely* und *Dimmer* ziehen zur Erklärung der merkwürdigen Erscheinung den temporalwärts gelegenen, monokulären Gesichtsfeldanteil heran.

Zur Klärung dieser Frage wurden an Patienten mit geeigneten Gesichtsfelddefekten Untersuchungen über die Lichtprojektion bei geschlossenen Lidern ausgeführt. Über die Ergebnisse soll hier berichtet werden.

Die Untersuchungen wurden im Dunkelzimmer vorgenommen und dazu zwei alternierend geschaltete Spiegellampen von je 32 Kerzen Lichtstärke (Blendenöffnung = 4 cm) benützt, die voneinander und von der Nasenwurzel des Patienten je einen Meter entfernt waren, so daß das Licht horizontal in einem Winkel von 30° zur Medianebene des Kopfes von nasal oder temporal auf das Auge fiel. Die Lampen waren auch so anzubringen, daß der Lichteinfall beliebig von oben, temporal und nasal oben, ebenso von unten gewählt werden konnte. Das nicht untersuchte Auge war lichtdicht verschlossen; der Patient hatte die Lider vollkommen aber leicht, wie zum Schlafe geschlossen, und hielt den Kopf gerade.

Durch zahlreiche Kontrollversuche an normalen Augen konnten die Angaben der früheren Autoren bestätigt werden: Von den meisten Menschen wird, wie schon *Wessely* beobachtete, die Belichtung als

temporale Erhellung des Gesichtsfeldes des zugehörigen Auges empfunden. Man sieht einen hellen Schein von temporal, die meisten geben an „temporal oben", kommen.

Licht von temporal wird ausnahmslos prompt nach temporal lokalisiert, desgleichen Licht von geradeaus vorne. Licht von nasal wurde von den allermeisten Personen auch immer prompt nach temporal lokalisiert. Jedoch kommt es vor, daß ein Untersuchter, der sonst immer nach temporal projiziert, gelegentlich auch einmal nasale Lichter nasal sieht.

Eine prompte richtige Lokalisation nasaler Lichter fand ich unter den gegebenen Versuchsbedingungen bei keinem Untersuchten. Eine Vergrößerung des nasalen Lichteinfallswinkels über 30° änderte an der Projektion nichts. Selbst bei den größten Einfallswinkeln wurden nasale Lichter nach temporal projiziert. Lichter von oben und unten werden auch bei den größten Einfallswinkeln niemals richtig lokalisiert, und zwar wurden solche von temporal oben und temporal unten immer nach temporal verlegt, ohne Möglichkeit einer richtigen Höhenangabe. Lichter von nasal oben und nasal unten wurden manchmal nur diffus hell empfunden, meist aber gleichfalls nach temporal verlegt.

Bei Lichteinfall auf die geschlossenen Lider eines normalen Auges wird also die Höhe nicht erkannt. Die meisten Menschen verlegen den Lichteinfall unter den gegebenen Versuchsbedingungen ziemlich unabhängig von der Einfallsrichtung nach temporal. Auch wenn man, wie zur Untersuchung des vorderen Augenabschnittes, Licht von der Spiegellampe mit einer Lupe von 16—20 Dioptrien fokal an irgendeiner Stelle auf die geschlossenen Lider wirft, projiziert der Untersuchte nach temporal.

Die geschlossenen Lider verhindern also im allgemeinen die richtige Projektion einer Lichtquelle. Der Grund dafür ist wohl darin zu suchen, daß die Lichtstrahlen beim Durchtritt durch sie so diffus zerstreut werden, daß ein Bild der Lichtquelle auf der Netzhaut im allgemeinen nicht zustande kommen kann. Sie wird nur von einem diffusen Lichtnebel übergossen, so daß eine einigermaßen scharfe Trennung in stärker und schwächer belichtete Netzhautbezirke kaum mehr entsteht. Bei geschlossenen Lidern können wir daher die Lichtprojektion oder Richtungslokalisation des Auges überhaupt nicht prüfen, da hierzu die Entstehung wenn auch noch so unscharfer Bilder des Lokalisationsobjektes auf der Netzhaut unerläßliche Bedingung ist. Wir prüfen nur die Wirkung diffuser Belichtung auf die gesamte Netzhaut. Verhielten sich alle Netzhautbezirke in bezug auf die Richtungslokalisation gleich, d. h. wirkte derselbe Lichtreiz in der ganzen Netzhaut, also in jedem Flächenelement gleich stark Richtung bestimmend, dann könnte wohl bei gleichmäßiger diffuser Erhellung aller Netzhautbezirke keine Rich-

tungslokalisation aufkommen. Gleich starke lokalisatorische Impulse jeder Flächeneinheit müßten einander aufheben. Wir empfänden nur diffuse Helligkeit ohne Möglichkeit sie lokalisieren zu können. Wenn jedoch ein Teil der Netzhaut in bezug auf die Fähigkeit, Richtung zu bestimmen, vorherrscht, dann bestimmt er bei gleichmäßiger Reizung der gesamten Netzhaut hauptsächlich die Richtung; er dominiert in der Lokalisation. Sie erfolgt so, als ob dieser Bezirk stärker belichtet wäre.

Sicher herrschen in bezug auf das Überwiegen der nasalen Netzhautbezirke hinsichtlich der Lichtprojektion bei geschlossenen Lidern individuelle Differenzen. Nicht alle Menschen projizieren z. B. den Lichteinfall von nasal gleich prompt nach temporal. *Dimmer* fand, daß es Personen gibt, die bei Verwendung sehr starker Lichtquellen und bei besonderer Versuchsanordnung den Lichtschein auch medialwärts vollkommen sicher lokalisieren; andere, die bei den schwächeren Lichtquellen jede Lichtempfindung in lateraler Richtung sahen, machten bei der größeren Lichtintensität beim Lichteinfall von der medialen Seite doch auch öfter richtige Angaben.

Diese richtige Projektion nasaler Lichter nach nasal, die bei den wenigsten Menschen und meist nur unter besonderen Versuchsbedingungen zu beobachten ist, dürfte darauf zurückzuführen sein, daß bei geringerem Überwiegen der nasalen Netzhauthälfte die besonders grell beleuchteten temporalen Netzhautpartien die Projektion bestimmen können. In solchen Fällen spielt also doch der Lichteinfall und die dadurch verursachte stärkere Beleuchtung der der Lichtquelle gerade gegenüberliegenden Netzhautpartie eine Rolle. Aus diesem Grunde wird temporaler Lichteinfall von allen Menschen ausnahmslos und besonders sicher nach temporal verlegt.

Um nun den Einfluß der beiden Netzhauthälften auf die Lichtprojektion bei geschlossenen Lidern zu studieren, suchte ich nach geeigneten Gesichtsfeldstörungen, wo entweder die temporale oder nasale Gesichtsfeldhälfte ganz oder teilweise außer Funktion gesetzt war. So kam die Bedeutung der erhaltenen Gesichtsfeldreste für die Lokalisation rein zum Ausdruck.

Das Verhalten der Lichtprojektion bei geschlossenen Lidern wurde an zwei Typen von halbseitigen Gesichtsfeldausfällen untersucht. Entweder an solchen, wo die Trennungslinie zwischen der sehenden und blinden Gesichtsfeldhälfte durch den Fixierpunkt geht und mit dem vertikalen Gesichtsfeldmeridian zusammenfällt, komplette Hemianopsien, oder an Hemianopsien mit überschüssigem Gesichtsfeld und Maculaaussparung, wo die Trennungslinie den Fixierpunkt und vertikalen Gesichtsfeldmeridian überschreitet, so daß noch ein kleiner Teil der größtenteils blinden Netzhauthälfte funktionsfähig geblieben ist.

Die Gesichtsfelder wurden am Perimeter meridianweise aufgenommen und die Bestimmung der Trennungslinie an Kampimeter und Bjerrumtafel genau nachgeprüft. Selbstverständlich wurde auch besonders der monokuläre Gesichtsfeldanteil nach etwa vorhandenen Gesichtsfeldresten sorgfältig durchmustert. Gesichtsfeld und Lichtprojektion wurden an verschiedenen Tagen mehrmals nachgeprüft.

Zunächst sollen 3 Fälle des ersten Typus Erwähnung finden: Verlauf der Trennungslinie der blinden von der sehenden Gesichtsfeldhälfte durch den Fixierpunkt und vertikalen Gesichtsfeldmeridian.

1. Fall: Pat. R. K., 37 Jahre, Hypophysentumor, bitemporale Hemianopsie; beiderseits Verlauf der Trennungslinie durch den Fixierpunkt, in der oberen Hälfte genau durch den vertikalen Gesichtsfeldmeridian, in der unteren vom Fixierpunkt nach abwärts etwas nasal abweichend, so daß beiderseits die ganze temporale Gesichtsfeldhälfte vollkommen fehlt. Nasale Gesichtsfeldhälfte in normaler Ausdehnung erhalten, auch normale Farbgrenzen.

Visus korr.: R. = $^6/_{12}$; L. = $^6/_{18}$. Fundi: Atrophia nervi optici o. u.

Patientin R. K., mit komplettem Ausfall der temporalen Gesichtsfeldhälfte auf beiden Augen, projiziert Licht jeder Einfallsrichtung mit dem rechten Auge meist nach nasal. Manchmal empfindet sie auch nur diffuse Erhellung. Mit dem linken Auge lokalisiert sie das Licht nach allen Seiten falsch. Es wird sowohl bei temporalem Einfall nach nasal als auch bei nasalem Einfall nach temporal projiziert. Keineswegs herrscht eine Lokalisationsrichtung vor.

2. Fall: Pat. F. J., 16 Jahre, Epilepsie, Tumor cerebri, rechtsseitige komplette homonyme Hemianopsie. Gesichtsfeld des rechten Auges: Trennungslinie verläuft durch den vertikalen Netzhautmeridian und den Fixierpunkt. Temporale Hälfte blind. Nasale Gesichtsfeldhälfte nur wenig eingeengt, Farbgrenzen normal. Gesichtsfeld des linken Auges: Trennungslinie verläuft durch den Fixierpunkt und vertikalen Netzhautmeridian. Nasale Hälfte blind. Temporale Hälfte deutlich konzentrisch eingeengt; auch Farbgrenzen etwas enger als rechts. Visus korr.: R. = $^6/_{15}$; L. = $^6/_{50}$. Fundi: Atrophia nervi optici post neuritidem. Vor 2 Monaten wurde Stauungspapille festgestellt.

Patient F. J., mit komplettem Ausfall der temporalen Gesichtsfeldhälfte am rechten, der nasalen am linken Auge, projiziert das Licht mit dem rechten Auge meist nach nasal, auch wenn es von temporal einfällt. Die Projektion ist aber unsicher, denn auch nasale Lichter werden gelegentlich nach vorne oder sogar nach temporal lokalisiert. Mit dem linken Auge, dessen temporale Gesichtsfeldhälfte konzentrisch eingeschränkt ist (die nasale fehlt), läßt sich stets prompte Lokalisation nasaler und temporaler Lichter immer nach temporal nachweisen.

3. Fall: Pat. J. A., 50 Jahre, Hypophysentumor, bitemporale Hemianopsie. Untersuchungsergebnis vom 10. IV. 1922: Gesichtsfeld rechts: Verlauf der Trennungslinie im vertikalen Meridian durch den Fixierpunkt, so daß die ganze temporale Gesichtsfeldhälfte fehlt. Nasale Hälfte etwas konzentrisch eingeengt; großes absolutes Zentralskotom. Gesichtsfeld links: Verlauf der Trennungslinie im vertikalen Meridian durch den Fixierpunkt, so daß die ganze temporale Gesichts-

feldhälfte fehlt. Nasale Hälfte kaum eingeengt; kleines absolutes Zentralskotom. Visus: R. = Finger in $^1/_2$ m exzentrisch; L. = $^6/_{60}$. Fundi: Atrophia nervi optici post neurit. o. u.

Patientin J. A., mit komplettem Ausfall der temporalen Gesichtsfeldhälfte auf beiden Augen, projiziert das Licht vollkommen falsch mit jedem Auge. Sowohl Licht von temporal wird als nasal bezeichnet als auch Licht von nasal temporal gesehen. Keine Lokalisationsrichtung herrscht vor. Es sei hier gleich darauf hingewiesen, daß die Lichtprojektion bei dieser Patientin sich nach endonasaler Hypophysenoperation mit darauffolgender temporaler Erweiterung des Gesichtsfeldes an einem Auge änderte und den normalen Typus der konstanten Projektion nach außen annahm. Davon soll noch später die Rede sein.

Aus den beschriebenen Fällen entnehmen wir:

Bei komplettem Ausfall der temporalen Gesichtsfeldhälfte verschwindet das Phänomen der konstant temporalen Lichtlokalisation bei geschlossenen Lidern. Während bei normalem Gesichtsfeld bei geschlossenen Lidern temporaler Lichteinfall ausnahmslos prompt nach temporal, ferner auch nasaler fast immer nach temporal lokalisiert wird, finden wir bei komplettem Ausfall der temporalen Gesichtsfeldhälfte entweder vorwiegend nasale Lokalisation bei jeder Einfallsrichtung oder die Projektion wird ganz unsicher. Der Kranke lokalisiert sowohl temporale Lichter falsch nach nasal als auch nasale falsch nach temporal.

Die temporale Netzhauthälfte liefert bei Lichteinfall auf die geschlossenen Lider, auch wenn sie allein vorhanden und völlig intakt ist, oft keine konstante Projektion nach nasal, wie man eigentlich erwarten sollte. Sie ist sogar in manchen Fällen außerstande, selbst bei nasalem Lichteinfall, richtige Projektion nach nasal auszulösen. Hinsichtlich der Richtungslokalisation des Lichtes bei geschlossenen Lidern ist sie der nasalen Netzhauthälfte entschieden bedeutend unterlegen, die fast immer, mindestens aber bei temporalem Lichteinfall, mit prompter Lokalisation nach außen reagiert.

Die Bedeutung der nasalen Netzhauthälfte für die Richtungslokalisation wurde von *Köllner* in seinen grundlegenden Untersuchungen über die Richtungslokalisation im peripheren Sehen[1]) eingehend studiert und in seinem Lokalisationsgesetz zum Ausdruck gebracht. Er sagt[2]): „Ganz allgemein ergibt sich damit für die Physiologie des beidäugigen Sehens die höchst bemerkenswerte Tatsache, daß selbst beim Sehen mit nur einem Auge in der rechten Sehfeldhälfte das rechte Auge, bzw.

[1]) *Köllner*, Das gesetzmäßige Verhalten der Richtungslokalisation im peripheren Sehen nebst Bemerkungen über die klinische Bedeutung ihrer Prüfung. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys. **184**, 134. 1920.

[2]) *Köllner*, Die klinische Prüfung der Richtungslokalisation im peripheren Sehen, ihre Ergebnisse bei Einäugigen, sowie über die phylogenetische Bedeutung des Lokalisationsgesetzes. Arch. f. Augenheilk. **88**, 120. 1921.

dessen nasale Netzhauthälfte, in der linken Sehfeldhälfte das linke Auge die Richtungslokalisation zu bestimmen pflegt, ganz gleichgültig, welches Auge beobachtet[1])."

Köllner meint damit, wie er in derselben Arbeit ausführlich darlegt, daß Objekte, die mit einem Auge peripher in dessen temporaler Gesichtsfeldhälfte gesehen werden, von diesem Auge richtig lokalisiert werden, wogegen Objekte, die in der nasalen Gesichtsfeldhälfte dieses Auges erscheinen, so lokalisiert werden, als ob ihr Bild auf die nasale Netzhauthälfte des anderen Auges gefallen wäre, gleichgültig, ob das andere Auge beobachtet oder nicht. Verfasser spricht daher auch von einem Lokalisationsfehler in der nasalen Gesichtsfeldhälfte, der in der temporalen Gesichtsfeldhälfte nicht auftritt. Die Lokalisation von peripher gesehenen Gegenständen wird daher von den nasalen Netzhauthälften bestimmt. Die Dominanz der inneren Netzhauthälfte in der Projektion kommt nun auch beim Lichteinfall auf die geschlossenen Lider zum Ausdruck, weshalb wir die Erhellung stets in die äußere Gesichtsfeldhälfte verlegen.

Die dominierende Rolle selbst kleiner Bezirke der inneren Netzhauthälfte über die ganze äußere wird aber erst klargelegt durch das Verhalten der Lichtprojektion bei inkompletten Ausfällen der nasalen Netzhauthälfte bei erhaltener temporaler.

Es folgen die Beobachtungen an Fällen von homonymen Hemianopsien mit überschüssigem Gesichtsfeld und Maculaaussparung.

4. Fall: A. H., 63 Jahre, cerebrale Arteriosklerose mit Blutdrucksteigerung, Hirnblutung; rechtsseitige homonyme Hemianopsie mit überschüssigem Gesichts-

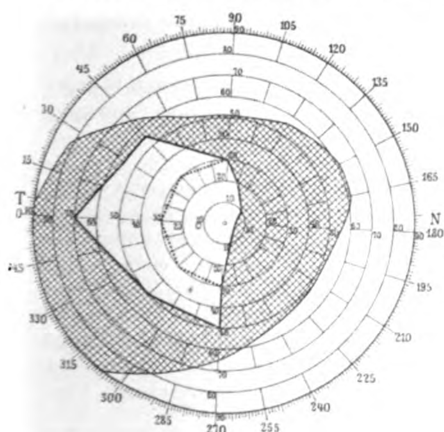


Abb. 1.

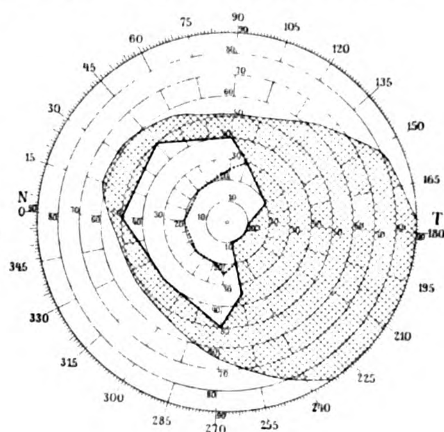


Abb. 2.

feld und Maculaaussparung. Gesichtsfeld rechts [Abb. 2[2])]: Die Trennungslinie

[1]) Im Original gesperrt.

[2]) In allen Gesichtsfeldern sind die Grenzen für Rot punktiert gezeichnet.

verläuft temporal vom Fixierpunkt; ein kleiner Teil der temporalen Gesichtsfeldhälfte anschließend an den vertikalen Gesichtsfeldmeridian ist erhalten, die ganze übrige fehlt; nasale Gesichtsfeldhälfte ohne wesentliche Einschränkung erhalten. Gesichtsfeld links (Abb. 1): Hier verläuft die Trennungslinie nasal vom Fixierpunkt: es fehlt fast die ganze nasale Hälfte, die temporale ist erhalten, aber etwas konzentrisch eingeengt; die Farbgrenzen (für Rot punktiert) sind beiderseits an der Trennungslinie mit derselben identisch. Visus korr.: R. = $^6/_8$; L. = $^6/_8$ (?). Fundi normal.

Patient A. H., mit rechtsseitiger homonymer Hemianopsie, mit überschüssigem Gesichtsfeld und Maculaaussparung (Abb. 1 u. 2), projiziert mit dem rechten Auge Licht jeder Einfallsrichtung stets prompt nach temporal, obwohl die temporale Gesichtsfeldhälfte bis auf einen schmalen, an den vertikalen Meridian angrenzenden Bezirk fehlt. Mit dem linken Auge, dessen temporale Gesichtsfeldhälfte erhalten ist, projiziert er natürlich auch das Licht stets prompt nach temporal.

5. *Fall*: Pat. J. H., 34 Jahre, Lues, rechtsseitige homonyme Hemianopsie mit überschüssigem Gesichtsfeld und Maculaaussparung; Gesichtsfeld rechts: Der Ausfall reicht von temporal bis zum Fixierpunkt, nach oben und unten verläuft die Trennungslinie im Bogen vom vertikalen Meridian nach temporal abweichend, so daß noch ein kleiner Bezirk der temporalen Gesichtsfeldhälfte neben dem vertikalen Meridian freigeblieben ist; nasale Hälfte nur wenig eingeengt, desgleichen die Farbgrenzen. Gesichtsfeld links: Die Trennungslinie verläuft in der unteren Hälfte bis zum Fixierpunkt im vertikalen Meridian, von hier nach aufwärts in nach nasal konvexem Bogen in die nasale Hälfte hinein, so daß die ganze temporale und ein kleiner Teil der nasalen Gesichtsfeldhälfte neben dem vertikalen Meridian erhalten ist. Die Farbgrenzen sind beiderseits an der Trennungslinie mit derselben identisch. Visus R. = $^6/_5$; L. = $^6/_{12}$; kein Zentralskotom. Fundi normal.

Patient J. H., mit rechtsseitiger homonymer Hemianopsie mit überschüssigem Gesichtsfeld und Maculaaussparung projiziert mit dem rechten Auge Licht jeder Einfallsrichtung stets prompt nach temporal, obwohl die temporale Gesichtsfeldhälfte bis auf den kleinen überschüssigen Gesichtsfeldanteil fehlt; mit dem linken Auge, dessen temporale Gesichtsfeldhälfte vollkommen erhalten ist, projiziert er auch stets prompt nach temporal.

6. *Fall*: Pat. A. K., 63 Jahre, Arteriosclerosis cerebri (Herd im hinteren Schenkel der inneren Kapsel), Hypertension, linksseitige homonyme Hemianopsie mit überschüssigem Gesichtsfeld und Maculaaussparung. Gesichtsfeld links: Die Trennungslinie verläuft temporal vom Fixierpunkt, nach unten noch etwas weiter in die temporale Hälfte hinein, nach oben steil zum vertikalen Meridian aufsteigend, so daß wieder ein kleiner Teil der temporalen Gesichtsfeldhälfte und die ganze nasale erhalten ist. Am rechten Auge ist die ganze temporale Hälfte und ein kleiner, mit links analoger Bezirk der nasalen erhalten. Farbgrenzen an der Trennungslinie mit derselben identisch, in der sehenden Hälfte von normaler Ausdehnung. Visus korr. R. = $^6/_8$; L. $^6/_8$; kein Zentralskotom. Fundi normal.

Bei Patientin A. K. wird das Licht mit dem linken Auge, dessen temporale Gesichtsfeldhälfte bis auf den kleinen Bezirk der Aussparung fehlt, stets prompt nach temporal lokalisiert, sowie am anderen Auge mit erhaltener temporaler Gesichtsfeldhälfte.

Ich will es unterlassen, weitere Fälle anzuführen, die dasselbe Resultat ergaben.

An Fall 3 konnte noch die bemerkenswerte, mit den bisherigen Ergebnissen in vollster Übereinstimmung stehende Beobachtung gemacht werden, daß mit Erweiterung des vorher rein nasalen Gesichtsfeldes nach temporal die stets temporale Lichtlokalisation wiederkehrte.

An der Pat. J. A. wurde am 13. April 1922 die endonasale Entfernung des soliden Hypophysentumors (Methode *Hirsch*) vorgenommen. Am 22. April war das Gesichtsfeld auf beiden Augen (Gesichtsfeld von links siehe Abb. 3) noch unverändert, desgleichen die Lichtempfindung. Das Licht wurde, wie oben berichtet, bei jeder Einfallsrichtung nach beiden Seiten falsch lokalisiert. Keine Lokalisationsrichtung herrschte vor. Am 28. April zeigte sich das Gesichtsfeld des linken Auges nach temporal erweitert (Abb. 4). Die Trennungslinie verlief 10° temporal vom

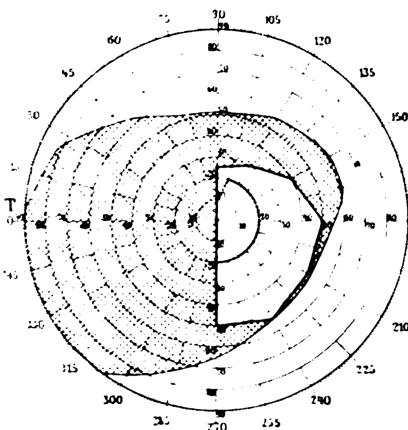


Abb. 3.

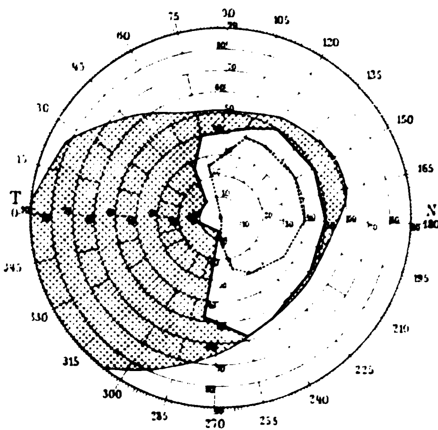


Abb. 4.

Fixierpunkt und ließ einen Sektor der temporalen Hälfte von ungefähr 30° nach temporal oben frei. Unten verlief sie noch im vertikalen Meridian; daran schloß sich ein schmales relatives Skotom von 7–8° Sektorenbreite. Visus $^6/_{36}$. Lichteinfall in verschiedenster Richtung wurde mit dem linken Auge stets prompt nach temporal lokalisiert. Gesichtsfeld und Lichtprojektion wurden häufig nachgeprüft, das letztemal am 20. Mai mit demselben Ergebnisse. Am anderen Auge unsichere, vorwiegend nasale Lichtprojektion bei unverändertem Gesichtsfeld.

Solange die nasale Netzhauthälfte, resp. temporale Gesichtsfeldhälfte am linken Auge der Patientin vollkommen fehlte (Abb. 3), fehlte auch das Phänomen der stets temporalen Lichtlokalisation. Das Licht wurde immer nach beiden Seiten falsch lokalisiert, ohne Vorherrschen einer Lokalisationsrichtung. Nun rückte die Trennungslinie in die temporale Gesichtsfeldhälfte hinein, so daß ein kleiner Teil derselben (resp. der nasalen Netzhauthälfte) frei wurde (Abb. 4). Da trat prompte Lokalisation des Lichtes immer nach außen auf, wie wir sie am normalen Auge und bei homonymen Hemianopsien mit überschüssigem Gesichts-

feld auch an dem Auge fanden, dessen temporale Gesichtsfeld-, also nasale Netzhauthälfte bis auf den kleinen überschüssigen Bezirk blind war.

Die Lichtprojektion bei geschlossenen Lidern verhält sich also bei hemianopischen Gesichtsfelddefekten folgendermaßen:

Wenn die nasale Gesichtsfeld-, also temporale Netzhauthälfte fehlt, erfolgt die Projektion bei jedem Lichteinfall prompt nach temporal. An Augen, deren temporale Gesichtsfeld- resp. nasale Netzhauthälfte bis auf einen kleinen zentralen und parazentralen Bezirk fehlt (den überschüssigen Gesichtsfeldrest in der temporalen Gesichtsfeldhälfte), findet sich bei geschlossenen Lidern noch prompte Lokalisation des Lichtes verschiedenster Einfallsrichtung nach temporal wie am normalen Auge. Diese tritt also auch dann noch auf, wenn ein großer Teil der nasalen Netzhauthälfte nicht funktioniert; sie ist keineswegs an deren Intaktheit gebunden. Daraus muß zunächst geschlossen werden, daß die größere Flächenausdehnung der nasalen Netzhauthälfte am normalen Auge nichts mit der stets temporalen Lichtlokalisation zu tun hat, sondern daß ihr *funktionelles* Überwiegen dafür verantwortlich gemacht werden muß. Auch an dem kleinen funktionstüchtig gebliebenen, überschüssigen Gesichtsfeldbezirk nächst der Trennungslinie macht sich dieses Überwiegen noch geltend. Damit erscheint auch bewiesen, daß die temporale Lichtempfindung nicht vom monokulären Gesichtsfeldanteil allein oder auch nur hauptsächlich ausgelöst werden kann, da er in allen untersuchten Fällen an dem Auge mit temporaler Hemianopsie blind war. Auch bei stark konzentrisch eingeschränktem Gesichtsfeld blieb die stets temporale Lokalisation immer erhalten.

Erst wenn der temporale Gesichtsfeldausfall komplett geworden ist, so daß die Trennungslinie der blinden und sehenden Hälfte im vertikalen Gesichtsfeldmeridian durch den Fixierpunkt verläuft, somit kein Bezirk der nasalen Netzhauthälfte mehr funktioniert, geht die konstante Lokalisation des Lichtes nach temporal verloren. Sie weicht einer vorwiegend nasalen oder unsicheren Projektion.

Die Trennungslinie der funktionell überwiegenden nasalen von der temporalen Netzhauthälfte verläuft demnach annähernd durch den Fixierpunkt und im vertikalen Netzhautmeridian.

Annähernd, wenn man bedenkt, daß es auch bei genauester Gesichtsfeldaufnahme nach verschiedenen Methoden, mehrfachen Kontrolluntersuchungen und Verwendung auch kleinster Marken nicht möglich erscheint, die Trennungslinie genau zu bestimmen. Es erscheint daher auch nicht möglich anzugeben, ein wie kleiner nasaler Netzhautbezirk noch konstant temporale Lichtempfindung auslösen könnte. Sehr wichtig wäre es, die Anteilnahme der maculären Bezirke an der Auslösung der stets temporalen Lichtprojektion zu untersuchen. Diese

Frage könnte wohl nur an geeigneten halbseitigen Gesichtsfeldstörungen mit ganz kleiner maculärer Aussparung geklärt werden. Allem Anschein nach verhält sich die Macula hinsichtlich des Überwiegens der nasalen Netzhauthälfte ebenso wie die peripheren Gesichtsfeldbezirke. Darüber hoffe ich andernorts noch zu berichten.

Zur Frage der Trennungslinie zwischen der funktionell überwiegenden nasalen von der temporalen Netzhauthälfte hat *Köllner*[1]) das Wort ergriffen und einen sehr einfachen, höchst interessanten Versuch geschildert, der auch die funktionelle Ungleichwertigkeit der beiden Netzhauthälften demonstriert. Ich zitiere ihn wörtlich:

„Man bringe vor die geschlossenen Augen je ein verschieden gefärbtes Glas, z. B. rechts ein rotes, links ein blaues, beide möglichst von gleicher Helligkeit, öffne dann beide und fixiere sofort einen Punkt auf einer gleichmäßigen hellgrauen Wand oder auf einem Bogen weißen Papiers ... Wenn man nun auf den ersten Eindruck sofort nach dem Versetzen der farbigen Gläser achtet, noch bevor der Wettstreit der Sehfelder beginnt, so wird man die eigentümliche Erscheinung bemerken, daß[2]) die linke Hälfte des Sehfeldes in der Farbe des Glases vor dem linken Auge, also blau, die rechte Hälfte rot erscheint. Die Trennungslinie geht annähernd senkrecht durch den Fixierpunkt[2]). ... Wartet man, bis der Wettstreit der ruhigen binokularen Farbenmischung Platz gemacht hat, wechselt dann die Gläser schnell um, ... so tritt die gleiche Erscheinung sofort wieder umgekehrt auf: die linke Hälfte des Sehfeldes erscheint jetzt für einen kurzen Moment leuchtend rot, die rechte schön gesättigt blau mit senkrechter Trennungslinie durch den Fixierpunkt .. Am besten und längsten kann man daher die Halbierung des Sehfeldes sehen, wenn man nur vor ein Auge ein farbiges, vor das andere ein etwa gleich helles, rauchgraues Glas hält. Ich bemerkte schon nach kurzer Übung sehr deutlich, daß die Trennungslinie der blauen und der grauen Hälfte des Sehfeldes mit einer auffallenden Schärfe genau senkrecht durch den Fixierpunkt lief ... es geht daraus hervor, daß[2]) sich die Gegend der Macula hinsichtlich des Überwiegens der temporalen Gesichtsfeldhälften in keiner Weise anders verhält, wie die peripheren Gesichtsfeldteile[2]) ... Die Erscheinung der senkrechten Halbierung in zwei verschiedenfarbige Felder blieb auch dann in unveränderter Weise bestehen, wenn durch eine entsprechende Versuchsanordnung die monokularen Gesichtsfeldanteile sicher ausgeschaltet wurden."

Verf. schließt also aus seinen Versuchen, „daß[3]) im binokularen Sehfelde die Eindrücke der temporalen Gesichtsfeldhälften die der nasalen überwiegen, nicht nur durch ihre größere Ausdehnung, d. h. durch die beiden monokularen halbmondförmigen Anteile, sondern auch im gemeinschaftlichen Teile, und zwar nahezu gleichmäßig in gesamter Ausdehnung bis zu der senkrechten Trennungslinie heran. Oder mit anderen Worten: es überwiegen die Funktionen der gesamten den nasalen Netzhauthälften bzw. den gekreuzten Sehnervenfasern entsprechenden Sehsubstanz".

Der Farbglasversuch *Köllners* steht also in völliger Übereinstimmung mit den Resultaten, die ich bei der Untersuchung der Lichtempfindung an hemianopischen Gesichtsfeldausfällen erhielt. Ein Unterschied be-

[1]) *Köllner*, Das funktionelle Überwiegen der nasalen Netzhauthälften im gemeinschaftlichen Sehfeld. Arch. f. Augenheilk. **76**, 154. 1914.

[2]) Im Original gesperrt.

[3]) l. c. S. 160, im Original gesperrt.

steht nur darin, daß *Köllner* das funktionelle Überwiegen der gesamten nasalen Netzhauthälfte des einen Auges über die temporale des anderen im gemeinschaftlichen Sehfeld bewies, während durch meine Versuche das Überwiegen der gesamten nasalen Netzhauthälfte über die temporale desselben Auges hinsichtlich der Lichtlokalisation bei geschlossenen Lidern erwiesen scheint.

Hinsichtlich der Lichtprojektion bei geschlossenen Lidern überwiegt die nasale Netzhauthälfte in ihrer gesamten Ausdehnung, unabhängig vom monokulären Gesichtsfeldanteil, über die temporale desselben Auges bis an den vertikalen Netzhautmeridian heran.

Gelegentlich kann man die Beobachtung machen, daß an Augen, die durch eine akute retrobulbäre Neuritis fast oder völlig amaurotisch geworden waren, die Wiederkehr der Lichtempfindung so erfolgt, daß der Lichtschein bei offenen Lidern immer lateralwärts gesehen wird. Diese Augen verhalten sich bei offenen Lidern in bezug auf die Lichtprojektion so, wie ein normales Auge bei geschlossenen Lidern. An einem derartigen Fall konnte ich das Verhalten der Lichtprojektion zur Zeit der Wiederkehr der Lichtempfindung genau verfolgen.

7. *Fall*: Pat. M. W., 32 Jahre, Neuritis retrobulbaris acuta o. d. Linkes Auge normal, Visus $^6/_5$; Lichtprojektion bei geschlossenen Lidern immer prompt nach temporal. Rechtes Auge: Äußerlich normal, geringe Anisokorie r. > l.; rechte Pupille bei direkter Belichtung starr, konsensuell prompt reagierend. Fundus: neuritische Schwellung der Papille, Macula normal, keine Erkrankungsherde im Fundus, Medien klar. Die Lichtempfindung wurde mit einer kleinen Glühlampe geprüft, deren Helligkeit durch einen Widerstand beliebig geändert werden konnte.

9. XII. 1921: Visus: R. = unsichere Lichtempfindung in nächster Nähe, Projektion fehlt.

11. XII. Schwacher Lichtschein wird vom offenen rechten Auge (bei lichtdichtem Verschluß des linken) bei verschiedenstem Einfall immer nach temporal lokalisiert; bei temporalem Lichteinfall besonders prompte temporale Lokalisation. Starkes Licht wird bei nasalem Einfall manchmal auch nach nasal lokalisiert. Die Höhe der Lichtquelle wird nicht erkannt.

12. XII. Gesichtsfeld: großes absolutes Zentralskotom von mehr als 30° Durchmesser; im übrigen Gesichtsfeld werden sowohl auf der nasalen als auch auf der temporalen Seite große Weißmarken (2,5 cm) ganz undeutlich gesehen. Lichtempfindung bei offenen Lidern: ganz schwaches Reizlicht wird meist nur bei temporalem Einfall erkannt und dann auch nach temporal lokalisiert. Bei steigender Lichtintensität werden Lichter von nasal oben und unten auch nach temporal lokalisiert. Bei noch weiterem Helligkeitsanstieg erkennt Pat. auch nasale Lichter meist als von nasal kommend.

13. XII. Visus R. = Finger vor dem Auge, periphere Gesichtsfeldgrenzen für 20 mm Weißmarken nur mehr wenig eingeengt, großes absolutes Zentralskotom. Bei offenen Lidern prompte Lichtprojektion, nach allen Seiten richtig.

Bei der Patientin M. W. durchlief das Verhalten der Lichtprojektion bei offenen Lidern zur Zeit der Wiederkehr der Erregbarkeit der Netzhaut bzw. des Sehnerven ein Stadium, das der Lichtprojektion des normalen Auges bei geschlossenen Lidern analog ist. Die Projektion

des Lichtes erfolgte anfangs immer nach temporal bei jeder Einfallsrichtung. Auch *Dimmer* erwähnt dieses Verhalten der Lichtlokalisation an Augen, die durch Netzhaut- oder Sehnervenerkrankungen schwer geschädigt waren. Er beweist, daß sich die stets temporale Lokalisation auch in Fällen findet, wo sie nicht durch die Funktionsunfähigkeit der temporalen Netzhauthälfte erklärt werden kann; die histologische Untersuchung einiger Augen, die vor der Enucleation noch Lichtempfindung mit rein temporalwärts gerichteter Projektion zeigten, ergab eine ziemlich gleichmäßige Ergriffenheit der Retina, ja sogar manchmal eine stärkere Affektion der medialen Hälfte. Dies rechtfertigt die Annahme, sagt Verf., daß es auch Fälle gibt, wo die mehr gleichmäßige Abschwächung der Lichtempfindung in einem großen Teile der Netzhaut durch deren Erkrankung in ähnlicher Weise wirkt wie die Abschwächung der Lichtempfindung durch die geschlossenen Lider.

Nach den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchungen läßt sich eine Erklärung für das Auftreten der stets temporalen Lichtprojektion auch bei klaren Medien geben. Voraussetzung für das Auftreten der Erscheinung, die sich als stets temporale Lichtprojektion äußert, ist, daß eine derart unlokalisierte Reizung der Netzhaut zustande kommt. daß eine Bildentstehung oder Bildperzeption unmöglich geworden ist. Dann nur kommt offenbar der Richtung bestimmende Einfluß der überwiegenden nasalen Netzhautbezirke zur Geltung. Diese Voraussetzung trifft zu: entweder wenn optische Hindernisse wie die geschlossenen Lider oder sehr dichte Trübungen der brechenden Medien eine Bildentstehung auf der Netzhaut verhindern oder wenn bei klaren Medien durch Netzhaut- und Sehnervenerkrankungen die Aufnahmsfähigkeit des sensorischen Apparates so sehr gelitten hat. daß eine Bildperzeption unmöglich geworden ist und das Auge nur noch diffuse Lichtempfindung vermittelt.

Die Wiederkehr der Lichtempfindlichkeit erfolgte in unserem Falle, wie aus dem Gesichtsfeld hervorgeht, so, daß gleichzeitig kleine Bezirke sowohl der nasalen als auch der temporalen Netzhauthälfte oder auch die zugehörigen Sehnervenfasern wieder erregbar wurden. Da nicht nur die intakte nasale Netzhauthälfte in ihrer Gänze die Projektion bestimmt, sondern auch von kleinen funktionierenden Bezirken dieser Hälfte temporale Lichtlokalisation ausgelöst wird, läßt sich die konstante Projektion nach außen auch in Fällen wiederkehrender Funktion der Netzhaut aus dem Auftauchen lichtempfindlich gewordener nasaler Netzhautinseln erklären, die dann die Projektion bestimmen. Sie müßte sogar erwartet werden, wenn die Wiederkehr der Funktion sich nicht ausschließlich auf die temporale Netzhauthälfte beschränkt. Gewiß wird das Verhalten der Lichtprojektion bei der Wiederkehr

der Lichtempfindung eines Auges auch sehr davon abhängig sein, ob diese Wiederkehr in der ganzen Netzhaut allmählich und ziemlich gleichzeitig und gleichmäßig erfolgt, oder aber einzelne Bezirke vielleicht schon qualitativ funktionstüchtig, andere noch blind sind, so daß Skotome mit Bezirken relativ guter Funktion wechseln. Wir können also keineswegs erwarten, die temporale Lichtlokalisation in allen Fällen wiederkehrender Lichtempfindung bei schweren Sehnerven- oder Netzhauterkrankungen auftreten zu sehen. Doch wird sie gelegentlich als vorübergehendes Phänomen auch bei klaren Medien beobachtet und kann dann zur Zeit, wo das Auge nur diffuse Helligkeit empfindet, auf dem Überwiegen nasaler Netzhautbezirke hinsichtlich der Lichtprojektion beruhen.

Analog hätten wir dann, wenigstens in einem Teile der Fälle, die häufig beobachtete Tatsache zu erklären, daß ein Auge mit schwindender Lichtempfindung den Lichtschein nur noch nach außen lokalisiert. Solche Augen sind ja meist nicht allein durch sehr dichte Trübungen von Hornhaut, Linse und Glaskörper schwer geschädigt, sondern auch die Licht aufnehmenden und leitenden Organe sind schwer erkrankt. Es werden daher wohl häufig genug beide Bedingungen zutreffen, die eine nur noch temporale Lokalisation des Lichtscheines zulassen. Ob die konstante Projektion nach außen nur durch eine außergewöhnlich dichte Medientrübung oder außerdem noch durch schwere Schädigung des sensorischen Apparates bedingt ist, wird sich in solchen Fällen wohl kaum entscheiden lassen. Daraus ergibt sich die von *Dimmer* hervorgehobene klinisch wichtige Tatsache, daß bei Vorhandensein schwerer Medientrübungen eine Erkrankung der Retina oder des Sehnerven nicht dadurch allein bewiesen werden kann, daß der Lichtschein nur noch temporalwärts richtig erkannt wird.

Zusammenfassend ergibt sich:

Fast von allen Menschen wird bei geschlossenen Lidern der Lichtschein bei jeder Einfallsrichtung des Lichtes immer nach der temporalen Seite des belichteten Auges hin verlegt, was bereits *Wessely* gefunden und *Dimmer* bestätigt hat. Die Höhe des Lichteinfalles wird dabei niemals, nasaler Einfall nur äußerst selten und unter besonderen Versuchsbedingungen (*Dimmer*) erkannt.

Wenn wir Licht unter verschiedenen Einfallsrichtungen auf die geschlossenen Lider eines Auges werfen, prüfen wir nicht die Lichtprojektion des Auges im Sinne der Lokalisation von Netzhautbildern, sondern nur die Wirkung diffuser Belichtung auf die ganze Netzhaut, da die Lichtstrahlen beim Durchtritt durch die Lider so diffus zerstreut werden, daß ein Bild der Lichtquelle auf der Netzhaut kaum zustande kommen kann. Wird die Lichtquelle unter den gegebenen Umständen dennoch in eine bestimmte Richtung verlegt, so müssen wir darin

einen Beweis für das Überwiegen gewisser Netzhautbezirke hinsichtlich der Auslösung der Projektion erblicken.

Das Phänomen der konstant temporalen Lokalisation des Lichtes bei geschlossenen Lidern beruht auf dem funktionellen Überwiegen der nasalen Netzhauthälfte, die der temporalen hinsichtlich der Fähigkeit Richtung zu bestimmen, bedeutend überlegen ist.

Bei geschlossenen Lidern löst die temporale Netzhauthälfte, auch wenn sie allein vorhanden und völlig intakt ist, oft keine konstante Projektion nach nasal aus, während auch von einem Teil der nasalen Netzhauthälfte, gleichgültig ob die temporale funktioniert oder nicht, konstant prompte Projektion nach temporal ausgelöst wird.

Hinsichtlich der Lichtprojektion bei geschlossenen Lidern überwiegt die nasale Netzhauthälfte in ihrer gesamten Ausdehnung, unabhängig vom monokulären Gesichtsfeldanteil über die temporale desselben Auges bis an den vertikalen Netzhautmeridian heran. Er bildet die Trennungslinie zwischen der funktionell überwiegenden nasalen und der temporalen Netzhauthälfte.

Diese Feststellung steht im vollsten Einklang mit den Resultaten *Köllners*, der auf Grund anderer Beobachtungen das funktionelle Überwiegen der gesamten nasalen Netzhauthälfte bereits bewiesen hat.

In Augen mit schlechter Lichtempfindung wird der Lichtschein manchmal nur noch schläfenwärts gesehen. Auch diese Erscheinung erklärt sich durch das Überwiegen der nasalen Netzhauthälfte hinsichtlich der Projektion, das dann in Erscheinung treten kann, wenn entweder durch optische Hindernisse die Bildentstehung auf der Netzhaut oder durch starke Herabsetzung der Lichtempfindlichkeit von Sehnerv und Netzhaut eine Bildperzeption unmöglich geworden ist, so daß das Auge nur mehr diffusen Lichtschein übermittelt.

Die Berliner Sehschwachenschulen.

Von
Prof. Dr. **Levinsohn,**
Berlin.

Von verschiedenen Seiten, insbesondere von Fachkollegen des Auslandes aufgefordert, ihnen über meine in der Berliner Sehschwachenschule gemachten Erfahrungen Mitteilung zukommen zu lassen, glaube ich diesen Wünschen am besten gerecht zu werden, wenn ich das in dieser Frage angesammelte Tatsachenmaterial an dieser Stelle in kurzen Zügen ausbreite[1]).

Auf dem zwölften Blindenlehrerkongreß in Hamburg 1907 habe ich zum erstenmal den Nachweis für die Notwendigkeit der Errichtung von besonderen Klassen resp. Schulen für Kinder mit stark herabgesetztem Sehvermögen zu erbringen versucht. Der Gedanke, der mich dabei leitete, gipfelte vorzugsweise in der Erkenntnis, daß solche Kinder weder in den Normalschulen, wo sie dem Unterricht nicht folgen können, noch in den Blindenanstalten, wo auf den vorhandenen Rest des Sehvermögens keine Rücksicht genommen wird, eine zweckentsprechende und für das spätere Leben genügende Ausbildung erhalten. Dazu kommt, daß die Entfernung der stark sehschwachen Kinder aus der Normal- und Blindenschule für diese eine wesentliche Entlastung und somit Förderung bedeutet. Meine damaligen und späteren Vorschläge[3]) in diesem Sinne fanden indes keinen Anklang.

Einige Jahre darauf wurde bekannt, daß in Straßburg[4]) und Mülhausen i. E. je eine einklassige Schule für schwachsichtige Kinder den dortigen Hilfsschulen angegliedert worden war, die sich sehr gut bewährte. Mit Rücksicht auf diese Erfolge wurde von dem Verf. ein nochmaliger Antrag an den Magistrat Berlin gerichtet, dem nun um

---

[1]) Da ich meine ursprüngliche Absicht, über die Berliner Sehschwachenschulen auf der diesjährigen Tagung der Deutsch. augenärztl. Ges. in Jena zu berichten, nicht ausführen konnte, so habe ich das Manuskript meines Vortrags der Redaktion dieses Archivs überwiesen.

[2]) *G. Levinsohn*, Gehören Schwachsichtige in die Blindenanstalt? Bericht über den XII. Blindenlehrerkongreß in Hamburg 1907.

[3]) Antrag an die Berliner Schuldeputation 1907 und die Mitarbeit des Arztes an der Säuglings- und Jugendfürsorge, Leipzig 1910, S. 114.

[4]) *Redslob*, Vereinigung der südwestdeutschen Augenärzte. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 52, 127 und Straßburger med. Zeitung 1914, Heft 1.

so eher stattgegeben wurde, als auch von anderer Seite, nämlich von dem Leiter der Berliner Blindenschule, Direktor *Niepel,* aus den gleichen Gründen die Errichtung einer Schule für die sehschwachen Kinder als dringlich anerkannt worden war. Letztere wurde im Jahre 1919 mit einer Anfangsschülerzahl von etwa 40 Kindern gegründet. Sehr bald stieg die Schülerzahl auf über 100[1]), so daß sich die Gründung einer zweiten Schule als notwendig erwies, die im April dieses Jahres errichtet wurde. In beiden Sehschwachenschulen Berlins werden zur Zeit 155 Schüler unterrichtet, von denen der erheblich kleinere Anteil (ca. 40 Schüler) auf die noch in der Entwicklung begriffene neue Schule fällt. Diese umfaßt zunächst nur drei Klassen, vergrößert sich aber von Tag zu Tag und dürfte bald eine richtige Vollschule werden. Die erste Sehschwachenschule hat, wie jede andere Gemeindeschule, sieben Klassen und außerdem noch zwei Parallelklassen. Der Unterrichtsstoff deckt sich im großen ganzen mit demjenigen der normalen Schulen, so daß die Kinder, welche die Sehschwachenschule bis zu ihrem Endziele durchmachen, gegen die Kinder der Normalschule nicht zurückbleiben.

Ein wesentlicher Faktor, der für das Gedeihen der Sehschwachenschule größere Bedeutung besitzt, ist die Forderung, daß keine Klasse mehr als 15 Schüler aufnehmen soll. Bei der starken Herabsetzung des Sehvermögens, welches die Kinder der Sehschwachenschule besitzen, ist naturgemäß eine gewisse individuelle Behandlung, die auf den körperlichen Defekt Rücksicht nimmt, von besonderer Wichtigkeit, eine größere Anzahl von Schülern als 15 in einer Klasse, würde aber eine solche individuelle Unterweisung kaum möglich machen. Die Förderung der Schüler in den Sehschwachenschulen darf ferner unter keinen Umständen auf Kosten des Sehorgans stattfinden. Im Gegenteil, es muß alles geschehen, um die Sehfähigkeit des geschwächten Organs zu erhalten, evtl. wenn es möglich ist, noch zu erhöhen. Aus diesem Grunde werden zunächst keine Kinder aufgenommen, die noch frische oder chronische Entzündungserscheinungen an den Augen aufweisen. Erst nach völliger Ausheilung der Augenkrankheit ist die Möglichkeit der Einschulung in die Sehschwachenschule gegeben. Naturgemäß kommt es öfters vor, daß die Kinder der Sehschwachenschulen, deren geschwächtes Organ sich nicht selten in einem labilen Gesundheitszustand befindet, an Rezidiven erkranken, insbesondere ist das bei den Kindern mit abgelaufener skrofulöser Hornhauterkrankung der Fall. Aber da die Kinder alle unter ständiger augenärztlicher Kontrolle stehen, ist gerade hier die Möglichkeit gegeben, durch zweckentsprechende Beratung, resp. Behandlung die frisch auftretenden entzündlichen

[1]) *G. Levinsohn* u. *L. Bernhard,* Zur Gründung der Schule für Schwachsichtige in Berlin. Der Schularzt 1919, S. 385.

Erscheinungen zu beseitigen und das betreffende Kind wieder sehr bald schulfähig zu machen.

Neben der starken Beschränkung der Schülerzahl in den Klassen der Sehschwachenschule besteht der Hauptvorzug, welcher die letztere vor der Normalschule auszeichnet, darin, daß der Unterricht auf die beträchtliche Herabsetzung des Sehvermögens bei jedem Schüler große Rücksicht nimmt, und daß alles getan wird, was unter den erschwerten Umständen eine Förderung der Schüler ermöglicht, ohne daß die Augen unter dem Unterricht leiden. Allerdings lassen sich in den heutigen schweren Zeiten nicht alle Forderungen erfüllen. Man mußte davon Abstand nehmen, besondere Gebäude zu errichten, die so angelegt sind, daß jeder einzelne Klassenraum klein und jeder Platz gut beleuchtet ist. Die derzeitigen Sehschwachenschulen sind in leerstehenden Schulräumen untergebracht, welche den obigen Forderungen nur wenig gerecht werden. In hohem Grade wünschenswert wäre es auch, daß jeder Platz eine diffuses Licht spendende eigene Lampe (elektrische) erhält, die den Unterricht auch bei herabgesetzter Beleuchtung, also besonders im Winter möglich macht. Diese Einrichtung, die so angebracht wird, daß sie den Platz des Schülers nicht einengt, ist für die hiesigen Sehschwachenschulen vorgesehen und dürfte in nicht allzulanger Zeit zur Ausführung kommen. Von Schulbänken dürfen nur neuere Systeme, die sich gut bewährt haben, verwandt werden; in den hiesigen Sehschwachenschulen werden Rettigbänke benutzt. Es ist geplant, diese mit Vorrichtungen[1]) zu versehen, welche eine große Annäherung des Schülers an das Lesebuch ermöglichen, ohne daß die besonders schädigende Kopfbeugung notwendig wird. Die Anschaffung besonderer Lesebücher mit großem Druck ließ sich wegen der großen Kosten vorläufig noch nicht verwirklichen, dagegen war es für die Einführung in den Leseunterricht möglich, Lesemaschinen und Lesetafeln mit großen Buchstaben anzuschaffen. Besonderer Wert wird auf scharf artikulierte Aussprache gelegt. Für das Schreiben sind besondere Hefte eingeführt, die sich von den üblichen durch ein breitere und dickere wie durch tiefschwarze Lineatur auszeichnen. Die früher benutzten Straßburger Vorlagen haben sich nicht bewährt. Die gleichen Maßnahmen, wie für das Lesen und Schreiben, gelten auch für den Unterricht im Rechnen. Die Lese- und Rechenübungen werden außerdem in umfangreichem Maße durch Übungen an der Wandtafel unterstützt, wobei nicht nur darauf zu achten ist, daß die Zeichen an der Tafel groß ausfallen, sondern auch deutlich hervortreten. Deswegen ist besonderer Wert darauf zu legen, daß die Schrift

[1]) Solche Vorrichtungen sind von dem Schulbankfabrikanten *Johs P. Müller* nach den Angaben des Verfassers auf der Graphischen Ausstellung in Leipzig 1914 ausgestellt worden.

an der Tafel deutlich kenntlich gemacht wird, ohne daß das Auge unter der Blendung leidet. Am empfehlenswertesten ist tiefschwarze, leicht abwaschbare Tafel und gute gelbliche Kreide.

Zur Schonung der leicht ermüdbaren Augen darf in keiner Unterrichtsstunde länger als 15 Minuten ohne Unterbrechung gelesen, resp. geschrieben werden, und jedes Kind hat, sobald sich Sehbeschwerden einstellen, das Recht, sofort mit der Arbeit aufzuhören. Da, wo es irgendwie angeht, wird der Gesichtssinn durch die anderen Sinne, vornehmlich den Hör- und Tastsinn unterstützt. Insbesondere wird, wie schon hervorgehoben ist, gut artikulierte Aussprache den Unterricht sehr wesentlich fördern. Sehr bewährt hat sich der Anschauungsunterricht, und dieser wird, soweit es sich ermöglichen läßt, ins Freie verlegt. Für den Unterricht im Freien kommen während des Sommers in erster Linie die Erdkunde und die Naturkunde in Frage. Die Kinder erwerben hier durch Betrachtung lebender Pflanzen und Tiere einerseits, durch heimatlichen Anschauungsunterricht andererseits praktische Kenntnisse, die ihnen für das spätere Leben von großem Nutzen sind. Mit dem Unterricht im Freien werden Spielen, Laufen und turnerische Übungen verbunden. Gerade der Aufenthalt und die Unterweisung in der freien Natur tragen wesentlich dazu bei, daß die Kinder ihre Ängstlichkeit und Unsicherheit schnell verlieren, eine Unsicherheit, die beim Eintritt in die Schule oft so weit geht, daß die Kinder sich den Blinden gleich benehmen.

Auf den Lehrplan soll hier nicht im einzelnen eingegangen werden, ich verweise auf die darauf bezüglichen Ausführungen des Direktors *Niepel* und namentlich des Lehrers *Herzog*[1]). Nur so weit mag hier betont sein, daß der Plan zwar im allgemeinen sich mit demjenigen der Normalschule völlig deckt, daß aber auf den Handfertigkeitsunterricht ein größerer Wert gelegt wird, als dies in der Normalschule der Fall zu sein pflegt[2]). Auf diese Weise wird eine größere Sicherheit im Umgang mit Werkzeugen ermöglicht, die Hand und der Tastsinn besser ausgebildet, ein Ziel, das um so erstrebenswerter ist, als die Kinder, welche die Schule verlassen haben, infolge ihrer großen Sehschwäche häufig von vornherein mit viel größeren Schwierigkeiten zu rechnen haben, als sie den gut sehenden Kindern entgegen treten.

In hohem Grade wünschenswert wäre es, wenn es gelänge, den Kindern der Sehschwachenschule in größerem Umfange mit geeigneten optischen Hilfsmitteln zur Hand zu gehen. Namentlich kommen hier die Zeissschen Fernrohrbrillen und noch mehr die Fernrohrlupen in Betracht. Die ausgezeichnete Wirksamkeit dieser Apparate würde in

---

[1]) *H. Herzog*, Die Berliner Schule für Sehschwache. Die Hilfsschule Heft 1, 1.

[2]) Nähere Angaben sind zu finden in der durch den Verf. angeregten Inaugural-Dissertation von Dr. Walter Littauer, Berlin: Die Berliner Sehschwachenschulen.

vielen Fällen ganz erheblich zur Förderung des betreffenden Kindes beitragen; die enormen Kosten aber, mit denen die Anschaffung zur Zeit verbunden ist, lassen es ganz aussichtslos erscheinen, derartige Instrumente in größerer Anzahl für die Schulkinder zu beschaffen, resp. bereit zu halten. Man muß schon sehr zufrieden sein, daß es bisher fast immer gelungen ist, in den Fällen, wo die Anschaffung gewöhnlicher Brillen mit sphärischen resp. Zylindergläsern nicht möglich war, die Anfertigung auf Kosten der Stadt herbeizuführen.

Die Unterweisung sehschwacher Kinder erfordert von seiten der Lehrer große Hingabe und großes Verständnis. Letzteres muß für alle diejenigen, die Neigung haben, eine Lehrtätigkeit in der Sehschwachenschule auszuüben, gefördert werden. Aus diesem Grunde werden von seiten der Stadt Berlin in größeren Zwischenräumen Einführungskurse abgehalten, in denen die sich meldenden Lehrer teils von Fachärzten, teils von Lehrern mit großer Erfahrung über die notwendigen Unterlagen und die Schwierigkeiten, welche sich beim Unterricht in der Sehschwachenschule einstellen, durch geeignete Vorträge aufgeklärt werden.

Aber die Wirksamkeit des Lehrers der Sehschwachenschule ist nicht nur in den Schulräumen begrenzt. Da den Eltern der Kinder, welche die Schule besuchen, nicht selten jedes Verständnis für eine zweckmäßige Behandlung des sehschwachen Kindes abgeht, müssen die Lehrer ihrerseits durch Besuche der Kinder im elterlichen Hause, durch Abhaltung von Elternversammlungen und, wo sonst die Möglichkeit besteht, bestrebt sein, auf die Eltern belehrend einzuwirken. So ist es auf diese Weise schon öfters gelungen, das Mißtrauen, welches die Eltern der neuen Einrichtung entgegenbringen, zu zerstreuen und schädigende Einflüsse von den sehschwachen Kindern fernzuhalten.

Ganz besonders wichtig wird die Beeinflussung der Eltern durch die Lehrer werden, wenn das Kind die Schule verlassen soll. Die Berufsberatung der Kinder der Sehschwachenschule wird am zweckmäßigsten in Gemeinschaft mit dem Berufsamt, einem Teil des Jugendamts, stattfinden. Durch Zusammenarbeiten des Augenarztes, des Lehrers und des Jugendamtes ist es bisher fast immer gelungen, das sehschwache Kind beim Verlassen der Schule in einem für dieses geeigneten Berufe unterzubringen. Als ein großer Fortschritt wäre es zu begrüßen, worauf der Verf. schon in seiner ersten Arbeit hingewiesen hat, wenn es gelänge, einen Fürsorgeverein aus Fabrikbesitzern, Betriebsleitern, Geschäftsinhabern, Handwerkern, Landwirten und anderen zu organisieren, dessen Hauptaufgabe es wäre, Kinder mit geschwächtem Sehorgan nach Verlassen der Schule in geeigneten Betrieben unterzubringen.

Größere Schwierigkeiten treten den Kindern entgegen, die nach Beendigung der Sehschwachenschule die Fortbildungsschule besuchen.

Es handelt sich eigentlich um dieselben Schwierigkeiten, mit denen die sehschwachen Kinder früher in der Gemeindeschule rechnen mußten. Diese Schwierigkeiten würden sich natürlich am besten durch die Gründung einer Fortbildungsschule beheben lassen, welche nach den Prinzipien der Sehschwachenschule eingerichtet ist. Die Errichtung einer derartigen Fortbildungsschule muß daher als ein sehr erstrebenswertes Ziel angesehen werden.

Zum Schlusse noch einige Worte über die Sehschärfe der in den Sehschwachenschulen untergebrachten Kinder. Die Grenzen der Sehschärfe, welche für die Aufnahme in die Schule bestimmend sein sollten, waren von dem Verfasser früher bis zu einem Fünftel der normalen nach oben, bis zum Erkennen von Fingern in einem Meter nach unten gezogen worden. Die bisherigen Erfahrungen haben gezeigt, daß diese Grenzbestimmung den praktischen Bedürfnissen annähernd genügte. Nur stellte es sich heraus, daß ohne Bedenken die obere Grenze ein wenig höher gezogen werden kann. Es werden nunmehr im allgemeinen noch Kinder aufgenommen, bei denen der Visus des besseren, natürlich korrigierten Auges bis ein Viertel der normalen Sehschärfe beträgt. Und auch diese Grenze wird in vereinzelten Fällen überschritten, wenn es sich um Kinder mit nur einem Auge handelt, resp. wenn das zweite Auge stark amblyopisch ist, oder wenn die Kinder hochgradige Myopen resp. Aphaken sind, bei denen das Resultat der Sehprüfung nur durch sehr starke Gläser erzielt wird, die nicht immer vertragen werden. Kinder aber, deren Sehvermögen auf dem besseren Auge mehr als ein Drittel beträgt, werden in jedem Falle zurückgewiesen.

Die Grenze nach unten wird im allgemeinen aufrecht erhalten. Aber auch hier hat es sich gezeigt, daß Kinder, deren Sehvermögen bis auf Fingerzählen in 1 m gesunken ist, trotz aller Mühe, die man sich gab, nicht immer in der Sehschwachenschule fortkommen konnten und daher wieder in die Blindenschule zurückgeschickt werden mußten. Aber diese Fälle waren nur ganz vereinzelt, in der Regel war es möglich, Kinder selbst mit minimalen Sehresten in der Sehschwachenschule genügend zu fördern. Stets aber wurde darauf geachtet, daß nur Kinder Aufnahme fanden, welche geistig völlig normal waren. Schwachsinnige Kinder mit herabgesetztem Sehvermögen gehören nicht in die Sehschwachen-, sondern in die Hilfsschule, die ja von vornherein auf eine herabgesetzte Geistestätigkeit eingestellt ist.

Schädigungen des Auges durch die Schule sind in keinem Falle beobachtet worden. Zeigt es sich, daß in einem oder anderen Falle der Unterricht die Augen anstrengte, so trat in dem oben berichteten Sinne Schonung der Augen ein, bis die Beschwerden geschwunden waren, bei rezidivierenden Erkrankungen wurde das Kind fachärztlich behandelt und vom Unterricht dispensiert. Dagegen konnte man in

mehreren Fällen durch die zweckmäßige und systematische Übung, welche die Augen bei dem schonenden Unterricht ausführten, eine gewisse Besserung der Sehschärfe feststellen. Diese Besserung ist derjenigen Besserung gleich zu achten, wie sie mitunter in Fällen von Amblyopia ex anopsia zur Beobachtung kommt, da es sich gewöhnlich um Kinder handelte, bei denen die Entfaltung des Sehvermögens oft schon in den frühesten Kinderjahren durch schwere Erkrankung des Auges resp. hochgradige Refraktionsanomalien eine Störung erlitten hatte. Sehr prägnante Fälle dieser Besserung sind bisher noch nicht zur Beobachtung gekommen, doch dürfte es ziemlich sicher sein, daß bei längerem Bestehen der Sehschwachenschule auch Beobachtungen von erheblicher funktioneller Besserung des Sehens bei sehschwachen Kindern, ohne daß eine organische Veränderung des Auges eintritt, gemacht werden dürften.

Die kurze Frist, welche seit Gründung der ersten Sehschwachenschule in Berlin verstrichen ist, hat gezeigt, daß die Erwartungen, welche sich an diese geknüpft hatten, vollauf in Erfüllung gegangen sind. Die Sehschwachenschule hat sich als eine äußerst soziale Einrichtung bewährt, die in dem Rahmen der Großstadt kaum noch entbehrt werden könnte. Ihre weitere Entwicklung ist in hohem Grade erstrebenswert. Wie notwendig die Sehschwachenschule für Berlin gewesen ist, wird am besten durch die Tatsache bewiesen, daß sehr bald nach der Gründung der ersten sich schon das Bedürfnis für eine zweite Sehschwachenschule herausgestellt hat. Die Gründung von Sehschwachenschulen wird zunächst nur für größere Kommunen in Frage kommen. Hier aber sind sie unbedingt notwendig, und es dürfte kaum einem Zweifel unterliegen, daß die Berliner Sehschwachenschulen in kurzem sehr bald Nachahmung in anderen Kapitalen und Großstädten nicht nur des Inlandes, sondern auch des Auslandes finden werden.

(Aus der deutschen Universitäts-Augenklinik in Prag [Prof. *A. Elschnig*].)

Resultate mit Glaskörperersatz.

Von

Dr. **Georg Braun**,
Operationszögling.

Prof. *Elschnig*[1]), der als erster in einer größeren Reihe Glaskörperoperationen am menschlichen Auge zu therapeutischen Zwecken ausführte, berichtete im Jahre 1911 in der Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg über praktische Erfolge mit dem von ihm angegebenen „Glaskörperersatz". Die Anwendung am Menschen wurde durch die experimentellen Arbeiten von *Löwenstein* und *Samuels*[2]) gestützt. Diese fanden, ähnlich wie früher *Birch-Hirschfeld*[3]), daß das Kaninchenauge eine Absaugung von 0,3 ccm Glaskörper glatt verträgt, während ein Verlust von 0,5 ccm schon mit Blutungen in den Glaskörper, Trübungen desselben, eventuell auch mit Netzhautrissen und flacher Abhebung beantwortet wurde. Ersetzten sie jedoch die abgesaugte Menge oder wenigstens einen Teil durch physiologische Kochsalzlösung, so traten auch bei Entnahme größerer Mengen die früher erwähnten Folgeerscheinungen nicht ein. *Löwenstein* und *Samuels* stellten auch fest, daß sich als Ersatz am besten eine 0,85 proz. Kochsalzlösung eignet, während andere Konzentrationen und auch andere Zusammenstellungen, wie z. B. *Ringer*sche Lösung, sich als ungünstiger erwiesen.

Die ursprüngliche Technik, die in der zweiten Publikation Prof. *Elschnigs*[4]) ausführlich beschrieben ist, wurde in den letzten Jahren folgendermaßen modifiziert: Die Scleralnaht wurde weggelassen, die Bindehaut an der Bulbusoberfläche seitlich verschoben, während man mit der Pinzette den Rectus inferior faßt, und, um die Gewalt des Traumas beim Einstich der Kanüle zu verringern, die Sclera außen unten zuerst mit dem v. Graefe-Messer durchstochen. Sobald die Kanüle nach ausgeführtem Ersatz herausgezogen wird, legt sich die Bindehaut in ihre ursprüngliche Lage und verschließt die Wunde. Bei unruhigen Patienten wurde außerdem vor der Operation eine Zügelnaht durch den Rectus externus gelegt.

Prof. *Elschnig* stellte für die Operation folgende Indikationen auf: In erster Reihe scheint der Eingriff angezeigt bei Glaskörperblutungen,

besonders spontanen, ihren Resten und Folgeerscheinungen, falls nicht anderweitige Erkrankungen vorliegen, die eine Besserung des Visus nicht ermöglichen; dann bei eitrigen Infektionen des Glaskörpers und Verletzungen mit hochgradigem Glaskörperverlust, falls in letztgenannten Fällen primäre Naht der Wunde statthaft ist (primärer Ersatz ohne Ansaugung). Weniger günstig schienen die Erfolge bei chronischer Iridocyclitis zu sein.

Einschlägige Mitteilungen lagen von *Komoto*[5]) und *Hirota*[6]) vor. Ersterer erzielte in etwas modifizierter Weise durch Glaskörperauswaschung in 2 Fällen von unheilbarer Glaskörperblutung gute Sehschärfe. Er verwendete nicht, wie *Elschnig*, 0,85 proz., sondern 0,6 proz. Kochsalzlösung, die nach den Tierversuchen von *Löwenstein* und *Samuels*, da hypotonisch, nicht so günstig wirkt. *Hirota* behandelte einen Fall von unheilbarer Glaskörperblutung nach dem Verfahren von *Komoto* mit auffallendem Erfolg.

Im Jahre 1920 erschienen die ersten Arbeiten von *Zur Nedden*[7]) [8]), in welchen er seine Resultate bei einfacher Absaugung des Glaskörpers zusammenstellt. Auf Grund seiner experimentellen Arbeiten[9]) [10]), in denen er nachweist, daß nach Absaugung mit dem spontanen Ersatz Opsonine und bactericide Stoffe in den Glaskörper übertreten, die im normalen Glaskörper nicht oder in so geringem Maße vorhanden sind, daß sie sich mit unseren Methoden nicht nachweisen lassen, geht er zur Ausführung der Operation am menschlichen Auge über. Auf seine Methode soll hier nicht näher eingegangen werden. Einerseits sind unsere diesbezüglichen Erfahrungen vor der Hand noch zu gering, um mitsprechen zu können, andererseits ist der Zweck dieser Publikation lediglich, die Resultate des Glaskörperersatzes zu prüfen und sein Indikationsbereich festzulegen.

Zu den 16 Fällen, die mein Chef seinerzeit publiziert hat, kommen 45 neue, an denen seither an unserer Klinik Glaskörperersatz vorgenommen wurde. Wir verfügen also über ein Material von 61 Augen, das ich der besseren Übersicht wegen in folgende Gruppen einteile:

A. Primärer Ersatz bei frischer Verletzung.
B. Infizierte Augen.
C. Traumatische Glaskörperblutungen.
D. Cyclitische Glaskörpertrübungen.
E. Sogenannte spontane Blutungen in den Glaskörper.

A. Primärer Ersatz bei frischer Verletzung.

In diese Gruppe gehört ein Fall mit gutem Erfolg [XVI *)], den Prof. *Elschnig* schon beschrieben hat.

*) Die eingeklammerten römischen Ziffern bedeuten hier und im folgenden die Zahl des Falles aus der zweiten Publikation meines Chefs.

Außerdem wurde in einigen Fällen nach Glaskörperverlust bei Lappenextraktion an hochmyopischen Augen mit gutem Erfolg primärer Ersatz gemacht. Der Glaskörper war in diesen Fällen verflüssigt. Allerdings ist es bekannt, daß solche Augen den verlorenen Glaskörper auch spontan relativ leicht ersetzen und bald die normale Füllung des Auges erreicht wird.

B. Infizierte Augen.

Prof. *Elschnig* berichtet über 2 Fälle, bei denen der Glaskörper in umschriebener Partie durch Infektion eitrig infiltriert war. Einmal (IX) blieb das Auge erhalten und es trat sogar eine Besserung des Visus ein. Im zweiten Falle (X) zeigte sich vorübergehende günstige Beeinflussung. Schließlich mußte das Auge aber exenteriert werden.

Dazu kommen 3 neue Patienten, die sich am 4., 24. und 26. Tage nach der Verletzung auf der Klinik einstellten. Im ersten Falle mußte nach vorübergehender Besserung durch den am 19. Tage ausgeführten Eingriff doch das Auge wegen anhaltender schwerer Reizung und Schmerzhaftigkeit enucleiert werden. Bei den beiden anderen Augen allmähliche Verschlechterung, die unbeeinflußt durch den Glaskörperersatz einmal zur Exenteration, das andere Mal zur Enucleation führte.

Von den 5 behandelten Augen zeigte also eines andauernde günstige Beeinflussung. 2 wurden nur vorübergehend gebessert, in 2 Fällen war der Eingriff erfolglos. Die Menge des abgesaugten Glaskörpers betrug in dem günstigen Falle zuerst 1,0 ccm, durch 0,5 ccm 0,85 proz. Kochsalzlösung ersetzt, beim zweiten Eingriff 0,5 : 0,5 ccm. Bei den übrigen Augen wurde 0,5—2,0 ccm Glaskörper immer durch dieselbe Menge NaCl-Lösung ersetzt, nur beim letzten Patienten wurde nach Entnahme von 2,0 ccm nur 1,0 ccm injiziert.

Postoperativer Reizzustand und Tension kommen bei diesen Fällen nicht in Betracht, da Reizung und niedrige Tension schon vor der Operation infolge der Infektion, bzw. des perforierenden Traumas bestanden.

Im Abstrich und in der Kultur des entnommenen Glaskörpers wurden 3 mal Staphylokokken nachgewiesen.

Erwähnt muß noch werden, daß die behandelten Augen alle so schwer geschädigt waren, daß man sie von vornherein als verloren betrachten mußte.

C. Traumatische Glaskörperblutungen.

In diese Gruppe gehören, alte und neue zusammengerechnet, 23 Fälle.

Bei 11 von diesen entstand die Glaskörperblutung durch eine perforierende Verletzung; nach der Operation trat bei 4 Augen Verschlechterung ein, 2 Augen blieben unverändert, einmal vorübergehende Bes-

serung. 4 Fälle, in denen die Operation günstigen Einfluß, wenn auch nur in geringem Grade, zeigte, sollen im folgenden kurz beschrieben werden:

1. Franz Sch., 41 Jahre, 1915. Verletzung durch Eisensplitter. Bei der Aufnahme rechtes Auge leicht gereizt, bei 10^{h} Hornhautwunde, korrespondierend damit Irisdefekt an der Wurzel. Vorderkammerinhalt blutig, Glaskörper durchblutet. Glaskörperersatz am 23. Tage nach der Verletzung. Vor und nach der Operation reizlos. Visus nach der Operation zuerst unverändert. 16 Tage später Fundus an der Einstichstelle sichtbar. Nach weiteren 6 Wochen Besserung von Kerze in 6 m auf Handbewegung in $^1/_2$ m.

2. Wenzel H., 24 Jahre, 1919. Schrotschuß. Rechtes Auge zahlreiche subcutane Hämorrhagien der Lider, 1 cm vom oberen Limbus perforierende Wunde, in der blutiger Corpus steht, Vorderkammer oben tiefer als unten, 2 mm Hyphhäma, Glaskörper dicht durchblutet. Ersatz am 23. Tage. Vor und nach der Operation reizlos. Visus vor der Operation Fingerzählen in $^1/_4$ m exzentrisch, post op. Fingerzählen in $^1/_2$ m. Nach 14tägiger Beobachtung entlassen.

3. Anna Sch., 16 Jahre, 1916. Perforierende Verletzung durch Eisensplitter. Rechtes Auge innen oben kleine Bindehautwunde, korrespondierende kleine, schwarz schimmernde Wunde der Sklera, kleines Hyphäma, Glaskörper stark durchblutet. Ersatz am 51. Tage nach dem Trauma. Vor und nach der Operation reizlos. Visus ante op. Fingerzählen vor dem Auge, einige Tage nachher Fingerzählen in $^1/_2$ m.

4. Josef F., 36 Jahre, 1920. Perforierende Verletzung durch Messingblech. Rechtes Auge subconjunctivale Hämorrhagie im inneren Lidspaltenbereich, unter ihr 3 mm lange perforierende Wunde, starke Glaskörperblutung. Am 21. Tage wurden 0,75 ccm abgesaugt, 0,5 ccm Kochsalzlösung injiziert. Leichte Reizung. Visus nach der Operation unverändert wie vorher, Kerze 6 m, Projektion richtig. Nach $1^3/_4$ Jahren S. = Fingerzählen in 2,5 m.

In 8 Fällen erfolgte die Blutung in den Glaskörper durch ein stumpfes Trauma, darunter dreimal Ruptur der Sclera, einmal subconjunctival. Der Erfolg war nur in den weiter unten angeführten Fällen gut, 5 mal trat Verschlechterung ein, 2 mal keine Veränderung.

Franz N., 64 Jahre. Aufnahme am 7. VI. 1916. Suffusion des Oberlides, äußerlich sonst normal, reichliche Blutungen im Glaskörper, Fundus nicht zu sehen. Anamnestisch Anfliegen eines Holzstückes. Visus seit der Verletzung unverändert. Fingerzählen vor dem Auge. Nach 7 Wochen Ersatz. Nach der Operation kein Formensehen, Kerze 6 m, Projektion richtig. Nach 3 Wochen Fingerzählen in $^1/_2$ m, nach weiteren 2 Wochen Fingerzählen in $^3/_4$ m. Nach $2^1/_2$ Monaten Fingerzählen 2 m. Am zweiten Tage nach der Operation kleines Hypopyon, das aber schon am nächsten Tage resorbiert ist. Glaskörper bei der letzten Untersuchung aufgehellt, besonders unten rotes Licht und undeutliche Fundusdetails, während vor der Operation kein rotes Licht zu erhalten war.

Bei den restlichen 4 Patienten lag postoperative Blutung in den Glaskörper vor:

1. R., Karoline, 53 Jahre, (V), 1908. Beide Augen Glaskörperblutung nach Iridektomie wegen akuten Glaukoms. 17. XII. 1909 rechtes Auge S. = Handbewegung vor dem Auge.

Nach zweimaligem Glaskörperersatz im Abstande von 26 Tagen betrug der Visus am 7. V. 1910 Fingerzählen in $2^1/_2$ m. Am 13. VI. mit Korrektur S. = 0,2.

Links wurde dreimal Glaskörperersatz vorgenommen, und zwar am 26. XII. 1909, und am 12. I. und 27. V. 1910. Am 13. VI. 1910 Glaskörper stark aufgehellt. Visus unverändert.

2. B., Josefine, 60 Jahre, 1911 (XII). Glaskörperblutung nach vorderer Sklerotomie wegen Glaukoms. Nach Glaskörperersatz keine Besserung.

3. und 4. J., Georg, 42 Jahre, 1911 und Ch. Rachel, 24 Jahre, 1915. Bei beiden Glaskörperblutung, die nach hinterer Scleralpunktion wegen Ablatio erfolgte. Sofort nach dem Glaskörpereingriff fortschreitende, bedeutende Verschlechterung des Sehvermögens.

Der Glaskörperersatz wurde nur zweimal in der 2. Woche vorgenommen, an den übrigen Augen frühestens in der 3. Woche, gewöhnlich aber viel später, wenn der Zustand unter konservativer Therapie unverändert geblieben war oder sich noch verschlechtert hatte.

D. Cyclitische Glaskörpertrübungen.

Den von Prof. *Elschnig* publizierten 5 Fällen, in denen die Glaskörpertrübungen Folgeerscheinung einer Erkrankung der Iris und des Ciliarkörpers waren, reiht sich nur ein neuer Fall an. An den 6 Augen wurde insgesamt 12 mal Glaskörperersatz vorgenommen, an einem Auge 3 mal im Abstande von 24 und 71 Tagen, bei 4 Patienten 2 mal, Zwischenzeit 14, 17, 19 und 26 Tage. Im letzten Falle nur einmaliger Eingriff. Nur in einem Falle wurde durch die zweimalige Operation einem fast erblindeten Auge mit beginnender Phthisis ein geringes Formensehen wiedergegeben. Sonst trat einmal Aufhellung des Glaskörpers ohne Besserung des Visus, bei den übrigen überhaupt keine Veränderung ein. Betont muß werden, daß ausnahmslos bei den durch die vorhergehende Erkrankung schwerst geschädigten Augen die Glaskörperveränderungen zweifellos zum kleinsten Teile Ursache der hochgradigen Herabsetzung des Sehvermögens waren.

E. Spontane Glaskörperblutungen.

5 Fälle in der Publikation meines Chefs, 15 neue Patienten (17 Augen). Da mir diese Gruppe auf Grund der Erfolge als die wichtigste erscheint, bringe ich im folgenden kurze Auszüge der Krankengeschichten, die nach dem Alter der Patienten in zwei Untergruppen geordnet sind.

I. Spontane Blutungen bis zu dem 35. Lebensjahr, die als echte juvenile Glaskörperblutungen aufzufassen sind, 11 Augen.

II. Spontane Blutungen, die erst in höherem Alter auftraten und wohl hauptsächlich auf Altersveränderungen der Gefäße zurückzuführen sind, ebenfalls 11 Augen.

Fall 1 (I) mit sehr gutem, Fall 2 (XV) mit schlechtem Erfolg bezüglich Visus (Ablatio), mit gutem bezüglich Aufhellung des Glaskörpers, Fall 3 (VII), gebessert, sind schon von Prof. *Elschnig* in früher zitierter Arbeit beschrieben.

4. Franz D., 23 Jahre. Im August 1911 rechts plötzlich Rotsehen. 7 Wochen Spitalsbehandlung mit Tuberkulininjektionen und subconjunctivale NaCl-Injek-

tionen. Besserung bis 0,4. Im August 1912 Rezidiv. Pat. lag 8 Wochen an unserer Klinik. Unter Tuberkulinbehandlung und Schwitzen besserte sich der Visus von Lichtschein auf 0,4. 27. III. 1913. Neuerliches Rezidiv. Pat. lag wieder 5 Wochen an unserer Klinik. Visus stieg von Handbewegung vor dem Auge auf 0,7. Behandlung mit subconjunctivalen NaCl-Injektionen und Schwitzen. 27. IV. Neuerliches Rezidiv. Rechtes Auge reizlos, im Glaskörper flottierende rote Massen, kein rotes Licht. S. = Fingerzählen knapp vor dem Auge exzentrisch außen. Am 29. IV. 1,5 ccm bräunlich grüne Flüssigkeit angesaugt, dieselbe Menge ersetzt. Nach der Operation reizlos. S. am 29. IV. nachmittags Fingerzählen in 3,5 m. 30. IV. Fingerzählen über das ganze Zimmer (ca. 6 m). 3. V. S. = 0,2. 10. V. S. = 0,4. 15. V. entlassen mit S. = 0,4. Noch reichlich flottierende Stränge im Glaskörper. Fundus gut sichtbar. Gefäße sehr eng. Außen oben bindegewebige Wucherung an der Netzhaut.

5. Wenzel K., 11 Jahre. Seit $^1/_4$ Jahr Verschlechterung des Visus. Aufnahme am 2. I. 1917. Beide Augen reizlos, massenhaft flottierende Klumpen und Stränge im Glaskörper, trübrotes Licht. S. = Fingerzählen vor den Augen. Tuberkulinreaktion positiv. Schwitzen ohne Erfolg. 13. I. Glaskörperersatz am rechten Auge.

14. I. reizlos, kein Formsehen. 26. I. Fingerzählen in 15 cm, 30. I. Fingerzählen in $^1/_2$ m. 10. II. gut rotes Licht, Bindegewebswucherung unten und gegen die Mitte zu. S. = Fingerzählen 1 m. 22. III. Glaskörper bedeutend aufgehellt, noch flottierende Stränge, in der Peripherie chorioiditischer Herd. S. = 0,2.

Linkes Auge am 10. II. Glaskörper etwas klarer, S. = Fingerzählen in $^1/_4$ m.

20. II. Ansaugen von 1,6 ccm gelblicher Flüssigkeit, Injektion von 1,2 ccm NaCl-Lösung. 21. II. reizlos, kein Formensehen. 5. III. Fingerzählen 20 cm. 10. II. keine Fundusdetails, Glaskörper trüb, S. = Fingerzählen 40 cm.

6. Franz K., 24 Jahre, seit 5 Tagen Nebelsehen und Flecken vor dem linken Auge. Aufnahme am 18. I. 1918. Linkes Auge flottierende Glaskörpertrübungen und große lachenförmige Netzhautblutungen, bindegewebige Wucherung der Netzhaut in den Glaskörper. S. = $^3/_{60}$. Tuberkulinreaktion positiv. Unter Schwitzen und subconjunctivalen NaCl-Injektionen sinkt der Visus weiter auf $^1/_{60}$.

5. III. Glaskörperersatz. Nach der Operation reizlos. 7. III. Fingerzählen, nicht sehr viele flottierende Glaskörpertrübungen, unten dichter. In der Gegend der Papille und Macula große Herde von Ret. proliferans mit zahlreichen ausstrahlenden Strängen. Ausgedehnte Netzhautblutungen. 14. III. Kerze 6 m, Projektion fehlend, 1 Monat später St. idem.

7. Amalie A., 28 Jahre, vor einem Jahr ein Fleck vor dem rechten Auge, der wieder kleiner wurde. Seitdem 8 mal Rezidiv. Vor $^1/_2$ Jahr fiel Pat. ein schwerer Türhaken auf den Kopf, gleich darauf Erblindung des rechten Auges bis zu Lichtschein. Aufnahme am 6. VII. 1921, reizlos, hinter der Linse graurötlicher Schein, kein rotes Licht. S. = Kerze 3 m, Projektion nur außen und unten mit starker Lichtquelle. Tuberkulinreaktion positiv. Milzbestrahlung am 9. und 11. VII, am 12. VII. Glaskörperauswaschung, 1 ccm dunkelbraune Flüssigkeit mit weißen Flocken angesaugt, 1 ccm Pregl-Lösung (1 : 10 NaCl) injiziert. Nochmals 1 ccm angesaugt und 1 ccm NaCl-Lösung injiziert. 13. VII. reizlos, T. minus. 14. VII. starke Reizung, Blut im Glaskörper. 20. VII. Bulbus blaß, T. noch immer minus.

26. VII. Im unteren Teil des Glaskörpers Blutmassen, die in der Höhe des unteren Pupillarrandes horizontal abschneiden. Im übrigen Glaskörper massenhaft flottierende Ballen und Stränge. Bei Durchleuchtung zeitweilig zwischen den Trübungen etwas rotes Licht. S. = Kerze 6 m. Projektion richtig. Zeitweilig Fingerzählen. 9. II. 1922. Glaskörperersatz. 1,2 ccm blutiger Glaskörper angesaugt, durch 0,8 ccm ersetzt. 10. II. reizlos. 15. II. S. = Kerze $1^1/_2$ m, Projektion fehlt oben, unten unsicher. 20. II. Elektrische Lampe vor dem Auge.

22. II. Glaskörperauswaschung. Zuerst 2 ccm, dann 2,5 ccm Glaskörper angesaugt und durch gleiche Menge NaCl-Lösung ersetzt. Zum Schluß abgesaugter Glaskörper nur noch ganz zart trüb. 23. II. Geringe Reizung.

28. II. S. = Kerze 60 cm, Projektion nur nach außen und unten vorhanden.

1. III. Im Glaskörper große flottierende Membranen, besonders zentral. Peripher etwas trüb rotes Licht. S. = Kerze 1 m. Projektion innen fehlend.

8. Karoline G., 30 Jahre, vor 8 Wochen linkes Auge plötzlich verdunkelt, durch subconjunctivale NaCl-Injektionen keine Besserung. Aufnahme am 10. VI. 1921. Linkes Auge reizlos, untere Glaskörperhälfte vollkommen verdunkelt, gegen oben zunehmend wenig rotes Licht, oben ganz undeutlich Netzhautgefäße sichtbar. S. = Fingerzählen 15 cm. 2. VII. Röntgenbestrahlung der Milz. 5. VII. S. idem. 1 ccm flüssiger blutiger Glaskörper abgesaugt, 0,9 ccm NaCl plus 0,1 Pregl-Jodlösung injiziert. 6. VII. Reizlos, Fingerzählen in mindestens 1 m. 7. VII. gut rotes Licht, Papille sichtbar. 9. VII. Plötzliche Reizung, Iris hyperämisch. 11. VII. Noch starke Reizung, S. = Fingerzählen vor dem Auge. 13. VII. Reizung geringer, S. = $^{6}/_{18}$. 18. VII. Neuerlich starke Reizung, S. = $^{6}/_{36}$. 3. VIII. Reizlos, S. = $^{3}/_{60}$. 5. VIII. Feine und grobe Glaskörpertrübungen, gut rotes Licht, Papillengrenzen nasal verwaschen. In der Richtung der temporal oberen Vene ca. 3 PD. von der Papille entfernt, Netzhaut geschwellt, graurötlich verfärbt, diffus trüb, ebenso temporal unten 4—5 PD. von der Papille. S. = $^{3}/_{60}$.

9. Katharine J., 17 Jahre, vor 1 Jahr Iritis des rechten Auges, nach 14 Tagen Heilung mit Verschlechterung des Sehvermögens. Vor 8 Tagen plötzlich Verdunkelung ohne äußere Ursachen. Aufnahme am 13. I. 1922. Rechtes Auge reizlos, an der Hornhauthinterfläche zahlreiche Präzipitate, auf der Linsenvorderfläche mehrere Pigmentklumpen, reichliche, zum Teil bandförmige, hintere Synechien. Bei seitlicher Beleuchtung medial hellroter Reflex, temporal fast schwarz. Peripher außen oben etwas trübrotes Licht.

S. = Hb. $^{1}/_{2}$ m. Projektion fehlt oben. Tuberkulinreaktion stark positiv.

Tuberkulinkur und Injektionen von Natr. kakodyl. Keine Veränderung.

15. II. S. = Handbewegungen vor dem Auge. Kerze 6 m. 16. II. 1,2 ccm stark blutiger Glaskörper abgesaugt, 0,9 ccm ersetzt. 17. II. Ziemliche Reizung, Iris hyperämisch, Zeichnung verwaschen, frische hintere Synechien. 24. II. S. = Handbewegungen vor dem Auge, Kerze 6 m, Projektion oben unsicher. 24. II. Glaskörperauswaschung*). Zuerst 1 ccm, dann 2 ccm abgesaugt, ebensoviel ersetzt. Entnommene Flüssigkeit erst dunkelblutig dann heller. 25. II. Pupille eng, massenhaft hintere Synechien. 1. III. S. = Handbewegungen vor dem Auge. Kerze 6 m. Projektion oben unsicher.

10. III. Rechtes Auge mäßig injiziert, Hornhaut zart gestichelt, Präzipitate an der Hornhauthinterfläche, Iris verfärbt, hyperämisch, Zeichnung verwaschen, mehrere hintere Synechien. Auf der Linsenvorderfläche Reste losgerissener Synechien und organisiertes Exsudat. Hinter der Linse bei seitlicher Beleuchtung blutige Klumpen rot aufleuchtend. Bei Durchleuchtung oben und temporal trübrotes Licht, Glaskörper von Trübungen durchsetzt. Papille i. u. B. zu ahnen.

10. Anton W., 30 Jahre. Im November 1920 Trübung vor dem linken Auge. Nach subconjunctivalen Injektionen und innerlich Jod Besserung. Ende Februar 1921 wieder Verschlechterung. Vor 3 Wochen nach Heben einer schweren Last rechts plötzlich dieselbe Erscheinung. Aufnahme am 9. IX. 1921. Linkes Auge nur zentral eine Spur trüb rotes Licht, T. n., S. = Handbewegungen $^{1}/_{4}$ m, Kerze 6 m, Projektion richtig.

*) Die Glaskörperauswaschung, kurz nach dem ausgiebigen Ersatz, wurde durch die Verwechslung von zwei Pat. im Operationsaal verschuldet. Es war nur die Absaugung einer geringen Menge Glaskörpers beabsichtigt gewesen.

16. IX. Röntgenbestrahlung der Milz, Injektion von 20 ccm Eigenserum.

30. IX. Glaskörperersatz, 1,0 : 0,75 ccm. 1. X. starke Reizung, T. minus, keine Handbewegungen. 2. X. Handbewegungen vor dem Auge. 5. X. Handbewegungen $^1/_4$ m. Projektion richtig. 9. und 12. X. Subcutane Injektion von Eigenserum. 19. X. Glaskörperersatz, 1,0 : 1,0 ccm. 20. X. Mäßige Reizung. 23. X. Handbewegungen 1 m. 29. X. und 1. XI. je 10 ccm Eigenblut injiziert (intramuskulär). 3. XI. Röntgenbestrahlung der Milz. 4. XI. Nur wenig graurotes Licht. Handbewegungen 1 m, Projektion richtig.

Wird auf 1 Monat nach Hause entlassen, dort zweimal wöchentlich Injektion von Eigenblut, einmal Röntgenbestrahlung der Milz.

5. XII. 1921. Neuaufnahme: Linkes Auge kompakte Trübung des Glaskörpers, kein rotes Licht. 12. XII. Absaugung von 0,2 ccm gelbgrauer Flüssigkeit. 14. XII. Reizlos, Handbewegungen. 17. XII. Fingerzählen in $^1/_4$ m, nur spärlich rotes Licht. 22. XII. Fingerzählen 1 m. 28. XII. Fingerzählen 2 m, sehr trübrotes Licht. Afenilinjektionen, subconjunctivale NaCl-Injektionen. 11. I. Fingerzählen 2 m. 14. I. Glasköperersatz: 0,9 : 0,9 ccm, Glaskörper leicht getrübt, grünrötlich. 15. I. Reizlos, Fingerzählen 20 cm. 16. I. Rotes Licht in einzelnen Streifen. 27. I. Fingerzählen in 40 cm. 9. II. S. = $^6/_{60}$. 17. II. S. = $^6/_{18}$. 3. III. S. = $^6/_{12}$. 16. III. Strangartige Glaskörpertrübungen, die relativ wenig flottieren, Fundus gut zu sehen, o. B. S. = $^6/_{12}$.

Über eigenen Wunsch entlassen und wiederbestellt.

Das operativ unbehandelte zweite Auge zeigte in dieser Zeit folgende Schwankungen des Visus. Bei der ersten Aufnahme am 12. IX. 1921 fanden sich im Glaskörper große flottierende Fetzen, besonders innen und unten. Ziemlich gut rotes Licht oben und außen, zum Teil auch zentral. S. = $^1/_{60}$.

19. IX. S. = $^3/_{60}$. 30. IX. S. = $^6/_{24}$. 5. X. S. = $^6/_6$.

23. X. Nach Schwitzen Verschlechterung, S. = $^6/_8$.

Pat. wurde am 4. XI. mit Visus $^6/_6$ entlassen.

Am 1. XII. rezidivierende Blutung. Visus sinkt auf Fingerzählen in 40 cm. Während des zweiten Aufenthaltes auf der Klinik trat vorübergehende Besserung bis $^1/_{60}$ ein. Bei der Entlassung am 16. III. 1922 Fingerzählen vor dem Auge.

Fall 11 (II) und 12 (III), ersterer mit schlechtem Ausgang, letzterer mit sehr gutem Erfolg, sind in der Publikation meines Chefs enthalten.

13. Alois D., 60 Jahre, seit $^1/_2$ Jahr Abnahme der Sehkraft links, ständiger Husten, luetische Infektion mit 19 Jahren. Aufnahme am 2. X. 1911. Linkes Auge reizlos, im Glaskörper rotes Gerinnsel, nur trübrotes Licht, T. n., S. = Handbewegungen vor dem Auge. Projektion richtig. Subconjunctivale NaCl-Injektionen zeigten keinen Einfluß. 16. XI. Glaskörperersatz 0,6 ccm, abgesaugte Flüssigkeit trübrot mit Flocken untermengt. Auch nach der Operation reizlos. T. anfangs n., am zweiten Tag leicht erhöht, Visus unverändert. Nach 13 Monaten Glaskörper wesentlich aufgehellt, große Abhebung außen oben, Fingerzählen vor dem Auge exzentrisch außen.

14. Franziska P., 76 Jahre, vor dem linken Auge seit 5 Monaten schwarze Flecken, seit 4 Monaten Nebel, seit 4 Wochen ganz schwarze Flocken. Leichte abendliche Temperatursteigerungen, rechte Spitze suspekt, Tuberkulinreaktion negativ. Aufnahme am 17. X. 1911. Linkes Auge reizlos, dunkelbraune flottierende Massen im Glaskörper, nur bei Blick nach oben Spur rotes Licht. T. n. S. = Kerze 6 m. Projektion richtig. 21. X. 0,6 ccm trübroter, stark flockiger Glaskörper angesaugt, ebensoviel ersetzt. Nach der Operation leichte Reizung. T. etwas plus. 6 Tage nach der Operation reizlos, T. minus, kein Formensehen. Am 8. Tag Fingerzählen in $^1/_2$ m. Am 15. Tag Fingerzählen in 1 m. 8. XI. Zahlreiche flottierende Glaskörpertrübungen, Fundus i. u. B. undeutlich, Fingerzählen 1,25 m.

Pat. wird entlassen und zur neuerlichen Operation bestellt, kommt aber nicht wieder.

15. Johann J., 62 Jahre, vor 2 Jahren plötzliche Erblindung des rechten Auges auf Lichtschein ohne äußere Ursache. Aufnahme am 21. V. 1912. Rechtes Auge reizlos, T. n., große schwarze Ballen im Glaskörper, sehr wenig rotes Licht, keine Fundusdetails. Lungenemphysem, WaR. —, Blutdruck 200, im Harn Indican stark vermehrt. S. = Handbewegungen vor dem Auge. Projektion richtig. Vor der Operation Venaepunktion 200 ccm. 29. V. 1 ccm dünnflüssiger, bluthaltiger Glaskörper abgesaugt, ersetzt durch 0,7 ccm NaCl-Lösung. Nach der Operation reizlos. S = elektrische Lampe vor dem Auge. 31. V. wieder massenhaft Indican im Harn. Rechtes Auge stark gereizt, akute Iritis. 12. VI. Bulbus noch ziemlich stark injiziert, Iris leicht verfärbt, Pupille queroval. 17. VI. Glaskörperersatz wie das erstemal. Nach der Operation neuerliche Reizung. T. minus, kein Formensehen. 2. VII. Anhaltend leichte Reizung, Kammerwasser trüb, Iris stark verfärbt, zahlreiche hintere Synechien. 11. VII. Rechtes Auge mäßig injiziert. Hornhaut leicht matt, einzelne graue Präcipitate an der Hornhauthinterfläche. Iris stark grünlich verfärbt. Zeichnung verwaschen. Breite hintere Synechie. Exsudathäutchen auf der Linsenvorderkapsel. Im Glaskörper wolkige Trübungen mit einzelnen kompakten Membranen. Fundus deutlich nur oben erkennbar. T. n. Handbewegungen vor dem Auge.

16. Johanna K., 55 Jahre. Mit 5 Jahren unbekannte Augenkrankheit, vor 6 Wochen plötzliche Erkrankung des linken Auges, reißende Schmerzen, Schwellung der Lider, kein Formensehen. Aufnahme am 19. IX. 1913. Linkes Auge mäßige Reizung, 1 mm Hyphäma, Iris stark verfärbt, Zeichnung verwaschen, viele neugebildete Gefäße Pupille 3 mm reagiert nicht, durch Membran verschlossen. Kein rotes Licht. T. n., S. = Handbewegungen vor dem Auge. 27. IX. Iridektomie. 10. X. reizlos, T. n., S. = Fingerzählen in $^1/_2$ m. 11. X. 1,2 ccm grünlichgelber getrübter Glaskörper wird abgesaugt, 0,9 ccm ersetzt. 2 Tage nach der Operation Reizung, kleines Hypopyon, das am nächsten Tage zunimmt, nach zwei weiteren Tagen verschwindet. 16. X. Reizlos. Präzipitate an der Hornhauthinterfläche, im Kolobom graugetrübte Linse, Pupille wie eingangs durch Membran verschlossen. S. = Kerze 5 m, Projektion richtig.

17. Marie D., 43 Jahre, vor $^1/_2$ Jahre Schatten vor dem linken Auge, innerhalb 3 Wochen kein Formensehen. Aufnahme am 24. V. 1914. Linkes Auge reizlos, kaum Spur rotes Licht, diascleral durchleuchtbar. T. n., S. = Handbewegungen vor dem Auge. Jodkali. 8. VI. Fingerzählen vor dem Auge. 9. VI. 1,1 ccm flockig getrübter Glaskörper abgesaugt, 1,0 ccm Ersatz. 10. VI. reizlos. S. = Fingerzählen in 1 m. 17. VI. S. = Fingerzählen in 3 m. 18. VI. Glaskörper stark aufgehellt, zwischen den Trübungen gut rotes Licht und deutliches Fundusbild. S. = 0,3. Pat. entlassen und zur neuerlichen Operation bestellt, nicht gekommen.

18. Anton L., 52 Jahre. Rechtes Auge. Seit 4 Jahren Abnahme der Sehkraft, seit Dezember 1912 kann Pat. mit diesem Auge nicht mehr lesen. Seit Februar 1915 nur Lichtschein; seit mehreren Jahren Diabetes. Aufnahme am 19. IX. 1916. Reizlos, dunkelroter Reflex aus dem Glaskörper. Kein rotes Licht, bei diascleraler Durchleuchtung düsterrot aufleuchtend. S. = Kerze 1,5 m. Projektion außen und unten.

29. IX. Entnommene Menge des Glaskörpers nicht genau anzugeben, da auch neben der Nadel abgeflossen. 1,5 ccm NaCl-Lösung injiziert. Nach der Operation reizlos, S. = Kerze 4,5 m. Projektion oben fehlend, sonst richtig. 23. III. 1919. S. = Fingerzählen 1 m. Glaskörper bedeutend aufgehellt. Retinitis prolif. von der Papille aus. 25. V. 1920 Status idem.

Linkes Auge. Seit 1912 öfters plötzliche Verschlechterung des Sehvermögens,

folgende Besserungen immer geringer. Status vom 19. IX. 1916. Blutungen im Glaskörper, Netzhautgefäße eng, bindegewebige Wucherung vor der Papille. Retinitis centralis diabetica. Netzhautblutungen, S. = 0.9. Seit November 1918 nur Lichtschein. Aufnahme am 23. III. 1919. Linkes Auge reizlos, kein rotes Licht, mit der Sachslampe durchleuchtbar. S. = Kerze 6 m. Projektion richtig. Am 2. IV. Glaskörperersatz, 1,0 : 1,0 ccm. Abgesaugter Glaskörper blutig. Nach der Operation reizlos, nur oben und temporal rotes Licht. Visus unverändert. 25. V. 1920 Status idem.

19. Johann F., 43 Jahre. Im April 1916 flog Pat. ein Funken in das linke Auge. Sofort leichte Reizung, 3 Tage später Nebelsehen, das sich immer mehr verstärkte, Aufnahme am 28. XI. 1918. Linkes Auge reizlos, flottierende Glaskörpertrübungen, Netzhaut trüb, blutige Streifen, nähere Details über Gefäße nicht zu geben. WaR. positiv. S. = $^1/_{60}$.

Therapie: Schmierkur, Neosalvarsan, subconjunctivale NaCl-Injektionen.

6. I. 1919. S. = $^3/_{60}$. 6. I. Probepunktion beider Kieferhöhlen auf der Nasenklinik, da Verdacht auf Empyem.

7. I. 1 ccm lichtgrüne, mit dichten Flocken durchsetzte Flüssigkeit wird angesaugt, Ersatz 0,75 ccm. 8. I. Reizlos. 9. I. Erysipel von der Nase aus. 24. I. Iridocyclitis, in den nächsten Tagen rapide Verschlechterung des Visus. 3. II. Erysipel abgeheilt. Auge noch stark gereizt, mit allen Symptomen der akuten Iridocyclitis.

6. II. Iridektomie, weitere Verschlechterung des Visus. 21. II. Amaurose.

Die Iridocyclitis war offenbar nicht eine Folge der Operation, sondern des Erysipels. Das Auge war nach dem Eingriff reizlos und fast 14 Tage später erst traten die ersten iritischen Symptome auf, während postoperative Reizzustände sich sonst immer schon nach kurzer Zeit zeigten.

20. Arthur G., 70 Jahre. Vor 3 Jahren allmähliche Abnahme des Sehvermögens des rechten Auges. Fliegensehen, nach einigen Monaten ebenso links. Aufnahme am 16. XI. 1921. Beide Augen reizlos, vorderer Abschnitt normal, T. 18.

Rechts im Glaskörper Staub, flottierende Klumpen und Fädchen. Die Netzhautgefäße mit Begleitstreifen, reichlich obliterierte Gefäße und venöse Anastomosen, kleine Blutungen.

Links Glaskörper völlig trüb, nur oben Fundus zu sehen, keine Details. S. = Fingerzählen 20 cm exzentrisch unten, Projektion richtig.

Venaepunktion 150 ccm Jodkali intern.

29. XI. Linkes Auge 0,3 ccm stark blutiger Glaskörper abgesaugt, 0,2 ccm Ersatz.

30. XI. Reizlos. 1. XII. Geringe Reizung, kleines Hypopyon, geht unter Eis und Atropin schnell zurück.

3. XII. Linkes Auge S. = Handbewegungen 1 m exzentrisch außen unten. 12. XII. S. = Fingerzählen 10 cm exzentrisch, nur ganz wenig rotes Licht, am wenigsten innen, keine Fundusdetails. 16. XII. Fingerzählen 30 cm. 1. II. 1922. Handbewegungen 60 cm. Projektion richtig.

Es wurde also an 21 Augen 26 mal Glaskörperersatz, 3 mal eine Auswaschung vorgenommen. Letztere besteht in einer wiederholten Aspiration der injizierten Flüssigkeit und neuerlichem Ersatz derselben. Einmal wurde eine einfache Ansaugung ausgeführt. An 15 Augen wurde der Glaskörper nur 1 mal ersetzt, an 3 Augen 2 mal mit einer Zwischenzeit von je 8, 19 und 33 Tagen. Weiter wurde an 1 Auge 8 Tage nach dem ersten Ersatz eine Glaskörperauswaschung gemacht (siehe Fußnote S. 65). An einem Auge wurde zuerst eine Auswaschung,

$6^1/_2$ Monate später Glaskörperersatz und 19 Tage nach diesem wieder eine Auswaschung vorgenommen. Am letzten Auge wurde zuerst im Abstande von 19 Tagen der Glaskörper zweimal ersetzt, 7 Wochen später eine einfache Ansaugung, 1 Monat nach dieser wieder Glaskörperersatz. Die Menge des abgesaugten Glaskörpers betrug nur einmal 0,3 ccm, 14 mal 0,5—1,0 ccm, 7 mal mehr als 1,0 ccm, höchstens 1,6 ccm. 4 mal wurde eine unbestimmte Menge entnommen, davon 1 mal Abfluß neben der schlecht schließenden Kanüle. 9 mal wurde der aspirierte Glaskörper durch die gleiche Menge 0,85 proz. Kochsalzlösung ersetzt, 13 mal wurde weniger injiziert. Letzteres tat Prof. *Elschnig*, um einerseits die Gefahr der Hypotonie zu vermeiden, andererseits das Trauma, das durch die Einverleibung einer größeren Menge Kochsalzlösung zweifellos gesetzt wird, möglichst gering zu gestalten. Der Unterschied war klein, gewöhnlich weniger als 0,4 ccm. Nur 2 mal war die Differenz größer (Fall 2). Operiert wurde nur am reizlosen Auge. Nach dem Eingriff war das Auge 16 mal reizlos, 4 mal war die Reizung ganz gering, 2 mal ebenso mit einem kleinen Hypopyon, 2 mal war starke Reizung vorhanden, 2 mal folgte eine ausgesprochene Iritis, davon 1 mal mit Hypopyon. Nach der Glaskörperauswaschung trat 1 mal geringe, 1 mal starke Reizung, 1 mal ausgesprochene Iritis auf. Der Zeitraum zwischen letzterfolgter Blutung und Operation betrug in den bezüglich Glaskörperaufhellung günstigen Fällen der ersten Abteilung je 2 und 32 Tage, 6 und 12 Wochen, $3^1/_2$, $4^1/_2$, 5 Monate. In den ungünstigen 6 und 7 Wochen, 6 Monate. In der zweiten Abteilung war die Zwischenzeit in den günstigen Fällen 32 Tage, $6^1/_2$, 7 und $7^1/_2$ Monate, $1^1/_2$ Jahre. Bei den 2 unveränderten 4 Monate und 2 Jahre. Bei den ungünstigen 9 Wochen, 5 Monate, $2^3/_4$ Jahre. In 1 Falle konnte der Zeitpunkt der letzten Blutung nicht bestimmt werden. Die Beobachtungsdauer, die nur bei den günstigen Fällen Interesse hat, war bei den erstgenannten 17 Tage, 2 mal 3 Wochen, 1, 2 und $2^1/_2$ Monate. Bei den letzteren 9 bzw. 18 Tage, 13 Monate, $2^1/_4$ und $3^3/_4$ Jahre.

Kurz soll hier nur erwähnt werden, daß unter den 10 Patienten, die echte juvenile Glaskörperblutungen hatten, 7 mal die Stich- und Allgemeinreaktion auf Tuberkulin positiv gefunden wurde. Lokalreaktion dagegen war nie vorhanden. Die Tatsache spricht für die Annahme von *Axenfeld* und *Stock*[11]). Auf die vermutliche Ätiologie der restlichen Fälle, sowie der Patienten der anderen Abteilung, bei denen die Tuberkulinreaktion negativ war, will ich nicht eingehen.

Von den bisher empfohlenen Mitteln wurde die Tuberkulinkur (*Axenfeld*) versucht, 2 mal mit augenscheinlichem Erfolg (Fall 2 und 4), während in einem dritten Falle (Fall 9) die Behandlung vollständig versagte. Außerdem wurde die Autohämotherapie [*Gonzalez*[12])],

sowie Röntgenbestrahlung der Milz probiert. Zu letzteren Versuchen wurde Prof. *Elschnig* durch die Arbeit *Stephans*[13]) angeregt, der die Bestrahlung bei 2 Fällen von Purpura fulminans mit durchschlagendem Erfolge verwandte. Über letztgenannte Methoden können wir kein Urteil abgeben, da sie nur in vereinzelten Fällen Verwendung fanden. Übrigens hat *Stephan* in letzter Zeit viele Gegner gefunden. Die gebräuchlichsten Behelfe, wie subconjunctivale Kochsalzinjektionen, Schwitzkuren, warme Umschläge, Jodkali, zeigten, fast bei allen Patienten verordnet, keinen ersichtlichen Einfluß.

Die Indikation eines operativen Eingriffes bei rezidivierenden Glaskörperblutungen ist nicht allgemein anerkannt. *Elschnig* berichtet schon in seiner ersten Publikation von einem durch die Operation günstig beeinflußten Fall, im zweiten Teile seiner Veröffentlichung spricht er die Meinung aus, daß durch die Operation nicht nur eine bessere Resorption der Blutung, sondern vielleicht auch eine heilende Wirkung auf den Grundprozeß erzielt werde. *Zur Nedden* hält die Anwendung der Glaskörperansaugung für *diese* Fälle für absolut kontraindiziert. Die Arbeiten *Komotos* und *Hirotas* waren mir leider im Original nicht zugänglich und aus den Referaten ist nicht mit Sicherheit zu entnehmen, ob es sich um traumatische oder spontane Blutungen handelt. Jedenfalls empfiehlt aber auch *Komoto* eine Operation erst nach längerer Blindheit und wenn alle anderen Mittel versagt haben. *Bliedung*[14]) dagegen berichtete in letzter Zeit über günstige Erfahrungen mit Glaskörperabsaugung in 2 Fällen von intraokularen, spontanen Blutungen.

Wenden wir uns nun den Ergebnissen unserer Klinik zu, so finden wir folgendes:

1. Von 11 Augen mit juvenilen Glaskörperblutungen wurden 7 gebessert, 1 blieb unverändert, 3 mal trat Verschlechterung ein.

2. Bei 11 Augen mit spontaner Blutung alter Leute war 5 mal ein Erfolg zu verzeichnen, 2 mal keine Änderung, 4 mal Verschlechterung.

Daß in den günstigen Fällen nicht zufällige spontane Besserung erfolgte, ist dadurch wahrscheinlich gemacht, daß der Zustand häufig vorher monatelang vollständig stationär blieb oder sich immer noch verschlechterte, und daß die Aufhellung erst nach der Operation zu konstatieren war.

Daß außerdem der Glaskörperersatz nicht nur symptomatisch, sondern auch günstig auf die Ursache der Erkrankung wirkt, ist aus der Tatsache zu schließen, daß wir nur in einem Falle nach Auswaschung, die allgemein, vielleicht wegen der viel stärkeren Reizung, weniger Erfolg zu haben scheint, ein ausgesprochenes Rezidiv beobachten konnten. Im Falle 8 sind die Verschlechterungen nicht durch rezidivierende Blutungen, sondern durch die Iridocyclitis zu erklären. Auffallend ist Fall 10. Während das operierte linke Auge anfangs nicht

reagierte, dann fortschreitende Besserung ohne Rückfall zeigte, traten am rechten, operativ unbehandelten Auge häufig Besserungen und neuerliche Rezidiven auf. Dies würde dafür sprechen, daß die übrigen therapeutischen Mittel, die wir bei dem Patienten verwendeten, subconjunctivale Kochsalzinjektionen, Schwitzen, warme Umschläge, Autohämotherapie, Röntgenbestrahlung der Milz usw., und die ja beiden Augen in gleichem Maße zugute kamen, im Gegensatz zu dem operativen Eingriffe, wenn überhaupt, nur symptomatisch wirkten.

Betrachten wir die ungünstigen Fälle:

Fall 2. Weitgehende Aufhellung des Glaskörpers, präexistente Ablatio.

Fall 6. Ausgedehnte Netzhautveränderungen; Glaskörper nach der Operation aufgehellt, in keinem Verhältnisse zum Visus (Kerze in 6 m).

Fall 7. Rezidiv nach Auswaschung.

Fall 9. Überstandene Iritis, Rezidiv derselben nach dem Eingriffe.

Fall 11. Nach übermäßigem Ersatz Drucksteigerung, die trotz verschiedenen operativen Eingriffen anhält (II).

Fall 15. Interkurrente Iridocyclitis, wahrscheinlich durch Autointoxikation.

Fall 16. Überstandene Iridocyclitis.

Fall 18. L. A. Retinitis centralis, wahrscheinlich auf diabetischer Grundlage.

Fall 19. Erysipel, akute Iridocyclitis.

Fall 20. Schwere Netzhautveränderungen, nur 0,3 ccm Glaskörper abgesaugt.

In allen Fällen, in denen keine Besserung eintrat, lag offenbar oder durch die Glaskörperblutung bzw. -Trübung verborgen eine Komplikation vor, die den Erfolg der Operation verhindern mußte.

Zusammenfassung.

1. Während der Glaskörperersatz bei Gruppe B, C, D kaum einen Erfolg aufwies, scheint er bei den spontanen Blutungen, besonders juvenilen, derzeit den erfolgreichsten therapeutischen Eingriff darzustellen. Die Entnahme einer größeren Menge, etwa 1 ccm, scheint in diesen Fällen günstig zu wirken; die Absaugung eines solchen Quantums ohne Ersatz wäre jedoch wegen der Gefahr der Hypotonie und Nachblutung unmöglich.

2. Vorbedingung ist eine genaue allgemein-somatische Untersuchung des Patienten, sowie besonders des zu operierenden Auges, auch auf Keimfreiheit des Bindehautsackes, um möglichst Komplikationen auszuschalten. Eine Komplikation, die man allerdings nicht ausschließen kann, ist die Netzhautablösung, da man bei stark durchblutetem Glaskörper auch aus der schlechten Projektion nicht auf

schon bestehende Ablatio schließen kann. Da auch bei mangelhafter Projektion die Operation guten Erfolg hatte (Fall 18, R. A.) und nachher keine schweren Netzhautveränderungen sichtbar waren, war das Fehlen der ersteren durch die Glaskörperblutung bedingt.

3. In Fällen, in denen nicht eine lokale, sondern eine schwere allgemeine Erkrankung wahrscheinlich ist (Autointoxikation, Hämophilie usw.), ist von einem operativen Eingriffe abzuraten, da dieser nicht auf die Grundkrankheit wirken kann, eine dauernde Besserung demgemäß nicht zu erwarten ist, ja sogar durch das Trauma der Operation eine Verschlechterung herbeigeführt wird (IV, 15).

4. Ob die letzte Blutung vor kurzer Zeit erfolgte, oder schon längere Zeit bestanden hat, scheint für die Indikation gleichgültig.

5. Ungünstig waren die Erfolge der Operation auch bei spontanen Glaskörperblutungen, wenn eine überstandene Iridocyclitis vorlag, besonders nach häufigen Rezidiven derselben. Auch bei nachgewiesener Amotio wird auf unserer Klinik schon nach den Ergebnissen der ersten Publikation der Glaskörperersatz nicht mehr gemacht.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Elschnig*, Über Glaskörperersatz I. Ber. üb. d. 37. Vers. d. ophthalm. Ges. in Heidelberg. 1911. — [2]) *Löwenstein* u. *Samuels*, Graefes Arch. f. Ophthalmol. **80**, 500. 1912. — [3]) *Birch-Hirschfeld*, Experimentelle und histologische Untersuchungen über Netzhautablösung. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **70**, 486. 1909. — [4]) *Elschnig*, Über Glaskörperersatz II. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **80**, 1912. — [5]) *Komoto*, Über Glaskörperauswaschung bei unheilbarer Glaskörperblutung. Jap. ophthalm. Zeitschr., Nov. 1910. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **50**. 1912. — [6]) *Hirota*, Über Glaskörperwaschung nach *Komoto*, Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **50**. 1912. — [7]) *Zur Nedden*, Die Heilwirkung bei Glaskörperabsaugung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **64**. 1920. — [8]) *Zur Nedden*, Über den Heilwert der Punktion des Glaskörpers. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **101**. 1920. — [9]) *Zur Nedden*, Experimentelle Untersuchungen über das Vorkommen bactericider Stoffe im Auge nicht immunisierter Individuen. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **65**. 1907. — [10]) *Zur Nedden*, Zeitschr. f. Augenheilk. **19**, Heft 4. 1907 (Opsonine). — [11]) *Axenfeld* u. *Stock*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **47**. 1909 (Sitzungsreferat). — [12]) *Gonzalez*, Autohämotherapie bei spontanen Glaskörperblutungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **65**. 1920. — [13]) *Stephan*, Beziehungen zwischen retikuloendothelialem Apparat und Blutgerinnung. Münch. med. Wochenschr. **67**, Heft 10, S. 309. 1920. — [14]) *Bliedung*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **68**, März 1922. Sitzungsbericht.

(Aus der Universitätsaugenklinik zu Kristiania [ehemaliger Direktor: Prof. Dr. med. *Hj. Schiötz*, jetziger Direktor: Prof. Dr. med. *S. Hagen*] und dem Physiologischen Institut zu Kristiania [Direktor: Prof. Dr. med. *S. Torup*].)

Untersuchungen über die Lage und Dicke der Linse im menschlichen Auge bei physiologischen und pathologischen Zuständen, nach einer neuen Methode gemessen.

I. Die Lage und Dicke der Linse bei Emmetropen, Hypermetropen und Myopen.

Von

J. G. Raeder,
Assistent.

Mit 9 Textabbildungen, 6 Kurven.

Zu einer allgemeinen Augenuntersuchung gehört die *Beobachtung* der Vorderkammertiefe. Allen Augenärzten ist bekannt, daß diese Beobachtung häufig außerordentlich wichtig ist. Handelt es sich um auffallende Veränderungen der Vorderkammertiefe, so gibt die allgemeine Untersuchung von der Temporalseite her die notwendigen klinischen Aufklärungen. Die Einführung eines klinisch anwendbaren Meßapparates ermöglicht es, diese Messungen genauer vorzunehmen; und dies ist hier wie überall in der Medizin von großer Wichtigkeit. Es ist unmöglich, mit bloßem Auge die kleinen Veränderungen wahrzunehmen, die wissenschaftlich und sogar klinisch von Bedeutung sein können. Es ist wiederholt versucht worden, zu diesem speziellen Zwecke ein handliches Instrument zu konstruieren, ohne daß es bis heute eine dieser Methoden große Verbreitung gefunden hätte; theoretisch dagegen ist die Aufgabe auf verschiedene Weise gelöst worden.

Die neue Methode, die ich im folgenden mitteilen will, darf sich, was Einfachheit und Handlichkeit anbelangt, nicht auf die Seite der Ophthalmometrie und Tonometrie stellen; es ist jedoch für den Kliniker, der sich speziell für diesen Teil der Augenpathologie interessiert, ein brauchbares Verfahren.

Die Camera anterior ist anatomisch vorn durch die Hornhaut, hinten durch die Iris und den Pupillarbezirk der Linse begrenzt. Optisch rechnet man im allgemeinen die Kammertiefe vom Hornhautscheidel bis zum Vorderpol der Linse, indem man von der Brechung des Lichtes

in der Hinterfläche der Hornhaut absieht. Klinisch versteht man unter der Vorderkammer den Raum zwischen der Vorderfläche der Hornhaut und der Regenbogenhaut. Als Maßstab für die Tiefe der Kammer hat man einerseits den Abstand vom Hornhautscheitel bis zum vorderen Pol der Linse, andererseits denjenigen vom Hornhautscheitel bis zum Pupillenrande genommen. Es ist dabei gleichgültig, welches von diesen beiden Maßen angewendet wird, vorausgesetzt, daß man im zweiten Falle den Durchmesser der Pupille in Betracht zieht. Die Tiefe der Vorderkammer gibt uns Aufschluß über die Lage der Linsenvorderfläche. Ausnahmen hiervon finden sich nur in den Fällen, wo Iris und Linse nicht mehr in Kontakt sind. Um die Lage der Linse im Auge festzustellen, muß man überdies die Lage der hinteren Linsenfläche kennen, die sich meistens der klinischen Beobachtung entzieht, und nur durch ein besonderes Untersuchungsinstrumentarium bestimmt werden kann.

Beschreibung einer neuen Methode zur Bestimmung der Lage der Linsenflächen in vivo.

Bekanntlich hat *Donders* eine Methode zur Messung der Vorderkammertiefe angegeben, die durch ihre Einfachheit große Vorteile bietet. Hiernach stellt man ein Mikroskop zunächst auf die Cornea, dann auf den Pigmentsaum des Pupillenrandes ein und liest die Verschiebung zwischen den beiden Einstellungen des Mikroskops ab. Diese Methode hat jedoch immer unsichere Resultate ergeben. Das liegt hauptsächlich darin begründet, daß zwischen beiden Einstellungen eine gewisse Zeit vergeht, in der Kopf und Auge des Untersuchten leicht bewegt werden können. Könnten beide Einstellungen zu gleicher Zeit gemacht werden, so wäre die Fehlerquelle beseitigt. Ich habe diese gleichzeitige Einstellung auf Hornhaut und Pupillarsaum dadurch erreicht, daß ich das mikroskopische Gesichtsfeld in eine obere und eine untere Hälfte teilte.

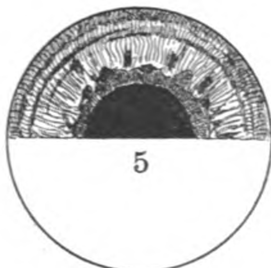


Abb. 1.

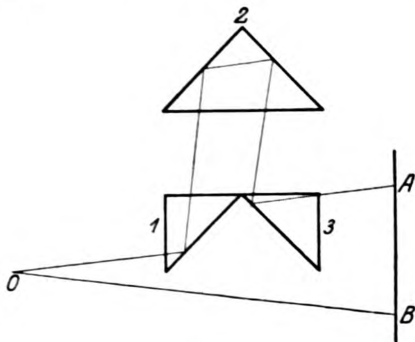


Abb. 2.

Die Cornea wird in die untere Hälfte des Gesichtsfeldes eingestellt (und ist in Abb. 1 durch die Zahl 5 bezeichnet ein Spiegelbild auf der Hornhaut). Diese Einstellung wird vorgenommen durch eine Verschiebung des ganzen Mikroskops. Die Einstellung auf den Pupillenrand in der oberen Hälfte des Gesichtsfeldes geht

ganz unabhängig von derjenigen in der unteren Hälfte vor sich, durch ein besonderes System von total reflektierenden Prismen. Die Verschiebung innerhalb dieses Prismensystems bewirkt eine optische Verlängerung bzw. Verkürzung der Tubuslänge des Mikroskops in der oberen Hälfte, ohne daß die untere Hälfte des Gesichtsfeldes beeinflußt wird. In Abb. 2 ist das Prinzip erläutert.

Von O aus gehen zwei Lichtstrahlen, von denen der eine OB ungebrochen verläuft, während der andere eine viermalige Totalreflektion durch drei rechtwinkelige Prismen erleidet. Die optische Weglänge von OA ist demnach größer als die von OB.

Wenn man sich Prisma 2 beweglich vorstellt, so kann die optische Weglänge zwischen O und A willkürlich verändert werden, die Verschiebung von Prisma 2 ist ein Maß für diese Weglänge. Schaltet man ein solches Prismensystem zwischen Objektiv und Okular eines Mikroskops ein (Abb. 5), so daß die Hälfte der Strahlen durch das Prismensystem geht, so kann man auf zwei verschiedene Ebenen gleichzeitig und voneinander unabhängig scharf einstellen, dadurch daß man Prisma 2 eine geeignete Verschiebung gibt. Diese Verschiebung ist ein Maß für die Niveaudifferenz zwischen den beiden Einstellungsobjekten, also in diesem Falle für den Abstand zwischen Hornhautscheitel und Pupillarebene, d. h. für die Kammertiefe. Von diesen beiden Einstellungsobjekten, Hornhaut und Pupillarrand, ist das letztere leicht im Mikroskop einzustellen. Mittels einer starken seitlichen Fokalbeleuchtung treten die Zacken des Pigmentsaums scharf hervor. Die Hornhautoberfläche ist dagegen schwer zu erkennen. *Donders* stellte auf kleine Luftblasen der Oberfläche ein, oder streute Kalomel in den Conjunctivalsack. Ursprünglich benutzte ich eine Emulsion von fein pulverisiertem Xeroform in Parafinum liquidum, um die Hornhautoberfläche sichtbar zu machen. Später machte ich von einem optischen Prinzip Gebrauch, das von *Blix* angegeben wird. Dieses Prinzip, welches *Blix* bei seinem Ophthalmometer anwendete, kann für jede spiegelnde Fläche benutzt werden.

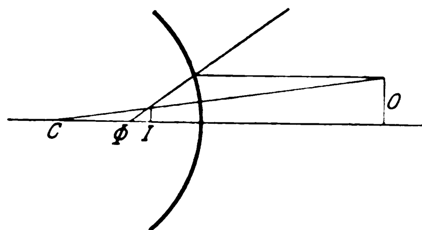


Abb. 3. Die Spiegelung in einer Kugelfläche.

Bezeichnet in Abb. 3 O ein Objekt, S*) eine spiegelnde Kugelfläche, C das Zentrum der Kugelfläche, Φ deren Fokus und I das Spiegelbild von O, so ist nach der *Newton*schen Formel:

$$\frac{O}{I} = \frac{l_1}{F} = \frac{2 l_1}{R}.$$

Angenommen, das Objekt nähere sich der Spiegelfläche, so nähert sich auch das Bild derselben. In dem Augenblick, wo Objekt und Oberfläche zusammenfallen, ist:

$$\frac{O}{I} = \frac{2 l_1}{R}$$

$$l_1 = \frac{R}{2}$$

$$\frac{O}{I} = \frac{2 R/2}{R} = 1,$$

d. h. Bildgröße und Objekt sind einander gleich.

Die Lage des Bildes findet man nach der Formel:

$$l_1 \cdot l_2 = F \cdot F = R/4$$

$$l_1 = R/2$$

$$l_2 = R/2 = l_1$$

*) S ist in der Abbildung ausgefallen.

Bild und Objekt fallen also zusammen und das Bild liegt *auf* der spiegelnden Fläche. Ein Mikroskop, welches auf dieses Spiegelbild scharf eingestellt wird, ist demnach auch auf die eigene Ebene der Spiegelfläche eingestellt. Nur in einem übrigen Falle fallen Bild und Objekt zusammen, und zwar im Zentrum der Spiegelfläche.

$$l_1 \cdot l_2 = F \cdot F$$
$$l_1 = -R/2$$
$$l_2 = -R/2 = l_1$$

In gleicher Weise findet man hier die Bildgröße:

$$\frac{O}{I} = \frac{2\,l_1}{R}$$
$$l_1 = -R/2$$
$$\frac{O}{I} = \frac{-2\,R/2}{R} = -1$$

Objekt und Bild werden auch im Zentrum gleich groß, aber das Bild ist umgekehrt, nicht aufrecht wie auf der Spiegeloberfläche. Als Objekt für das Spiegelbild verwendet *Blix* das reelle dioptrische Bild einer Lichtquelle. Die Anordnung ist in Abb. 4 dargestellt.

2 kongruente Mikroskope M und M' waren symmetrisch an der Achse $A\,B$ angebracht, mit welcher sie sich parallel bewegen konnten. Beide Mikroskope

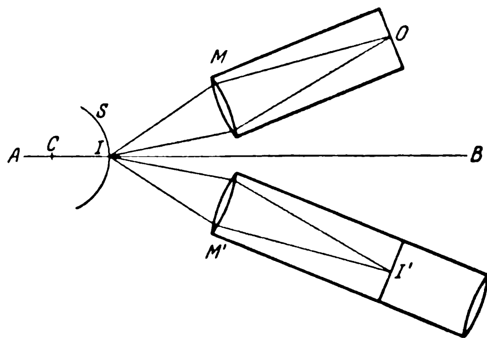


Abb. 4. Das *Blix*sche Prinzip.

konvergieren nach Punkt I, auf welchen sie eingestellt waren. Auf dem Fadenkreuz im Mikroskop M war ein leuchtender Punkt O angebracht, welcher sich in I wiederspiegelte, auf welchen Punkt auch M' eingestellt war. Der Untersucher beobachtete durch M'. Beide Mikroskope waren auf der Achse gemeinsam verschiebbar und ihre Verschiebung konnte mittels eines Maßstabes abgelesen werden. Im Observationsmikroskop M' war unter gewöhnlichen Umständen nichts zu sehen, erst wenn Punkt I in eine spiegelnde Fläche oder in deren Zentrum fiel, wurde das Spiegelbild des leuchtenden Punktes O in der Spiegelfläche scharf eingestellt, so daß die spiegelnde Fläche ein aufrechtes, das Krümmungszentrum ein umgekehrtes Bild gab. Durch diese Anordnung konnte *Blix* sowohl den Abstand zwischen der Hornhaut und dem vordersten Pol der Linse als auch denjenigen zwischen den beiden Linsenflächen messen. Der Abstand zwischen den respektiven Krümmungszentren sollte auch theoretisch meßbar sein. In diesem Falle müssen die Mikroskope indessen auch mit einer gegen I konvergierenden Bewegungsvorrichtung versehen sein.

Dieses Prinzip habe ich benutzt, um die Hornhautoberfläche sichtbar zu machen. Um die 2 Mikroskope zu vermeiden, welche unter anderem bewirkten, daß das theoretisch schöne Prinzip von *Blix* wenig anwendbar war, ist das bildformende Mikroskop von *Blix* durch ein rechtwinkliges Prisma mit dem Beobachtungsmikroskop verbunden, so daß beide ein gemeinsames Objektiv haben (siehe Abb. 5).

Von diesem Objektiv beansprucht das Beleuchtungsmikroskop etwas weniger als die Hälfte Öffnung, das Beobachtungsmikroskop den Rest. Der Tubus des ersteren ist übrigens bedeutend verkürzt durch Anwendung einer weiteren Linse in seinem Tubus (L_1 in Abb. 5). Diese Abänderungen haben viele Vorteile. Das Instrument wird kleiner und einfacher. Die Astigmatisme, welche bei der *Blix*schen Methode

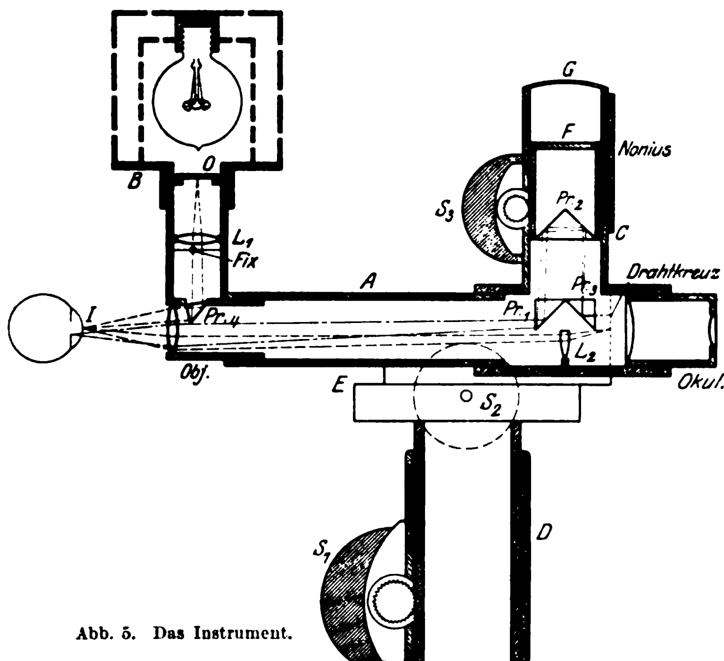


Abb. 5. Das Instrument.

durch die schräg einfallenden Strahlen hervorgerufen wird, ist vermieden, ebenso wird die komplizierte konvergierende Bewegung der beiden Mikroskope überflüssig. Das Instrument hat in seiner Gesamtheit folgende Konstruktion (siehe Abb. 5).

Mikroskop *A* mit Beleuchtungsapparat *B* und Prismensystem *C* steht auf Sockel *D* und wird durch Schraube S_1 gehoben und gesenkt. Die Schraube S_2 bewegt das Mikroskop im Schlitten *E* vor und zurück. Diese Bewegung kann durch eine Millimeterskala mit Nonius gemessen werden (in der Abbildung nicht sichtbar, da die Skala in der Ebene vor der Zeichnung liegt). Das Objektiv des Mikroskops ist ein zusammengesetztes von ungefähr 4 cm Brennweite. Der Beleuchtungsapparat *B* besteht aus einer elektrischen Metalldrahtlampe von ca. 30 NK., die in einer doppelwandigen perforierten Metallhülse eingeschlossen ist, um zu starke Erhitzung zu vermeiden. Eine Glasplatte, auf der eine Reihe Zahlen (O) in folgender Anordnung photographiert sind, bildet das leuchtende Objekt.

1	2	3
4	5	6
7	8	9

Diese Anordnung erleichtert die Orientierung während der Beobachtung. Die in der Mitte stehende Zahl 5 bildet das Einstellungsobjekt und wird leicht gefunden, wenn erst eine von den 9 Zahlen gefunden ist. Linse L^1 ist so angebracht, daß das Bild I des Leuchtobjektes O in *den* Punkt fällt, auf den auch die untere Hälfte des Gesichtsfeldes eingestellt ist. Ein rechtwinkliges Prisma (Pr_4) bewirkt die Totalreflektion, damit das Bild durch die obere Hälfte des Objektivs geworfen wird. Im Beleuchtungsapparat läßt man ferner eine Marke anbringen, welche dem Untersuchten zum fixieren dient. Die Fixationsmarke (Fix. Abb. 5) wird am zweckmäßigsten azentrisch angebracht, und zwar im Abstande der Brennweite des Objektivs. Hierbei fixiert der Untersuchte einen Punkt, der etwa in der Achse des Mikroskops und scheinbar im Unendlichen liegt. Durch diese Anordnung kann man das untersuchte Auge in der Gesichtslinie messen und die Akkommodation des Auges wird aufgehoben. In Mikroskop A ist das Prismensystem C in der Nähe des Okulars angebracht; so daß Prisma 1 und 3 die obere Hälfte des Mikroskoptubus einnehmen. Prisma 2 ist in den Zylinder F eingefügt und bewegt sich mittels der Schraube S_3 in diesem auf und ab. Zylinder F steht in Verbindung mit einer Millimeterskala mit Nonius, auf welcher die Verschiebung in $^1/_{10}$ mm abgelesen werden kann. In dem Tubus des Mikroskops ist in der unteren freien Hälfte eine abgeschnittene Linse L_2 angebracht, welche das Bild der Hornhaut auf das Fadenkreuz in Brennweite des Okulars wirft. Das Okular ist am besten ein starkes, ein *Ramsden*sches mit Fadenkreuz, um die Akkommodationsenthebung des Untersuchers zu erleichtern. Es ist dabei notwendig, die sphärische Aberration des Instruments zu korrigieren; besonders gilt dies für das Okular, welches ein flaches Bildfeld liefern muß. Zur Untersuchung braucht man einen festen Tisch mit Glasplatte und Sütze für Kinn und Stirne des Untersuchten. Unnötig ist in der Regel das Festbinden des Kopfes. Ferner sind erforderlich eine verstellbare Fokallampe, welche die Iris beleuchtet, und ein Pupillenmesser von *Haab*. Der Pupillendurchmesser kann außerdem mit einem Okularmikrometer gemessen werden. Der Untersuchte fixiert die sichtbare Fixationsmarke durch das Objektiv. Der Untersucher schiebt das auf der Glasplatte leicht bewegliche Instrument in die richtige Stellung und stellt mit Hilfe der Schraube S_1 und S_2 so ein, daß im klaren Spiegelbilde der Hornhaut die Zahl 5 erscheint, und zwar im oberen Teil der unteren Hälfte des Gesichtsfeldes. Dann stellt er mit Schraube S_3 den Pupillenrand scharf in die obere Hälfte des Gesichtsfeldes ein. Wenn beide Hälften des Gesichtsfeldes scharf eingestellt sind, so liest man die Einstellung der Millimeterskala ab; die gefundene Zahl setzt man mit Hilfe einer Tabelle direkt in die wirkliche Kammertiefe um (siehe unten). (Diese kann auch direkt auf die Skala des Instrumentes übertragen werden.)

Die *Pupillengröße* ist zu berücksichtigen, weil sie den gefundenen Wert beeinflußt. Die Genauigkeit der Beobachtung hängt ab von der angewandten Vergrößerung. In dem von mir angewandten Instrument wird das Bild der Hornhaut ungefähr 15 mal vergrößert. Hier kann man sich mit dieser schwachen Vergrößerung begnügen, weil die Genauigkeit der Einstellung verdoppelt wird, dadurch, daß das Spiegelbild der Hornhaut und der Fokus des Mikroskops sich bei schlechterer Einstellung voneinander, bei besserer gegeneinander bewegen. Die Iris wird ungefähr 30fach vergrößert. So wird ein geübter Untersucher kaum einen Fehler von mehr als 0,20 mm machen. Die Untersuchung ist nicht leicht, sie erfordert mehr Übung als die Ophthalmometrie.

Das Instrument kann auch benutzt werden um die Lage der Linsenhinterfläche zu bestimmen; d. h. die Dicke der Linse kann festgestellt werden.

Nähert man das Mikroskop, nachdem man das strahlende scharfe Spiegelbild in der Hornhautoberfläche gefunden hat, so sieht man ein diffuses Licht, das nach und nach eine neue Reihe stark leuchtender Zahlen zeigt. Diese stammen von dem Krümmungszentrum der Hornhaut und erscheinen als umgekehrtes Bild; dabei ist der Abstand vom aufrechten nach dem umgekehrten Bilde der Cornea gleich dem Krümmungsradius der Hornhaut. Sucht man mit kleinen vorsichtigen Bewegungen von einer Seite zur anderen oder vorwärts und rückwärts die nächste Umgebung des Krümmungszentrums der Hornhaut ab, so wird es fast immer gelingen, ein schwach leuchtendes, aufrechtes Bild von einer der Zahlen zu sehen. Dieses Bild stammt von der Hinterfläche der Linse. Nicht immer gelingt es, die Zahl 5 deutlich zu machen; in diesem Falle kann man auf eine der anderen einstellen. Die Lage dieses Bildes läßt sich in gleicher Weise feststellen wie die Lage der Hornhaut im Verhältnis zur Pupillarebene, nämlich durch eine Verschiebung innerhalb des Prismensystems. Dieses Verfahren gelingt jedoch hier nur schwer, weil das leuchtschwache Spiegelbild der Linsenhinterfläche schwer zu sehen ist, wenn die Iris so stark beleuchtet, wie es für die Einstellung auf den Pupillarrand notwendig ist. Die Messung kann indessen auf eine andere Art vorgenommen werden, indem man die nahe Nachbarschaft der Hinterfläche der Linse und des Krümmungszentrums der Hornhaut benutzt.

Die Untersuchung wird folgendermaßen ausgeführt:

Zuerst wird das Mikroskop mittels der Schraube S_2 in eine solche Anfangsstellung gebracht, daß die Millimeterskala, die in Verbindung mit dieser Schraube steht, die Ablesung O zeigt. (O ist in der Mitte der Skala angebracht.) Nun stellt man das hintere Linsenbild in die untere Gesichtsfeldhälfte ein, indem man Schraube S_2 nicht berührt, sondern die Einstellung durch Verschiebung des ganzen Instruments, welches auf der Glasplatte des Untersuchungstisches gleitet, vornimmt. Man orientiert sich über die Lage des Zentrumsbildes der Hornhaut im Verhältnis zur Lage des hinteren Linsenbildes. In der Regel sieht man beide Bilder gleichzeitig, das eine diffus, wenn das andere scharf ist, oder beide liegen sogar in derselben Ebene. Nachdem man sich über die Lage der beiden Bilder im Verhältnis zueinander orientiert hat, kann man mittels der Schraube S_2 die Einstellung von der Hinterfläche der Linse bis zum Zentrumsbild der Hornhaut verschieben, dann zeigt die Skala den Abstand zwischen diesen beiden. Diese Beobachtung, welche ungenauer als das Vorderkammermaß ist, wird ein paarmal wiederholt und die Durchschnittszahl dieser Beobachtungen wird verwendet. Bei dieser Untersuchung ist man von dem Prinzip, daß auf beide Fixationsobjekte gleichzeitig eingestellt wird, abgewichen; der unbedeutende Abstand verringert jedoch in diesem Falle die Fehlerquelle, welche aus der Bewegung des untersuchten Auges hervorgeht. Nachdem man den Abstand zwischen dem Zentrum der Hornhaut und der hinteren Linsenfläche gefunden hat, steht nur die Beobachtung des Krümmungsradius der Hornhaut noch aus. Dieses Maß findet sich durch einfache Messung des Abstandes vom Oberflächenbild der Hornhaut zu deren Zentrumsbild nicht mit der gewünschten Genauigkeit. Man benutzt hierzu zweckmäßigerweise das Ophthalmometer *Javal-Schiötz*. Auf diesem Instrument befindet sich eine Einteilung, welche die Brechung der Hornhaut in Dioptrien und den Krümmungsradius in Millimetern angibt. Man muß diese Einteilung zuerst auf ihre Richtigkeit hin prüfen und eventuelle Fehler korrigieren. Nachdem der Krümmungsradius der Hornhaut gemessen ist, findet man die scheinbare Lage der Linsenhinterfläche sehr leicht (siehe Abb. 6).

$$S_1 S_4'' = S_1 C_1 + C_1 S_4'',$$

wo $C_1 S_4''$ negativ, O, oder positiv werden kann, je nachdem das Bild der hinteren Linsenfläche vor, in oder hinter dem Zentrumsbild der Hornhaut liegt.

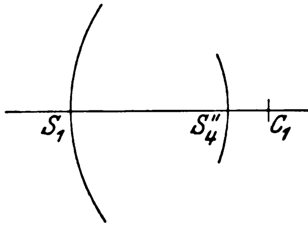


Abb. 6. S_1 = Cornealoberfläche, C_1 = Krümmungszentrum der Cornealoberfläche, S_4'' = Scheinbare Lage der Linsenhinterfläche.

Theoretisch sollte man nach dieser Methode die Lage aller brechenden Flächen im Auge und deren Zentren messen können. Praktisch beschränkt sich dies jedoch auf die Vorderfläche der Hornhaut und die Hinterfläche der Linse, wozu jedoch die Linsenvorderfläche kommt, welche indirekt durch die Lage der Pupillarebene bestimmt wird. Die Hinterfläche der Hornhaut sieht man nur ganz schwach, sie ist verdeckt durch das leuchtende diffuse Bild der Vorderfläche, deren Zentrumsbild nicht sichtbar ist. Das Bild der Linsenvorderfläche ist fast immer so lichtschwach und diffus, daß man es zur mikroskopischen Einstellung nicht verwenden kann. Ein Bild im Krümmungszentrum der Linsenvorderfläche habe ich nicht finden können. Auch ist es mir nicht mit Sicherheit gelungen, das Zentrumsbild der Linsenhinterfläche nachzuweisen.

Die Quantität des zurückgeworfenen Lichtes läßt sich berechnen nach der Formel:

$$I = \frac{1}{2}\left(\frac{\sin^2(i-r)}{\sin^2(i+r)} + \frac{\operatorname{tg}^2(i-r)}{\operatorname{tg}^2(i+r)}\right)$$

Da i und r durch Anordnung des Lichteinfalls außerordentlich klein werden, so können die Winkel gleich ihrem Sinus und Tangens gesetzt werden.

I wird da gleich:

$$\frac{1}{2}\left[\left(\frac{i-r}{i+r}\right)^2 + \left(\frac{i-r}{i+r}\right)^2\right] = \frac{(i-r)^2}{(i+r)^2},$$

nun ist:

$$n_1 i = n_2 r \quad \text{o}: \quad i = \frac{n_2}{n_1} r$$

$$I = \frac{\left(\frac{n_2}{n_1} r - r\right)^2}{\left(\frac{n_2}{n_1} r + r\right)^2} = \frac{\left(\frac{n_2 r - n_1 r}{n_1}\right)^2}{\left(\frac{n_2 r + n_1 r}{n_1}\right)^2} = \frac{\left(\frac{r}{n_1}\right)^2 (n_2 - n_1)^2}{\left(\frac{r}{n_1}\right)^2 (n_2 + n_1)^2} = \frac{(n_2 - n_1)^2}{(n_2 + n_1)^2}.$$

Setzt man nach *Stadfeldt*:

den Brechungskoeffizient	der Hornhaut	. . . .	= 1,377
„	„ des Kammerwassers	. . . . .	= 1,3365
„	„ der äußersten Linsenschicht	.	= 1,388
„	„ des Corpus vitreums	. . . . .	= 1,335

so wird die Lichtstärke der Spiegelbilder, wenn man die Intensität des einfallenden Lichtes = 100 setzt:

I_1 (von der Vorderfläche der Hornhaut) . . . . = ca. 0,025
I_2 (von der Hinterfläche der Hornhaut) . . . . = ca. 0,00024
$I_3 = I_4$ (von den beiden Flächen der Linse) . . . . . = ca. 0,00036

Da nach der *Blix*schen Anordnung alle Spiegelbilder gleiche Größe haben (abgesehen von der geringen Vergrößerung der Linsenbilder durch

die Hornhaut), so sind die Resultate direkt kommensurabel. Das Verhältnis zwischen der Lichtintensität des vorderen und hinteren Hornhautbildes ist, wie man sieht, ungefähr 1 : 100; dies erklärt das schwache Hinterflächenbild. Dagegen besteht ein interessanter Gegensatz zwischen der Berechnung und dem was man wirklich beobachten kann bezüglich des Verhältnisses zwischen der Lichtstärke des vorderen und hinteren Linsenbildes. Das Bild der hinteren Linsenfläche ist bedeutend lichtstärker und schärfer als das der vorderen. Das gleiche wird man beobachten mit Hilfe der gewöhnlichen *Purkenji*schen Bilder, und man war geneigt, die größere Lichtintensität des hinteren Linsenbildes durch dessen kleineren Dimensionen zu erklären. In unserem Falle, wo beide Bilder gleich groß sind, läßt sich dieses Phänomen nur dadurch erklären, daß ein materieller Unterschied zwischen dem vorderen und dem hinteren Teil der Linse besteht. Wahrscheinlich liegt der Unterschied in der Anordnung der optischen Linsenschichten, so daß der Brechungskoeffizient der Linse sukzessiv zunimmt von der Vorderfläche nach dem Zentrum hin, während eine entsprechende Abnahme der optischen Dichte im hinteren Linsenteil bedeutend weniger hervortritt.

Das hintere Linsenbild tritt scharf hervor als Ausdruck einer Reflexion an einer einfachen Fläche, während das vordere Bild mehr die Form eines diffusen Leuchten im vorderen Linsenteil annimmt. Aus diesem Grunde ist das vordere Linsenbild unter allen Umständen ein zweifelhaftes Beobachtungsobjekt. Die Ursache, weshalb das hintere Zentrumsbild der Linsenfläche, welches in geringem Abstande hinter der Oberfläche der Hornhaut zu treffen sein sollte, nicht zu sehen ist, liegt darin, daß die Zentrumsbilder sich fortwährend mit dem Auge ruckweise bewegen. Besonders das Zentrumsbild der Hinterfläche wird einen starken Bewegungsausschlag zeigen wegen des bedeutenden Abstandes vom Umdrehungszentrum des Auges. Die Oberflächenbilder sind im Gegensatz zu den Zentrumsbildern ganz unbeweglich.

Die Lage, die man nach der beschriebenen Methode für die Pupillarebene (Vorderfläche der Linse) und die Hinterfläche gefunden hat, ist bekanntlich nur eine scheinbare. Die wirkliche anatomische Lage findet man durch Berechnung der optischen Einwirkung der vorne liegenden Medien auf die Strahlen, welche vom Pupillarrande, respektive von der hinteren Linsenfläche ausgegangen sind.

Was die ersten betrifft, so wird das Bild zuerst in der hinteren und dann in der vorderen Hornhautfläche gebrochen. Die Refraktion, welche durch den Übergang des Lichtes aus dem Kammerwasser in die Substanz der Hornhaut bewirkt wird, ist indessen so unbedeutend, daß man von ihr absehen kann; man braucht nur das einfache optische System zu berücksichtigen, welches gebildet wird durch den Brechungsexponenten des Kammerwassers und den Krümmungsradius der

Hornhautvorderfläche. Die Berechnung dieser Refraktion wird zweckmäßigerweise nach folgendem Prinzip ausgeführt, wobei man die Schwierigkeiten der Vorzeichen, welche bei den allgemein gültigen Formeln auftreten, vermeidet.

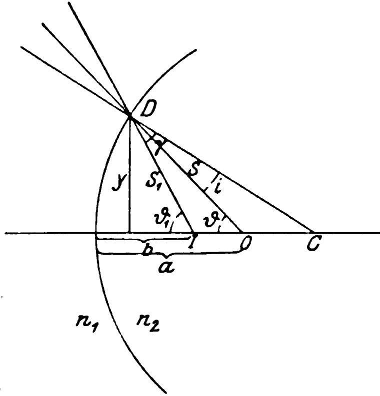


Abb. 7. Die Brechung durch Cornea. C = Krümmungszentrum der Hornhaut, O = Objekt, I = Bild.

Auf Abb. 7 z. B.:

$$\sin\vartheta = \frac{y}{S}$$

$$\sin\vartheta_1 = \frac{y}{S_1}\,.$$

Sind Winkel ϑ und ϑ_2 klein, so kann man ohne weiteres setzen:

$$\sin\vartheta = \operatorname{tg}\vartheta = \frac{y}{a}$$

oder

$$\sin\vartheta_1 = \operatorname{tg}\vartheta_1 = \frac{y}{b}\,.$$

Im Dreieck OCD findet man folgende Proportionen:

$$\frac{\sin i}{OC} = \frac{\sin\vartheta}{CD}$$

c:
$$\sin i = \frac{OC}{CD}\cdot\sin\vartheta = \frac{R \div a}{R}\cdot\frac{y}{a}$$

und:
$$\sin r = \frac{IC}{CD}\cdot\sin\vartheta_1 = \frac{R \div b}{R}\cdot\frac{y}{b}\,.$$

Wenn man diese Gleichungen dividiert, so erhält man:

$$\frac{\sin i}{\sin r} = \frac{\frac{R-a}{R}\cdot\frac{y}{a}}{\frac{R-b}{R}\cdot\frac{y}{b}} = \frac{(R-a)\,b}{(R-b)\,a}\,.$$

Aber

$$\frac{\sin i}{\sin r} = \frac{n_1}{n_2}\,.$$

Also:

$$\frac{(R-a)\,b}{(R-b)\,a} = \frac{n_1}{n_2}\,,$$

$$(R-a)\,b\,n_2 = (R-b)\,a\,n_1\,,$$

$$R\,n_2\,b - n_2\,a\,b = R\,n_1\,a - n_1\,a\,b\,,$$

$$b\,[(n_1 - n_2)\,a + R\,n_2] = n_1\,R\,a\,.$$

Hiervon wird:

$$b = \frac{n_1\,R\,a}{(n_1 - n_2)\,a + R\,n_2} \qquad (1)$$

Und

$$a = \frac{n_2\,R\,b}{(n_2 - n_1)\,b + R\,n_1}\,. \qquad (2)$$

Dividiert man Formel (2) im Zähler und Nenner durch $(n_2 - n_1)$, so erhält man:

$$\frac{\frac{n_2 R}{n_2 - n_1} \cdot b}{b + \frac{n_1 R}{n_2 - n_1}} = \frac{F_2 \cdot b}{b + F_1}.$$

Dieses ist die *Helmholtz*sche Formel nach der Lage des Objekts aufgelöst. Der Abstand zwischen der wirklichen und der scheinbaren Kammertiefe wird M genannt und wird nach der folgenden Formel gefunden:

$$\underline{M} = a - b = a - \frac{n_1 R a}{(n_1 - n_2) a + R n_2} =$$

$$\frac{(n_1 - n_2) a^2 + n_2 R a - n_1 R a}{(n_1 - n_2) a + R n_2} = a \frac{n_2 R - n_1 R - (n_2 - n_1) a}{R n_2 - (n_2 - n_1) a} =$$

$$\underline{a (n_2 - n_1) \cdot \frac{R - a}{R n_2 - (n_2 - n_1) a}}. \qquad (3)$$

Setzt man in diese Formel ein:

n_1 = Brechungskoeffizient der Luft . . . . = 1
n_2 = „ des Kammerwassers . . . . . = 1,335

und läßt a in der Größe variieren von O bis R, so findet man ein Maximum für M (dessen Werte graphisch dargestellt einen Kegelschnitt ergeben), welches einem Werte für $a = \frac{R}{2}$ entspricht.

Der größte Unterschied zwischen der scheinbaren und der wirklichen Kammertiefe besteht dann, wenn letzterer gleich dem halben Krümmungsradius der Hornhaut ist. Nun variiert der physiologische Krümmungsradius der Hornhaut zwischen 7,0 und 8,5 mm, während der mittlere Krümmungsradius 7,865 mm beträgt (*Schiötz*).

Es würde für die Praxis eine große Erleichterung bedeuten, wenn man diesen mittleren Krümmungsradius immer benutzen könnte, um die wirkliche Kammertiefe aus der scheinbaren zu berechnen. Dabei vermeidet man die Messung des Krümmungsradius und die Berechnung wird außerordentlich vereinfacht. Man findet den Maximalfehler, der durch Berechnung mit der mittleren Krümmung begangen wird, indem man die physiologischen äußersten Grenzen für R einsetzt, indem man $a = \frac{R}{2}$ nimmt.

1. $R = 8{,}5$ mm $\cdot$ $a = 4{,}25$ mm:

$$M = a (n_2 - n_1) \frac{R - a}{R n_2 - (n_2 - n_1) a} = 4{,}25 \cdot 0{,}335 \frac{4{,}25}{8{,}5 \cdot 1{,}335 - 0{,}335 \cdot 4{,}25} = \underline{0{,}610 \text{ mm.}}$$

2. $R = 7{,}0$ mm $\cdot$ $a = 3{,}5$ mm:

$$M = a (n_2 - n_1) \frac{R - a}{R n_2 - (n_2 - n_1) a} = \frac{3{,}5 \cdot 0{,}335 \cdot 3{,}5}{7 \cdot 1{,}335 - 3{,}5 \cdot 0{,}335} = \underline{0{,}502 \text{ mm.}}$$

3. $R = 7{,}9$ mm $\cdot$ $a = 3{,}95$ mm:

$$M = a (n_2 - n_1) \frac{R - a}{R n_2 - (n_2 - n_1) a} = \frac{3{,}95 \cdot 0{,}335 \cdot 3{,}95}{7{,}9 \cdot 1{,}335 - 3{,}95 \cdot 0{,}335} = \underline{0{,}567 \text{ mm.}}$$

Bei einem Krümmungsradius von 8,5 mm macht man also einen Maximalfehler von 0,610 — 0,567 = 0,043 mm. Bei einem Krümmungsradius von 7 mm wird der Fehler 0,567 — 0,502 = 0,065 mm.

Diese Fehler, die die ungünstigsten Maxima bezeichnen, sind so unbedeutend, daß man davon absehen kann.

Alle nachstehenden Kammertiefen sind dann für die scheinbare Tiefe so berechnet, daß der Krümmungsradius der Hornhaut = 7,895 mm angenommen ist.

Für den Brechungskoeffizienten des Kammerwassers wird 1,335 angenommen (*Tscherning*).

Die wirkliche Lage der hinteren Linsenfläche berechnet man nach dem gleichen Prinzip (Abb. 8). Die Strahlen der Linsenhinterfläche werden zuerst in der Vorderfläche der Linse gebrochen und das Bild wird nach S_4' verlegt; darauf wird dieses wieder gesehen durch die Hornhaut hindurch, welche das Bild nach S_4'' verlegt. Durch die Messungen wird S_4'' beobachtet. Die Lage von S_4' berechnet man wie früher nach der Formel:

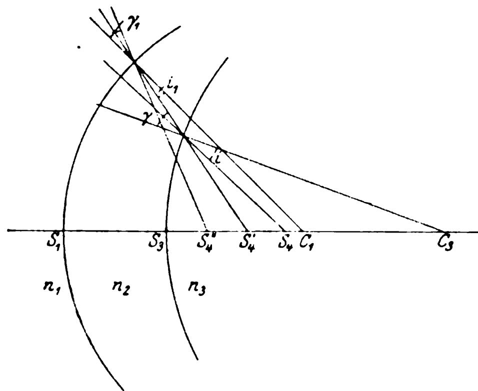


Abb. 8. Die Brechung durch Linsenvorderfläche und Cornea. S_1 = Cornealvorderfläche, S_3 = Linsenvorderfläche, S_4 = Linsenhinterfläche, C_1 = Krümmungszentrum der S_1, C_3 = Krümmungszentrum der S_3.

$$a = \frac{n_2 R_1 b_1}{(n_2 - n_1) b_1 + R_1 n_1},$$

in der R_1 der Krümmungsradius der Hornhaut = 7,865 mm ist. Der gefundene Wert für a bezeichnet den Platz von S_4'. Hieraus wird wieder die Lage für S_4 berechnet, der wirklichen Lage der Linsenhinterfläche, nach der Formel:

$$a_3 = \frac{n_3 R_3 b_3}{(n_3 - n_2) b_3 + R_3 n_2},$$

in der a_3 die wirkliche Lage von S_4 gerechnet von der vorderen Linsenfläche bedeutet, b_3 ist der Abstand von S_4' bis zur vorderen Linsenfläche, R_3 ist der Krümmungsradius der vorderen Linsenfläche (10 mm), n_3 ist der Brechungskoeffizient der Linse (1,42) und n_2 derjenige des Kammerwassers (1,335).

Die optische Wirkung der Hornhaut auf die Lage dieses Bildes ist bedeutend geringer als diejenige der Pupillarebene. Die hintere Linsenfläche liegt wie bekannt in der Regel ein wenig vor dem Krümmungszentrum der Hornhaut, zuweilen in oder gleich hinter diesem. Im Krümmungszentrum ist die optische Wirkung einer Kugelfläche gleich *O*. Es ist sogar fraglich, ob man überhaupt den gefundenen Wert der Linsenhinterfläche korrigieren muß. In einzelnen Fällen liegt jedoch S_4'' in nicht unbedeutender Entfernung von C_1.

Im Fall Nr. 88 z. B. ist R_1 = 8,23 mm und die scheinbare Lage der Linsenhinterfläche = 6,63 mm hinter der Hornhaut.

In diesem Falle ist die Lage von S_4':

$$a_1 = \frac{n_2 R_1 b_1}{(n_2 - n_1) b_1 + R_1 n_1} = \frac{1{,}335 \cdot 7{,}865 \cdot 6{,}63}{0{,}335 \cdot 6{,}63 + 7{,}865} = \frac{69{,}6}{2{,}22 + 7{,}865} = \frac{69{,}6}{10{,}085}$$
$$= \underline{6{,}90 \text{ mm}}.$$

Ist die Vorderkammer gleich 2,60 mm, so wird $S_3 S'_4$ 6,90 — 2,60 = 4,30 mm und die Lage von S_4 gleich:

$$S_3 S_4 = a_3 = \frac{n_3 R_3 b_3}{(n_3 - n_2) b_3 + R_3 n_2} = \frac{1,42 \cdot 10 \cdot 4,3}{(1,42 - 1,335)\, 4,3 + 10 \cdot 1,335}$$

$$= \frac{61}{0,366 + 13,35} = \frac{61}{13,72} = \underline{4,45 \text{ mm.}}$$

Und $$S_1 S_4 = 4,45 + 2,60 = 7,05 \text{ mm.}$$

Die wirkliche Lage der hinteren Linsenfläche ist also 7,05 — 6,63 = 0,42 mm hinter der scheinbaren. Dieser Fehler ist so groß, daß er korrigiert werden muß. Gewöhnlich ist der Fehler geringer als in diesem Falle, wo er ein Maximum bezeichnet. In den nachstehenden Untersuchungen ist er immer korrigiert. Die Korrektion vereinfacht man dadurch, daß man den optischen Einfluß der Hornhaut graphisch darstellt und daran den anatomischen Abstand abliest, wenn der optische gegeben ist. Was die Linse anbetrifft, so kann man, ohne einen Fehler von mehr als ein paar hundertstel Millimeter zu begehen, den optischen Einfluß auf die Lage der hinteren Linsenfläche als eine Konstante setzen. Läßt man in der Formel:

$$a_3 = \frac{n_3 R_3 b_3}{(n_3 - n_2) b_3 + R_3 n_2}$$

b_3 zwischen 3 und 6 mm variieren (welche die äußerste Variationsbreite ist), so ergibt sich ein Wert für a_3, welcher in jedem Falle in der Nähe des Wertes $b_3 + 0,14$ mm liegt, und darum ist auch:

$$C_1 S_4 = C_1 S'_4 + 0,14 \text{ mm.}$$

Eine andere notwendige Korrektion, die ausgeführt werden muß, betrifft die Berücksichtigung der Pupillengröße. Der Pupillenrand, an dem die Messung vorgenommen wird, ruht auf der Vorderfläche der Linse und verändert sein Tiefenniveau mit jeder Veränderung der Pupillengröße. Es ist notwendig, sorgfältig die Größe der Pupille zu messen und die Kammertiefe auf diese zu reduzieren, indem man die Dicke des Linsensegments berechnet, welches sich in die Pupillarebene eingedrängt hat.

Ich habe diese Reduktion für eine Pupillengröße gleich *O* ausgeführt, d. h. eine gedachte vollständig zusammengezogene Pupille, welche auf dem vorderen Linsenpol ruht. Die Berechnung geht folgendermaßen vor sich. In Abb. 9 ist R der Krümmungsradius der Linsenvorderfläche und r der Radius der Pupille.

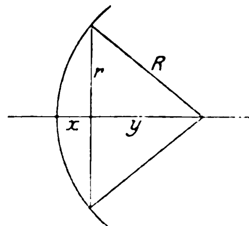


Abb. 9. Reduktion für die Pupillengröße. R = Krümmungsradius der Linsenoberfläche, r = Radius der Pupille.

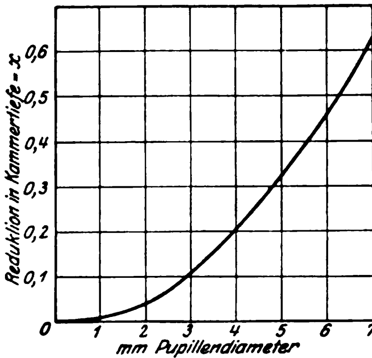
$$y^2 = R^2 - r^2$$
$$y = \sqrt{R^2 - r^2}$$

und

$$x = R - y = R - \sqrt{R^2 - r^2}.$$

Setzt man $R = 10,00$ mm, so findet man nebenstehendes Schema für x, d. h. den Wert, den man von der gefundenen wirklichen Kammertiefe abziehen muß (siehe Kurve 1).

Dieses Verfahren ist weniger brauchbar zu Messungen der Akkommodationsveränderungen der Linse, weil infolge der Krümmung der Linse bei Akkommodation der Krümmungsradius unbekannt ist.



Kurve 1. Graphische Darstellung der Reduktion für die Pupillengröße.

Gullstrand empfiehlt, die vordere Linsenfläche als Paraboloid zu betrachten. Der Unterschied hierbei wird verschwindend klein.

Nachdem diese Reduktion ausgeführt ist, erhält man als Resultat die wirkliche Vorderkammertiefe, gemessen vom Hornhautscheitel bis zu einer gedachten Pupillarebene, die auf dem vorderen Linsenpol ruht, mit einer Pupillengröße gleich = 0.

In Wirklichkeit entspricht der Linsenpol nicht dieser Ebene, da der Irisrand eine gewisse Dicke hat. Die Einstellung geht indessen vor sich bis zum Pigmentrande der Iris und deren Dicke ist unbedeutend. Wenn man die Resultate mit solchen vergleicht, bei denen die Messung zum vorderen Linsenpol gemacht ist, so muß man schätzungsweise 0,10 mm addieren als ungefähren Ausdruck für die Dicke des Pupillenrandes.

Frühere Untersuchungen über die Lage und Dicke der Linse.

Die klassischen Messungen über die Dimensionen des toten Auges sind von *Parfour du Petit* um das Jahr 1720 ausgeführt worden.

Petit stellte seine Untersuchungen mit Hilfe eines Instrumentes an, das er Ophthalmometer nannte. Dieses ist jedoch nicht identisch mit demjenigen optischen Instrument, das wir heute so nennen. Das Ophthalmometer von *Petit* bestand aus einem Kupfergalgen, an dessen Querbalken ein vertikal verschiebbarer Maßstab angebracht war.

Das Auge wurde mit der Hornhaut nach oben angebracht, das untere Ende des Meßstabes mit dieser in Berührung gebracht. Sodann wurde die Hornhaut abpräpariert und der Meßstab sukzessive in Kontakt mit dem vorderen Linsenpol und der Fossa patellaris gebracht. Auf diese Weise machte *Petit* 26 Linsenmessungen und fand Variationen von 3,76 (bei einem 30jährigen Individuum) bis zu 6,49 mm (bei einem 40jährigen Individuum). Aus der Zeit nach *Petit* liegen viele Messungen von toten Linsen vor, von denen folgende genannt werden können, ohne daß jedoch Anspruch auf eine vollständige Literaturübersicht gemacht werden kann.

Treviranus, *Soemmering* und *Tiedemann* verwendeten einen Zirkel zur Messung und fanden damit Kammertiefen von 2,13 bis zu 3,60 mm. Die Linsendicke betrug 3,61—5,64 mm.

Krause hat 9 Augen gemessen; er teilte das frisch herausgenommene Auge durch einen Sagittalschnitt, brachte die eine Hälfte in eiweißhaltigem Wasser unter das Mikroskop und las die Koordinaten der Punkte, die er bestimmen wollte, mittels einer in kleine Quadrate geteilten Glasscheibe, die auf der Schnittfläche des Auges ruhte, ab. Die von *Krause* gefundenen Kammertiefen variieren zwischen 3,39 und 3,95 mm, die Linsendicken zwischen 4,06 und 6,99 mm.

v. Helmholtz hat die Dicke von 2 toten Linsen gemessen und die Werte 4,20 und 4,31 mm gefunden.

Stadfeldt stellte Messungen an 13 herausgenommenen ausgewachsenen Linsen und an 11 Linsen von neugeborenen Kindern an. Seine Durchschnittswerte finden wir mit den übrigen zusammengestellt in untenstehender Tabelle. *Stadfeldt* macht selbst darauf aufmerksam, daß seine Messungen in gewissem Grade willkürlich sind, weil er die herausgenommenen Linsen zwar vorsichtig ausspannte, ohne jedoch kontrollieren zu können, inwieweit die Form der Linse dadurch verändert wurde.

Priestley Smith hat 29 frisch herausgenommene in Flüssigkeit liegende Linsen, gemessen und fand, daß deren Dicke zwischen 4,00 und 6,00 mm variierte.

In untenstehender Tabelle sind die Durchschnittszahlen dieser Messungen zusammengestellt und zwar in Altersgruppen von je 20 Jahren.

Dickenmessungen von toten Linsen.

Untersucher	Dicke der Linse in Millimeter					
	Neugeborene	0—20	20—40	40—60	60—80	> 80 Jahre
Petit		4,67	4,62	4,65	4,79	
Treviranus, Tiedemann und *Soemmering*			4,51	4,46		
Krause			4,44	5,33		
Stadfeldt	3,93		3,80	3,89		
Pristley Smith			4,00	4,14	4,77	5,09

Im allgemeinen muß man die Messung, die an toten Augen vorgenommen worden sind, mit Mißtrauen betrachten. Insbesondere gilt dies für die Messungen der Camera anterior und bezüglich der Linsendicke. Was die Vorderkammertiefe betrifft, so kann man leider nicht sagen, daß alle der oben genannten Untersuchungen nach einer Methode angestellt worden wären, die eine grobe Veränderung während der Präparation ausschließt. Die auspräparierte Linse ist überaus schwierig zu messen, besonders gilt dies für junge weiche Linsen. Der Unterschied zwischen den Resultaten der verschiedenen Untersucher beruht wohl nicht nur darauf, daß die Durchschnittszahlen der Tabellen aus einer geringen Anzahl von Untersuchungen entnommen sind. Es ist wenig glaubhaft, daß die früheren Untersuchungsmethoden zum Ziel geführt haben sollen. *Stadfeldt* machte, wie gesagt, selbst auf eine unkontrollierbare Fehlerquelle aufmerksam. Eine Ausnahme bilden die Untersuchungen von *Priestley Smith*, die wohl *die* bei der Messung von toten herausgenommenen Linsen überhaupt erreichbare Genauigkeit aufweisen.

Besonders klar zeigen diese letzten Zahlen, daß sich das Wachstum der Linse bis in das hohe Alter fortsetzt.

Messungen an lebenden Linsen wurden zuerst von *v. Helmholtz* vorgenommen, der mit seinem Ophthalmometer 3 Augen maß. Die Vorderkammertiefe (S_1S_3), die Lage der hinteren Linsenfläche (S_1S_4) und die Dicke der Linse (S_3S_4) waren in diesen Augen:

Nr.	S_1S_3	S_1S_4	S_3S_4
1	3,76 mm	7,17 mm	3,41 mm
2	3,43 „	7,23 „	3,80 „
3	3,59 „	7,14 „	3,56 „

Diese 3 Individuen waren Frauen zwischen 25 und 30 Jahren. Nr. 1 war myop. Entsprechende Werte fanden *Knapp, Adamück* und *Woinow,* auch *Gama Lobo* und *Berlin* mittels derselben Methode. *Reich* fand zum Teil kleinere, *v. Reuss* sogar bedeutend kleinere Werte für die Kammertiefe.

Donders stellte ein Mikroskop zuerst auf die Cornea und dann auf den Pupillenrand ein, dadurch fand er aber nur den Wert für die Kammertiefe. *Donders* selbst und seine Schüler führten ca. 60 Messungen aus, deren Ergebnisse ungefähr 0,5 mm unterhalb der von *v. Helmholtz* gefundenen Werte für die Kammertiefe liegen. *Donders* war abgeneigt, seine Resultate zu veröffentlichen, das läßt wohl darauf schließen, daß er selbst von ihrer Genauigkeit nicht überzeugt war. Nachdem *v. Reuß* inzwischen gleich niedrige Werte mit dem Ophthalmometer fand, teilte *Horstmann* die Resultate von 41 Messungen, die mit dem *Donders*schen Ophthalmomikroskop gemacht worden waren, mit. Nämlich:

19	emmetrope Augen mit einer mittleren Kammertiefe	3,07 mm
18	myope „ „ „ „ „	3,27 „
9	hypermetrope „ „ „ „ „	3,01 „

Platenga fand später nach der gleichen Methode ungefähr entsprechende Zahlen.

Alle Werte, die nach dieser Methode gefunden wurden, sind klein, man darf heute sagen, zu klein. *Selenkowski* fand auf diesem Wege noch kleinere Zahlen als *Horstmann* und *Platenga.*

Tscherning fand mittels seines Ophthalmophakometers in 3 Augen folgende Zahlen:

Nr.	S_1S_3	S_1S_4	S_3S_4
1	3,45 mm	7,60 mm	4,06 mm
2	4,24 „	8,22 „	3,98 „
3	3,66 „	7,91 „	4,25 „
Durchschnittszahl .	3,81 mm	7,91 mm	4,10 mm

Stadfeldt hat 9 Augen gemessen (davon 3 hypermetrope und 2 myope), alle bei Männern von ungefähr 30 Jahren.

S_1S_3	S_1S_4	S_3S_4
3,81	7,48	3,67

Wie man sieht, zeigen diese Untersuchungen einen bedeutend größeren Abstand von der Cornea bis zur Hinterfläche der Linse als der Durchschnittswert 7,2 mm, den *v. Helmholtz* fand. Das gleiche zeigt sich bei einem anderen Schüler *Tschernings, Saunte,* der 98 Augen bei ungefähr 50 Personen mittels einer Modifikation der gewöhnlichen Ophthalmophakometrie maß. Aus diesen Messungen geht das von *Priestley Smith* gefundene Dickenwachstum der Linse mit zunehmendem Alter und die daraus folgende Abflachung der Camera anterior hervor. Die Durchschnittszahlen für *Sauntes* Messungen sind folgende:

Alter	10—20	20—30	30—40	40—50	58—67 Jahre
S_1S_3	3,71 mm	3,73 mm	3,51 mm	3,43 mm	3,22 mm
S_1S_4	7,33 „	7,41 „	7,49 „	7,73 „	7,79 „
S_3S_4	3,62 „	3,68 „	3,99 „	4,29 „	4,57 „

Auerbach hat 86 Augen mit dem Ophthalmophakometer von *Tscherning* gemessen. Seine Arbeit, die nur in russischer Sprache erschienen ist, war mir leider nicht

zugänglich. Nach dem Referat von *Saunte* werden folgende Durchschnittszahlen für die verschiedenen Refraktionszustände gesetzt:

	S_1S_3	S_1S_4	S_3S_4
Emmetrope . .	3,40 mm	7,29 mm	3,89 mm
Myope	3,60 „	7,48 „	3,88 „
Hypermetrope .	3,50 „	7,44 „	3,94 „

Diese Durchschnittszahlen verlieren jedoch ihren Wert, wenn das Alter der Individuen nicht bekannt ist. Was die Linsendicke und die Kammertiefe anbetrifft, so schließt *Auerbach* nach *Saunte* auf folgendes: Myope haben im allgemeinen eine tiefere Vorderkammer als Emmetrope, bei höheren Graden von Myopie ist die Linse dünner. Das Resultat *Auerbachs*, nach welchem die Vorderkammer bei Hypermetropen tiefer ist als bei Emmetropen, wird wohl kaum mit den gewöhnlichen Verhältnissen übereinstimmen. *Besio* hat nach der gleichen Methode bei 4 jungen Menschen dünne Linsen von 2,95—3,25 mm gefunden. *Zeeman* hat 25 emmetrope, 25 hypermetrope und 25 myope Augen gemessen, zum Teil nach der *Tscherning*schen und zum Teil nach der *Helmholtz*schen Methode:

	Em.	H.	M.
S_1S_3	3,60 mm	3,55 mm	3,97 mm
S_3S_4	3,76 „	3,65 „	3,54 „
und auch S_1S_4	7,36 „	7,20 „	7,51 „

Zeeman nimmt an, daß die gefundenen Unterschiede der Kammertiefe dadurch verursacht werden, daß die Linsenvorderfläche bei Hypermetropie stärker gekrümmt ist als bei Myopie, so daß die vordere Linsenfläche sich in der Vorderkammer des hypermetropen Auges stärker vorbuchtet. Er meint, daß die Akkommodation auch eine Rolle spielt. Auf die Unterschiede der Linsendicke in den verschiedenen Refraktionszuständen legt er jedoch kein Gewicht.

Außer den genannten Untersuchungen sind Linsenmessungen noch nach anderen Methoden vorgenommen worden.

Mandelstamm und *Schöler* stellten nach der Anweisung von *v. Helmholtz* eine sogenannte mikrooptometrische Methode auf, nach welcher jedoch nur einige Untersuchungen gemacht wurden.

Blix hat eine originale Anordnung angegeben, die hier früher beschrieben wurde. Seine Resultate stimmen mit den von *v. Helmholtz* gefundenen überein. Ferner hat *Hegg* ein stereoskopisches Prinzip zur Tiefenmessung im Auge angegeben, *Grönholm* hat das Orthoskop von *Czermak* zur Schätzung der Vorderkammertiefe benutzt.

Lindstedt hat nach einer eigenen Methode mehrere Augen gemessen. Bei 114 Beobachtungen von Emmetropen fand er folgende Durchschnittszahlen für die Kammertiefe:

	0—15	15—30	30—50	50—80 Jahre]
S_1S_3	3,68 mm	3,70 mm	3,56 mm	3,21 mm.

In letzter Zeit gab *Vogt* ein Verfahren an, nach welchem man mit Hilfe der *Gullstrand*schen Nernstspaltlampe die Vorderkammer messen kann.

Alle hier genannten Untersuchungen der Vorderkammer und der Linsendicke im lebenden Auge entsprechen nur dem akkommodationsfreien Zustande. Es würde zu weit zu führen, die genannten Massen auch für das akkommodierende Auge im einzelnen zu schildern. Die Hauptzüge, über die heutzutage Einigkeit herrscht, sind wie bekannt folgende:

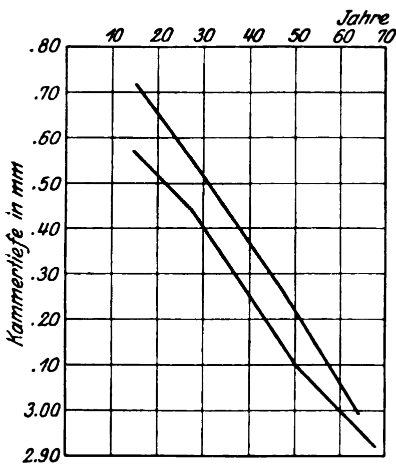
Bei der Akkommodation verdickt sich die Linse zentral, indem der vordere Linsenpol bedeutend näher an die Hornhaut rückt, während der hintere Linsenpol ungefähr seinen Platz beibehält.

Eigene Untersuchungen.

Die Lage und Dicke der Linse im normalen emmetropen Auge.

Ich legte Wert darauf, durchaus normales Material zu sammeln, um einigermaßen die Grenzen der physiologischen Variationen zu bestimmen.

Außerdem ist es interessant, sich weitere Klarheit über das Dickenwachstum der Linse mit zunehmendem Alter und dem davon abhängigen Abflachungsprozeß der Camera anterior zu verschaffen. Ferner habe ich versucht, eine Übersicht zu erlangen über diejenigen Faktoren, die mit der Kammertiefe zusammen variieren. Das normale Material, welches hier vorliegt, teilt sich in eine erste Gruppe von 144 Personen jeden Alters, bei denen nur die Vorderkammertiefe gemessen wurde (Gruppe 1). Eine andere (Gruppe 2) setzt sich zusammen aus 49 Individuen jeden Alters, bei denen außer der Kammertiefe auch die Lage der Linsenhinterfläche gemessen wurde, also die Dicke der Linse. Außerdem habe ich die Resultate von 101 Kammermessungen, die an Rekruten aus dem nördlichen Norwegen vorgenommen worden sind, mit berücksichtigt. (Früher veröffentlicht.)



Kurve 2. Kammertiefe bei Emmetropen. Obere Kurvenlinie: Gr. II; untere Kurvenlinie: Gr. 1.

Um ein absolut normales Material zu erhalten, wurden alle Augen auf Refraktionsanomalien und auf andere Leiden, von denen anzunehmen ist, daß sie die Lage und Dicke der Linse beeinflussen, untersucht. Wenn in später erwähnten Untersuchungen ein Leiden vorliegt, so ist dieses angeführt. Im übrigen besteht das Material aus ganz normalen Augen. Eine Ausnahme bildet manifest Hypermetropie bis zu einer Dioptrie bei älteren Individuen oder latente Hypermetropie bei jüngeren und zwar aus dem Grunde, weil dieser Grad von Hypermetropie bei der gewöhnlichen Untersuchung der jüngeren Individuen unbeachtet bleibt, während er sich bei den Älteren verrät.

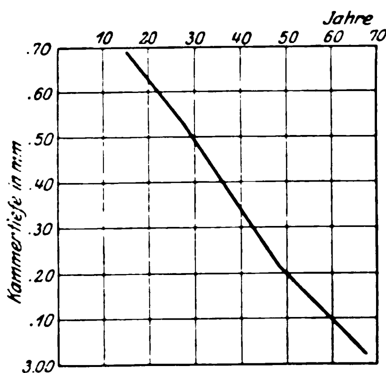
In der Untersuchung bezeichnet S_1 die Oberfläche der Cornea, S_3 und S_4 die Vorder- bzw. Hinterfläche der Linse und R_1 den Krümmungs-

radius der Hornhaut. Betrachten wir zuerst die Tiefe der Vorderkammer, d. h. die Lage des vorderen Linsenpols hinter der Vorderfläche der Hornhaut, so finden wir die Resultate der Messungen in in Gruppe 1 und 2 graphisch dargestellt durch Kurve 2. Es ergibt sich, daß die Werte von Gruppe 2 ein wenig größer sind als die von Gruppe 1. Die beiden Kurven verlaufen fast parallel.

Der Abstand zwischen den Kurven ist:

Mit	15	Jahren	ca.	0,14	mm
„	30	„	„	0,11	„
„	45	„	„	0,12	„
„	65	„	„	0,03	„
Durchschnittlich			ca.	0,10	mm

Durchschnittlich liegen die Werte von Gruppe 2 0,10 mm über den Werten von Gruppe 1. Es sind aber bei jeder Gruppe verschiedene Meßmethoden angewandt worden; denn nur in Gruppe 2 ist nach der vorher beschriebenen Methode gemessen worden, nach welcher der Hornhautscheitel durch ein Spiegelbild nach dem *Blix*schen Prinzip sichtbar gemacht wird. Bei den übrigen Untersuchungen ist die Einstellung auf die Hornhautoberfläche so vorgenommen worden, daß auf feine Xeroformkörner, die in Emulsionsform in den Conjunctivalsack gebracht worden waren, eingestellt wurde.



Kurve 3. Kammertiefe bei Emmetropen.

Betrachtet man die beiden annähernd parallel verlaufenden Kurven, so scheint es sehr wahrscheinlich, daß der nur um wenig kleinere Wert von Gruppe 1 darauf zurückzuführen ist, daß bei der Untersuchung auf die Xeroformkörner ein wenig außerhalb des Hornhautscheitels eingestellt wird, so daß das gefundene Kammermaß um ein geringes zu klein ist. Hebt man die Werte von Gruppe 1, um 0,10 mm, so fallen die beiden Kurven fast zusammen und verschmelzen zu einer neuen Reihe von Werten, die hier als Kurve für die Lage der Linsenfläche im normalen emmetropen Auge (Kurve 3) betrachtet werden soll. Sie ergeben folgende Durchschnittswerte:

	15	25	35	45	55	65 Jahre
Kammertiefe:	3,69 mm	3,57 mm	3,42 mm	3,27 mm	3,15 mm	3,04 mm.

Die ausgeprägte Abflachung der Vorderkammer mit zunehmendem Alter ist augenscheinlich; daraus geht hervor, daß es keinen gültigen Mittelwert für die Vorderkammertiefe gibt. Dagegen kann man wohl

von einem Mittelwert in den einzelnen Altersgruppen sprechen und als solcher sollen die obenstehende Werte benutzt werden. In der ersten Altersgruppe von 0—20 Jahren muß der Mittelwert etwas skeptisch betrachtet werden, weil die Untersuchungsindividuen im Wachstum begriffen sind und das Material zu klein ist, um die Entwickelung der Kammertiefe während des Wachstums zu beobachten. Der Verlauf der Kurve ist hier wahrscheinlich ungenau. Die größte der gefundenen Tiefen beträgt 4,17 mm bei einem 23jährigen Mann; das sind 116 % der Mitteltiefe seines Alters. Die kleinste Tiefe ist 2,34 bei einer 76-jährigen Frau oder zirka 79 % der Mitteltiefe ihres Alters. (Man muß hier berücksichtigen, daß diese beiden Zahlen aus Gruppe 1 stammen, in der zu jeder Zahl 0,10 mm addiert wurde.) Die größte Abweichung von dem Altersmittelwert findet sich mit 122 % bei einem 50jährigen Manne und mit 76 % bei einem 36jährigen Manne. Demnach scheint die Kammertiefe variieren zu können um ungefähr 25 % über oder unter der Alterskurve.

Vergleicht man diese Werte mit denen, die frühere Untersucher gefunden haben, so stimmen die Resultate ziemlich mit denen von *v. Helmholz*, *Adamück*, *Woinow*, *Knapp*, *Blix*, *Tscherning*, *Auerbach*, *Saunte*, *Zeeman* und *Lindstedt* überein. *Reuß*, *Donders*, *Horstmann*,, *Platenga*, *Selenkowski* haben zum Teil bedeutend kleinere Kammertiefen gefunden, *Stadfeldt* dagegen etwas größere. Es findet sich ferner, daß die Durchschnittszahl für ein junges Individuum mit dem Wert zusammenfällt, den *Helmholtz* und *Tscherning* für das schematische Auge benutzten (3,60 mm), während sie bedeutend kleiner ist als die Zahl von *Listing* (4,00 mm).

Wie man sieht, nimmt die Kurve für die Kammertiefe in verschiedenen Altern einen regelmäßigen Verlauf, wenn man einenMittelwert anwendet, der sich aus einer genügenden Anzahl von Untersuchungen ergibt.

Es variieren jedoch die einzelnen Fälle von 75—125, wenn man den Mittelwert gleich 100 setzt.

Lassen sich anderen Factoren finden, die zusammen mit der Kammertiefe variieren?

Die große individuelle Variabilität, die augenscheinliich für alle Maße der Linse charakteristisch ist, läßt sich bei der Kammertiefe mit bloßem Auge beobachten. Dieser Faktor erschwert uns in hohem Maße die Beurteilung, ob pathologische Tiefenveränderungen vorliegen. Es liegt hier nahe, die Relationen zu den anderen Maßen im Auge zu untersuchen.

Bei früheren Messungen an Rekruten wies ich nach, daß ein Zusammenhang zwischen dem Durchmesser der Hornhaut und der Vorderkammertiefe besteht; d. h. bei einer großen Hornhaut ist die Kammertiefe entsprechend groß. In gleicher Weise fand ich auch den Zusammen-

hang zwischen großer Körperlänge, großer Kammertiefe und großem Durchmesser der Hornhaut.

In Gruppe 2 wurde der Krümmungsradius der Hornhaut gemessen. Untersucht man hier den Zusammenhang zwischen Kammertiefe und Hornhautkrümmung (jedoch ohne Berücksichtigung der Altersgruppen von 0—20 Jahren, wo die Kurve wohl keinen richtigen Wert für die mittleren Kammertiefen angibt), so findet man bei der Gruppe mit seichten Kammern (> als 100 % der Mitteltiefe) einen Hornhautradius von 7,85 mm gegenüber 8,00 mm bei der tiefen Kammer.

Bourgeois und *Tscherning* haben die Beziehung zwischen großen Individuen, besonders solchen mit großem Kopf und geringer Krümmung der Cornea nachgewiesen. Eine wenig gekrümmte Hornhaut, deren großer Durchmesser und eine tiefe Vorderkammer sind, zusammen mit einer großen Körperlänge, der Ausdruck für einen hiermit proportional großen Augapfel.

Stellt man darüber Untersuchungen an, so findet man bei den 61 Frauen (über 20 Jahre), die hier untersucht wurden, daß deren Vorderkammertiefe durchschnittlich ungefähr 99,2 % der respektiven Altersdurchschnittstiefe beträgt; ein auffallend großer Prozentsatz im Verhältnis zur Körperlänge.

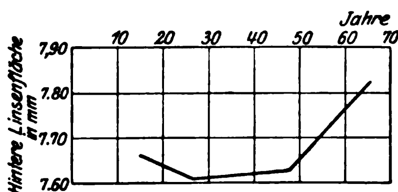
Daß *Priestley Smith* bei Männern Sagittalachsen von 24,8 mm, dagegen bei Frauen solche von 24,6 mm fand, steht unbedingt in Zusammenhang hiermit.

Auch die Rasse scheint auf die Augenmaße einen Einfluß auszuüben. Ich habe früher nachgewiesen, daß lappische Rekruten auffallend kleine Maße für Kammertiefe und Hornhautdurchmesser zeigen; das deutet auf kleine Bulbi. Gleiche Verhältnisse, die Hornhaut betreffend, fand *Brugsch* bei den Ägyptern. Auch in gewissen Familien kann man kleine Augendimensionen beobachten. Kleine starke gekrümmte Corneae und flache Kammern oft in Verbindung mit Hypermetropie und Astigmatisme samt ausgesprochen azentrischer Lage der Pupillen stehen in Zusammenhang mit einer schlechten Entwickelung des Sehorganes, die gleichmäßig in Mikrophtalmus übergeht.

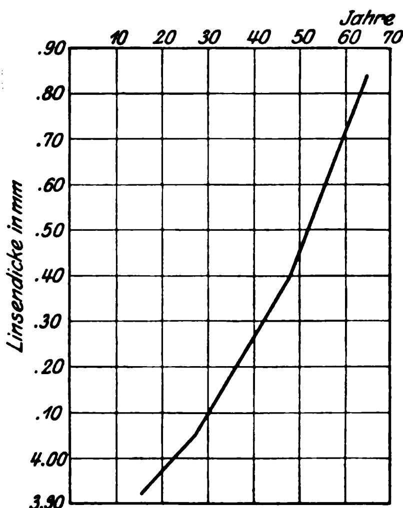
Wir haben bisher gesehen, daß die Tiefe der Vorderkammer ständig abnimmt, d. h. die Vorderfläche der Linse sich der Hornhaut nähert. Wird nun dieses dadurch verursacht, daß die Linse gepreßt oder hervorgezogen wird, oder aber ist es ein Ausdruck für das Wachstum der Linse?

Die Antwort ergibt sich, indem man die Lage der Linsenhinterflächen feststellt. Diese ist in Gruppe 2 (S_1 S_4) angegeben und man sieht daraus, daß die Lage der Linsenhinterfläche zwischen 6,77 und 8,62 mm hinter dem Hornhautscheitel variiert. Da das Krümmungszentrum der Hornhaut zwischen 7,40 und 8,58 mm hinter diesem Punkte variiert, so

liegt die Linsenhinterfläche auch sehr nahe bei dem Krümmungszentrum der Hornhaut, in der Regel ein wenig vor diesem, zuweilen aber auch darin oder dahinter. Ordnet man die Zahlen für die Lage der Linsenhinterfläche in Altersgruppen, so bilden die Durchschnittszahlen Kurve 4. Diese ist weniger regelmäßig als die Kurve für die Kammertiefen, weil das Material geringer ist, und auch weil die Genauigkeit der Messungen nicht so groß ist. Sieht man ab von der wahrscheinlich zu hohen Lage der Durchschnittszahl in den Gruppen von 0—15 Jahren, so zeigt die Kurve eine mit dem Alter aufsteigende Richtung, so daß die Linsenhinterfläche im Alter von 65 Jahren 0,20 mm hinter ihrer Lage im Alter von 25 Jahren liegt. Diese Verlagerung nach rückwärts ist bedeutend geringer als die Platzveränderung der Linsenvorderfläche, die sich im gleichen Zeitraum auf 0,33 mm beläuft. Hiervon abweichend fand *Saunte* mittels Ophthalmophakometrie, daß die Linse vor- und rückwärts ungefähr gleichmäßig wächst, so daß eine gedachte vertikale Fläche durch den Mittelpunkt der Linse ihren Platz beibehalten würde.



Kurve 4. Lage der Linsenhinterfläche bei Emmetropen.



Kurve 5. Dicke der Linse bei Emmetropen.

Die *Durchschnittsdicke der Linse* ist nach diesen Untersuchungen im Alter von:

0—20	20—40	40—60	60—80 Jahre
3,92 mm	4,05 mm	4,40 mm	4,84 mm

Das Resultat ist graphisch dargestellt in Kurve 5. Die Kurve hat eine regelmäßige Form und steigt mit dem Alter ständig, so daß die Dicke der Linse im Zeitraum vom 25. bis zum 65. Jahre um 0,81 mm zunimmt.

Wie bereits gesagt, hat *Priestley Smith* auf Grund von Linsenmesssungen auf das ständige Wachstum der Linse hingewiesen. Er fand, daß der Querdurchmesser der Linse um ungefähr $^1/_{10}$, das Gewicht und das Volumen um ungefähr $^1/_3$ in dem Zeitraum zwischen dem 25. und 65. Lebensjahr zunahmen. Dieses Mehrvolumen der Linse entspricht einer ungefähr gleichmäßigen Schale von etwa einem halben mm Dicke, die sich im genannten Zeitraum ringsum die Linse bildet. Das Dicken-

wachstum von 0,81 mm vom 25. bis zum 65. Lebensjahre, das hier festgestellt wurde, stimmt durchaus mit dem Wachstum überein, welches *Priestley Smith* an toten Linsen konstatierte, und auch mit dem, was *Saunte* und *Lindstedt* durch Messungen von lebenden Augen feststellten. Dagegen stimmen *Saunte* und ich in einem Punkte nicht ganz überein; während nämlich *Saunte* die Linse als Ganzes für unbeweglich hält, deuten meine Zahlen darauf, daß eine geringe Vorwärtsbewegung des Linsenmittelpunktes mit zunehmendem Alter stattfindet.

Da meine Kurven betreffs der Lage der Linsenhinterfläche nicht ganz regelmäßig verlaufen, so ist es nicht unwahrscheinlich, daß die Ophthalmophakometermessungen der Wirklichkeit näher kommen.

Auffallend ist die Übereinstimmung zwischen *Priestley Smiths* Maßen von herausgenommenen Linsen und den meinigen. Zusammengestellt sind die Zahlen folgende:

	20—40 Jahre	40—60 Jahre	60—80 Jahre
Werte von toten Linsen nach Priestley Smith	4,00 mm	4,14 mm	4,77 mm
Meine Werte für lebende Linsen	4,05 mm	4,40 mm	4,84 mm

Nach der *Helmholtz*schen Akkommodationstheorie stellten sich die jungen herausgenommenen Linsen in Maximalakkommodation und sind darum bedeutend dicker als akkommodationsfreie Linsen. Hier findet sich dieser Unterschied nicht. Dagegen ist zu bemerken, daß *Priestley Smith* nur eine kleine Anzahl von Untersuchungen im Verhältnis zu der großen Variationsbreite der Linsendicke machte. Dazu kommt, daß meine Zahlen für die Linsendicke bei jungen Individuen, wie schon gesagt, vielleicht keine guten Durchschnittszahlen sind.

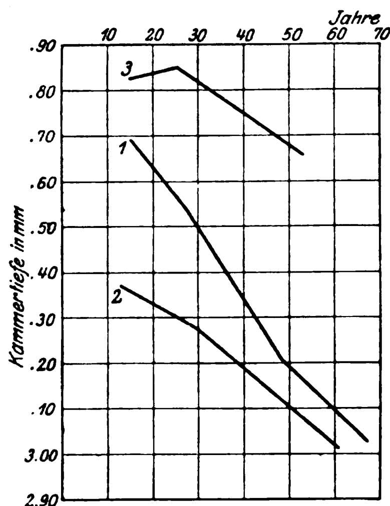
Die Lage und Dicke der Linse im hypermetropen Auge.

Das Material umfaßt 60 Untersuchungen, von denen 42 mit Rücksicht auf die Kammertiefe gemacht worden sind, in 18 Fällen ist auch die Lage der Linsenhinterfläche in Betracht gezogen. Der Grad der Hypermetropie variiert zwischen 1,5 und 9 Dioptrien. Werden die Untersuchungen in Altersgruppen eingeteilt, so ergibt sich folgende Durchschnittszahl:

	0—20	20—40	40—60	60—80 Jahre
S_1S_3	3,37 mm	3,28 mm	2,99 mm	3,03 mm
S_1S_4	7,42 „	7,64 „	7,77 „	7,86 „
S_3S_4	3,95 „	4,28 „	4,65 „	4,84 „
R_1	7,83 „	7,91 „	7,89 „	7,81 „
Durchschnittsalter	12,4 Jahre	29,2 Jahre	53 Jahre	67,2 Jahre.

Was die Kammertiefe S_1S_3 angeht, so ist sie Kurve 6 graphisch dargestellt zusammen mit der Emmetropiekurve. Bei den zwei letzten

Altersgruppen findet sich eine bedeutende Unregelmäßigkeit, die wohl auf eine zu kleine Anzahl von Untersuchungen zurückzuführen ist. Das Material ist in einem gewissen Grade ungleichartig, weil die verschiedenen Grade von Übersichtigkeit zusammengenommen sind. Das führt zu Unregelmäßigkeiten in der Kurve. Kombiniert man (wie in Kurve 6) die beiden letzten Altersgruppen, so werden die Kurven übersichtlicher, und man bemerkt, daß die Hypermetropiekurve die Tendenz hat, sich mit zunehmendem Alter der Emmetropiekurve zu nähern. So findet man bei 15 Jahren einen Abstand von 0,30 mm zwischen den Kurven und bei 60 Jahren einen solchen von nur noch 0,10 mm.



Kurve 6. 1 = Kammertiefe bei Emmetropen; 2 = Kammertiefe bei Hypermetropen; 3 = Kammertiefe bei Myopen.

Diese Form der Kurve deutet darauf, daß der wesentliche Grund der flachen Vorderkammer bei Hypermetropen in dem andauernden Akkommodationszustande zu suchen ist.

Es ist ein ganz natürliches Phänomen, daß man hier akkommodierende hypermetrope Augen findet, weil nie der Versuch gemacht wurde, diese dynamische Emmetropie aufzuheben. Das Untersuchungsindividuum fixiert, wie gesagt, eine Fixationsmarke, die in der optischen Unendlichkeit liegt.

Schiebt man die Hauptschuld an der flachen Vorderkammer des hypermetropen Auges dem Akkommodationszustande zu, so bleibt doch ein Rest zurück, der darauf schließen läßt, daß auch das ruhende übersichtige Auge eine flachere Kammer hat als das emmetrope. Erstens, weil der Unterschied von der Kammer der Emmetropen auch im jugendlichen Alter größer ist, als es sich bei einem mittleren Akkommodationsgrad erklären läßt, und zweitens weil der Unterschied in der Kammertiefe auch im akkommodationsfreien Alter bestehen bleibt.

Untersucht man, ob der Grad der Hypermetropie Einfluß auf die Vorderkammertiefe hat, so findet man, wenn man alle Individuen in zwei Gruppen teilt nämlich in Individuen über und unter 50 Jahren und in Hypermetropie über und unter 3 Dioptiern, folgende Zahlen:

	Alter unter 50 Jahren:		Alter über 50 Jahren:	
Grad von Hypermetrp.	H < 3 Dptr.	H > 3 Dptr.	H < 3 Dptr.	H > 3 Dptr.
Kammertiefe	3,30 mm	3,28 mm	3,04 mm	3,03 mm.

Es ist jedoch nicht ausgeschlossen, daß sich bei verschiedenen Graden von Übersichtigkeit ein tatsächlicher Unterschied in der Kammertiefe vorfindet, der hier nicht zum Ausdruck kommt. Man findet bei den höheren Graden von Hypermetropie Unwilligkeit zur Akkommodation, weil der Patient sich lieber mit einer weniger deutlichen Sicht begnügt, als daß er den Akkommodationszustand einnimmt.

Als Beispiel für ein Individuum, das nicht akkommodiert hat, dient Untersuchung Nr. 208. Hier deutet die außerordentlich tiefe Kammer (4,14 mm) und die dünne Linse (3,50 mm) darauf, daß das Auge mit seiner Hypermetropie von 5 Dioptrien sich im Ruhezustande befand.

Man sollte daraus schließen, daß auf Grund einer flachen Hypermetropiekammer bei jungen Hypermetropen eine dickere Linse zu finden sein müßte als bei Emmetropen im entsprechenden Alter.

Tatsächlich findet sich deutungsweise das genannte Verhältnis. Die Linse der Hypermetropen ist in der Jugend ungefähr 0,20 mm dicker als die der Emmetropen. Es sind jedoch so wenig Messungen über die Dicke von hypermetropen Linsen gemacht worden, daß man daraus keine Schlüsse ziehen darf.

Vergleicht man die Lage der Linsenhinterflächen bei der hypermetropen und emmetropen Augen, so findet man folgende Zahlenreihe:

	0—20	20—40	40—60	60—80 Jahre
S_1S_4 bei Emmetropen . . .	7,66 mm	7,61 mm	7,63 mm	7,82 mm
S_1S_4 bei Hypermetropen . .	7,42 „	7,67 „	7,77 „	7,86 „

Sieht man von den ersten Altersgruppen ab, so stimmen die Zahlen durchaus überein. Auch bei Hypermetropen findet man eine auffallend tiefe Lage der hinteren Linsenflächen.

Die hier gefundenen Ergebnisse über die Kammertiefe bei Hypermetropen sprechen gegen *Auerbachs* Resultat, daß die Vorderkammer bei Hypermetropen tiefer sei als bei Emmetropen. Dagegen unterstützen meine Zahlen die allgemein gemachte Beobachtung, daß die Vorderkammer bei Hypermetropen flach ist.

Wenn auch die Abflachung der Vorderkammer bei Hypermetropen im wesentlichen auf Grund deren Akkommodation zurückzuführen ist, so bleibt doch ein Rest vielleicht als Ausdruck für eine kleinere Achsenlänge, um nicht zu sagen ein überhaupt beschränktes Raumverhältnis des hypermetropen Auges, die in eine ausgeprägte Entwickelungsanomalie übergeht, dargestellt durch Mikrophthalmus mit starker Hypermetropie.

Als Beispiel für einen derartigen Übergang seien Nr. 196 und 197 genannt. Die Betreffenden waren Geschwister von 13 und 11 Jahren. Beide hatten kleine Corneae (ca. 10,5 mm im Diameter), eine Hypermetropie von ungefähr 7 Dioptrien und Nr. 196 hatte Linsenverdunklung im rechten Auge.

Die Lage und Dicke der Linse bei Myopen.

Die Vorderkammertiefe wurde bei 46 Myopen gemessen mit 0,75 bis 25 Dioptrien Anomalie. Bei 14 Individuen wurde auch die Lage der Linsenhinterfläche festgestellt.

In Altersgruppen zusammengestellt sind die Resultate folgender (die beiden letzten Altersgruppen sind zusammengefaßt, weil das Material zu klein war):

	0—20	20—40	40—80 Jahre
S_1S_3	3,83 mm	3,85 mm	3,66 mm
S_1S_4	7,69 „	7,87 „	8,12 „
S_3S_4	3,90 „	3,84 „	4,45 „
R_1	7,67 „	7,52 „	7,90 „
Durchschnittsalter	14,5 Jahre	25,6 Jahre	53 Jahre.

In bezug auf die Vorderkammertiefe sind die Durchschnittszahlen graphisch dargestellt in Kurve 6. Man sieht daraus, daß die Kammer der Myopen in jedem Alter tiefer ist als die der Emmetropen und besonders die der Hypermetropen. Die Alterskurve der Kammertiefe bei Myopen bildet in jeder Beziehung einen Gegensatz zu derjenigen der Hypermetropen; sie verlaufen je auf einers Seite der Emmetropenkurve. Während die Hypermetropiekurve sich bei zunehmendem Alter der Emmetropiekurve nähert, entfernt sich die Myopiekurve von dieser. Ferner findet sich bei der Myopiekurve die Eigentümlichkeit, die vielleicht nicht auf Zufall beruht, daß die Vorderkammertiefe ihren Höhepunkt im Alter von 20—40 Jahren erreicht, während in den beiden anderen Refraktionszuständen dieser Höhepunkt immer zwischen 0—20 Jahren liegt.

Dieses ersieht man aus der kleineren Steilheit, welche die myope Alterskurve in der Gesamtheit zeigt. Parallel mit dem Dickenwachstum der Linse geht im myopen Auge wahrscheinlich ein anderer Vorgang vor sich, der das Vorwachsen der vorderen Linsenfläche teilweise kompensiert. Dieser Vorgang besteht darin, daß die Linse als Ganzes nach und nach weiter von der Hornhaut wegrückt, wie dies auch durch die Lage der hinteren Linsenfläche im höheren Alter angedeutet wird. Dies sollte im 54 Jahre bei Hypermetropen und Emmetropen ungefähr 7,70 mm betragen, bei Myopen ist es dagegen 8,12 mm. Auf die tiefe Lage der Linse bei Myopie komme ich später zurück. Es scheint natürlich, daß dies auf die eine oder andere Weise mit der verlängerten Sagittalachse, die sich oft bei Myopie findet, zusammenhängt.

Diese lange Achse bei Myopie ist ein Faktor, der sich durch die Jahre hindurch nicht konstant erhält, sondern im jüngeren Alter, und bei höheren Graden von Myopie, auch im späteren Alter ständig wächst.

Es ist ein eigentümliches Phänomen, daß die bei höheren Graden von Myopie sich häufig findende ausgeprägte tiefe Vorderkammer

doch nicht immer vorhanden ist. Teilt man die Untersuchten in zwei Gruppen von unter und über 40 Jahren, und untersucht die Vorderkammertiefe bei exzesssiven Myopiegraden in diesen beiden Gruppen, so findet man (wenn man mit exzessiver Myopie eine Anomalie von 5—9 uud mehr Dioptrien bezeichnet):

	Alter < 40 Jahre	Alter > 40 Jahre
Exzessive Myope . .	3,80 mm	3,64 mm
Sämtliche Myope . .	3,84 „	3,66 „

Weitere Untersuchungen in dieser Richtung würden vielleicht Tatsachen zutage fördern, die für unseren Standpunkt in der Myopiefrage von Bedeutung sind.

Was die Linsendicke im myopen Auge betrifft, so kann man auf Grund der wenigen Untersuchungen keine weiteren Schlüsse ziehen. Die Dicke der Linse ist hier in jedem Alter etwas geringer als die der Emmetropen.

Es sind bis jetzt in bezug auf die Kammertiefe und die Lage der hinteren Linsenfläche Unterschiede zwischen den drei Refraktionszuständen festgestellt worden. Sowohl die vordere als die hintere Linsenfläche liegen im myopen Auge weiter von der Hornhaut weg als im emmetropen, während im hypermetropen das Gegenteil der Fall ist. Um einen besseren Überblick über die Gesamtlage der Linse zu gewinnen, ist es zweckmäßig, ihre Lage mit Hilfe einer gedachten Frontalebene durch die Mitte der Sagittalachse zu berechnen. Die Lage dieses „Mittelpunktes“ der Linse wird der richtige Ausdruck für ihre Lage.

Da mein eigenes Material nicht genügend groß ist, so habe ich zur Kontrolle die Lage der Linse in den *Zeeman*schen Untersuchungen berechnet. (Letztere umfassen 25 Individuen für jeden der drei Refraktionszustände.)

Da *Zeemans* Untersuchungsindividuen zwischen 12 und 30 Jahren variieren, so stellte ich diese zusammen mit meinen Individuen unter 40 Jahren. Ein größerer Altersunterschied macht sich hier nicht geltend.

Die Lage des Linsenmittelpunktes hinter der Hornhaut:

	Zeemans Untersuchungen	Meine Untersuchungen
Hypermetropie . . .	5,38 mm	5,48 mm
Emmetropie	5,48 „	5,63 „
Myopie.	5,74 „	5,83 „

Meine Zahlen zeigen durchschnittlich für die Lage der Linse eine größere Tiefe als die von *Zeeman* und zwar um 0,10 mm; aber die Verhältnisse zwischen den Refraktionszuständen sind in beiden Fällen die gleichen. Als Gesamtheit liegt die Linse im myopen Auge am tiefsten. Der Unterschied zwischen ihrer Lage im emmetropen und hyperme-

tropen Auge ist nicht groß, der Abstand von der Hornhaut zum Linsenmittelpunkt ist jedoch im hypermetropen Auge am kleinsten.

Nachdem durch die Übereinstimmung mit *Zeemans* Resultaten das Vertrauen zu meinen Durchschnittszahlen gestärkt worden ist, können wir auf Grund dieser Zahlen Untersuchungen über den Einfluß des Alters auf die Lage des Linsenmittelpunktes anstellen.

Die Lage des Linsenmittelpunktes hinter der Hornhaut:

	Alter < 40 Jahre	Alter > 40 Jahre
Hypermetropie . . .	5,48 mm	5,43 mm
Emmetropie	5,63 „	5,42 „
Myopie.	5,83 „	5,90 „

Während die Linse bei Hypermetropie und Emmetropie dazu neigt, sich bei zunehmendem Alter vorwärts zu verlagern, so scheint die Tiefe ihrer Lage bei Myopie eher mit dem Alter zuzunehmen. Ganz deutlich bemerkt man die tiefe Lage der Linse bei Myopie, wenn man die Lage der Linsenhinterfläche im Verhältnis zum Krümmungszentrum der Hornhaut untersucht.

		Alter < 40 Jahre	Alter > 40 Jahre
Hypermetropie .	R_1	7,86 mm	7,85 mm
	S_1S_4	7,52 „	7,80 „
Emmetropie . .	R_1	7,97 „	7,89 „
	S_1S_4	7,63 „	7,70 „
Myopie.	R_1	7,62 „	7,90 „
	S_1S_4	7,77 „	8,12 „

In beiden Altersgruppen liegt bei Hypermetropie und Emmetropie die Linsenhinterfläche *vor* dem Krümmungszentrum der Hornhaut, bei Myopie dagegen hinter diesem.

Ganz natürlich sieht man die verschiedene Lage der Linse in den drei Refraktionszuständen zusammen mit deren verschiedenen Länge der Augenachse. Eine solche Übereinstimmung zwischen Augenachse und Linsenlage ist schon vorher angedeutet bei Besprechung der Emmetropie, so daß die Kammertiefe von der Größe des Individuums abhängig ist und demnach auch der größere oder kleinere Bulbus.

Zeeman hat vollständige Linsenmessungen ausgeführt und hat für jedes Auge die Länge der Augenachse berechnet. Untersucht man in seinen Ergebnissen das Verhältnis zwischen der Länge der Augenachse und der Lage des Linsenmittelpunktes, so findet man folgendes:

	Hypermetrp.	Emmetrp.	Myopie
Verhältnis: $\frac{\text{Augenachse}}{\text{Lage des Linsenmittelpunktes}} =$	4,04	4,27	4,28

Man sieht, daß hier ungefähr ein ziemlich konstantes Verhältnis besteht, so daß die Myopen keine Sonderstellung mehr einnehmen. Ein einigermaßen gleichmäßiges Resultat findet man, wenn man das Verhältnis der Augenachse zur Kammertiefe berechnet. *Bis zu einem*

gewissen Grade ist also bei Emmetropie sowohl als bei Myopie und Hypermetropie die Kammertiefe ein Maß für die Achsenlänge des Auges. Eine Sonderstellung nehmen hier die höheren Grade von Myopie ein. Wie früher nachgewiesen, haben diese keine ihrem Grade proportional tiefe Vorderkammer.

Die Lage der Linse in den drei Refraktionszuständen kann auch von einem anderen Standpunkt aus betrachtet werden. Nähert sich die Linse der Hornhaut, so nimmt die Refraktion des Auges zu, während die brechende Fähigkeit des Auges abnimmt, wenn der Abstand zwischen Cornea und Linse zunimmt. Die charakteristische Lage der Linse bei Myopie und Hypermetropie trägt dazu bei, den Grad der Refraktionsanomalie zu verringern. Es liegt hier nahe zu denken, daß von seiten des Auges eine zweckmäßige Vorkehrung getroffen wird, um die optische Fehleinstellung zu kompensieren. Eine derartige Veränderung der Linsenlage in dem Spielraum, von dem man hier sprechen kann, würde jedoch ein schwaches Mittel zur Bekämpfung selbst geringer Grade von Refraktionsanomalie sein (bei einer Verlagerung um 1 mm nimmt nach *Heß* die Refraktion des Auges um 1,6 Dioptrien zu), und man ist geneigt aus diesem Grunde diesen Gedankengang zurückzuweisen. Anders wäre es, wenn man diese Lagenveränderung der Linse als Glied in einer Reihe von Veränderungen des Linsensystemes ansehen könnte, die geeignet wären, die Refraktionsanomalie zu kompensieren.

Zeeman machte dies zum Gegenstand seiner Untersuchungen. In einer Reihe von Augen, die er auf Grund gewisser optischer Proportionen als typisch für den respektiven Refraktionszustand bezeichnete, fand er außer flachen Vorderkammern auch stark gekrümmte Linsen im hypermetropen Auge; tiefe Kammern und flache Linsen im myopen Auge. Die Emmetropen nahmen eine Zwischenstellung ein. *Zeeman* sieht darin einen Kompensationsversuch von seiten der Linse um das anomale Verhältnis zwischen Hornhautkrümmung und Achsenlänge auszugleichen. Diese Veränderung im Linsensystem, die imstande ist ein paar Dioptrien Anomalie zu kompensieren, bezeichnet *Zeeman* als „Emmetropisation".

Ein Studium der Anatomie des myopen Auges wird uns doch dazu führen, die respektiven Kammertiefen bei den Refraktionszuständen in direkte Verbindung mit der Achsenlänge des Auges zu bringen.

Die Linse hat eine doppelte Stütze. Durch die Zonula Zinnii ist sie am Ciliarkörper befestigt, besonders an deren inneren Kante, wo die Zonularfasern fixiert sind. Die andere Stütze bildet der Glaskörper, in dessen Fossa patellaris die Linse ruht. Sie ist in der Peripherie an der vorderen Grenzschicht des Glaskörpers durch das Ligamentum hyaloideo-capsulare befestigt. Da auch eine Verbindung zwischen

der Zonula und der Grenzschicht des Glaskörpers besteht, so bilden Ciliarkörper, Zonula, vorderer Teil des Glaskörpers und Linse ein gewissermaßen zusammenhängendes Ganzes, von dem jedes Glied an den Bewegungen der übrigen teilnimmt.

Stellen wir uns vor, daß sich das Auge in myoper Richtung entwickelt, dadurch, daß der hintere Teil der Scleralkapsel einem Zug von außen oder einem Druck von innen nachgibt, so daß sich die Achse des Auges verlängert, so werden Chorioidea, Retina und Corpus vitreum den Bewegungen der Tunica fibrosa nach rückwärts folgen. Dadurch entsteht ein elastischer Zug nach rückwärts, der durch Chorioidea, Retina und Glaskörper auf Ciliarkörper, Zonula und Linse so wirken wird, daß diese sämtlich nach hinten disloziert werden. Auf diese Weise wird die tiefe Kammer bei Myopie eine direkte Folge der verlängerten Achse. Gleichzeitig findet der eigentümlich langgestreckte myopische Ciliarmuskel eine Erklärung durch den elastischen Zug der Choriodea verbunden mit einem gleichartigen Zug der Linse und der Zonula. Die bringt nach und nach die innere Kante des Ciliarkörpers in die für Myopie charakteristische Stellung.

Denkt man sich, daß die Scleralkapsel aus dem einen oder anderen Grunde eine mehr circumscripte Dehnbarkeit im hinteren Pol besitzt, so zeigt sich ein mehr oder weniger scharf begrenztes Staphyloma verum. Es entsteht Überstreckung der Chorioidea mit geborstenen Stellen in der Lamina vitrea, des Corpus vitreum leidet auch unter verschiedenen krankhaften Zuständen. Die Bedingungen für einen Zug nach hinten sind in diesem Falle weniger günstig als wenn eine mehr diffuse Ausweitung der Scleralkapsel vorliegt. Da die mehr begrenzten hinteren Scelerektasien mit Veränderungen in Choioridea und Glaskörper für die höheren Grade von Myopie charakteristisch sind, so ist es erklärlich, daß man hier Vorderkammern findet, deren Tiefe nicht im Verhältnis zum Grade der Myopie oder zur Länge der Augenachse steht.

Gruppe I. 145 Emmetropen.

S_1 = Cornealoberfläche; S_2 = Vorderfläche der Linse.

Nr.	Alter	Geschl.	S_1 S_2	Nr.	Alter	Geschl.	S_1 S_2
1	7	m	3,40	12	17	m	3,64
2	15	m	3,65	13	11	m	3,34
3	16	m	3,50	14	11	m	3,65
4	18	m	3,74	15	17	f	3,94
5	14	f	3,60	0—20 Jahre:		Durchschnitt	3,57
6	10	m	3,91				
7	15	m	3,36	16	27	m	3,34
8	19	m	3,46	17	28	m	3,46
9	18	f	3,36	18	23	m	3,42
10	19	m	3,43	19	23	m	3,89
11	13	f	3,53	20	26	m	3,44

Nr.	Alter	Geschl.		$S_1 S_2$
21	27	m		3,55
22	20	f		3,45
23	28	f		3,28
24	20	m		3,58
25	23	m		3,85
26	28	m		3,13
27	20	m		3,50
28	28	m		3.73
29	26	m		3,34
30	25	m		3,30
31	20	m		3,39
32	29	m		3,53
33	23	m		3,43
34	26	f		3,69
35	25	f		3,31
36	23	m		3,26
37	22	f		3,49
38	26	f		3,13
39	29	m		3,18
40	25	m		3,57
41	22	m		3,43
42	25	f		3,56
43	23	m		3,08
44	26	m		3,60
45	24	m		3,43
46	25	f		3,62
47	23	m		3,72
48	29	f		3,20
49	25	m		3,30
50	29	m		3,50
51	29	f		3,35
52	25	m		3,38
53	20	m	0,5 dptr. hypermetr.	3,56
54	23	m		4,07
55	25	m		3,67
56	34	m		3,78
57	32	m	Papillitis o. u.	3,23
58	35	m		3,25
59	37	m	0,5 dptr. astigmat.	3,28
60	37	m		3,31
61	36	f	0,5 dptr. hypermetr.	3,12
62	32	f		3,28
63	32	m	1 dptr. hypermetr.	3,24
64	32	m		3,39
65	39	m		3,79
66	37	f		3,17
67	34	f		3,53
68	33	f		3,24
69	30	m		3,40
70	39	f		3,39
71	33	m		3,53
20—40 Jahre: Durchschnitt				3,44

Nr.	Alter	Geschl.		$S_1 S_2$
72	43	f		2,83
73	41	m		3,17
74	44	f		3,59
75	40	m		3,43
76	44	f		3,16
77	49	m		3,16
78	40	m		3,59
79	45	m		3,50
80	43	m		2,99
81	43	f		3,15
82	41	m		3,00
83	49	f		3,25
84	40	m		3,35
85	42	m	Neurit. retrobulbar.	3,52
86	42	m		3,05
87	47	f	1 dptr. hypermetr.	2,96
88	43	f		3,58
89	49	f		2,92
90	55	m		3,08
91	52	f	Trichiasis	3,28
92	59	m		2,92
93	50	m	Macula corneae	3,32
94	50	m		2,87
95	55	m		3,08
96	53	m	Neuritis	3,13
97	51	m		3,04
98	57	m	1 dptr. hypermetr.	2,62
99	57	f	1 dptr. hypermetr.	2,84
100	55	m	1 dptr. hypermetr.	2,91
101	54	m		2,78
102	55	m		2,80
103	58	m		2,80
104	56	f		3,41
105	56	m		2,99
106	50	f		2,67
107	55	m	1 dptr. hypermetr.	3,49
108	57	m		3,22
109	53	m	1 dptr. hypermetr.	2,77
110	55	f	Atrophia n. opt.	2,45
111	50	m		3,10
112	55	m		3,52
113	59	m		3,41
114	53	f	0,5 dptr. hypermetr.	3,05
115	52	f	Trichiasis	3,28
40—60 Jahre: Durchschnitt				3,10
116	69	m		2,43
117	65	f		2,82
118	69	m	1 dptr. hypermetr.	2,70
119	65	m	1 dptr. hypermetr.	2,56
120	69	m		3,16
121	67	m		3,13

Nr.	Alter	Geschl.		S_1S_3
122	65	m		2,58
123	62	m		3,03
124	62	m	1 dptr. hypermetr.	2,92
125	64	f	0,5 dptr. hypermetr.	3,07
126	66	f	1 dptr. hypermetr.	2,90
127	64	f	0,5 dptr. hypermetr.	3,21
128	63	f	1 dptr. hypermetr.	3,39
129	62	m		3,37
130	68	m		2,88
131	63	m		3,42
132	69	m	Hemianopsia bitemp.	3,05
133	60	f		3,13
134	69	m	0,75 dptr. hypermetr.	2,38
135	60	f		3.08
136	75	m		2,66
137	75	m		2,91
138	70	m	Hemianopsia bitemp.	2,96
139	75	m		2.55
140	70	m	1 dptr. hypermetr.	3.01
141	76	m		3.24
142	74	f		3.05
143	76	f	1 dptr. astigmat.	2.24
144	76	m	1 dptr. hypermetr.	3.03
145	80	m		2.74
			60—80 Jahre: Durchschnitt	2.92

Gruppe II. 49 Emmetropen.

S_1 = Cornealoberfläche; S_3 = Linsenvorderfläche; S_4 = Linsenhinterfläche; R_1 = Krümmungsradius der Hornhautvorderfläche.

Nr.	Alter		S_1S_3	S_1S_4	S_3S_4	R_1
146	9		3,63	7,59	3,96	7,45
147	14		3,90	8,04	4,14	7,90
148	17		4,02	8,09	4,07	7,95
149	18		3,57	6,89	3,32	7,50
150	18	1 dptr. hypermetr.	3,69	7,52	3,83	7,90
151	12		3,86	7,76	3,90	8,18
152	15		3,87	8,41	4,54	8,27
153	19		3,37	7,29	3,92	7,98
154	19		3,43			
155	15		3,78	7,37	3,59	7,75
		0—20 Jahre: Durchschnitt	3,71	7,66	3,92	7,88
156	34		3,22	7,90	4,68	8,08
157	27		3,70	7,55	3,85	8,08
158	22		4,01	7,90	3,89	8,20
159	22		470	7,41	3,71	8,18
160	20	0,75 dptr. hypermetr.	4,00	7,55	3,55	8,08
161	27		3,39	7,31	3,92	8,08
162	34		3,55	7,61	4,06	8,38
163	20		3,81	8,00	4,19	8,46
164	35		3,56	7,57	4,01	7,80
165	23	1 dptr. hypermetr.	3,48	7,49	4,01	7,80
166	31	1 dptr. hypermetr.	3,52	7,94	4,42	7,80
167	21		3,60	7,50	3,90	8,35
168	36		2,60	7,14	4,54	8,23
		20—40 Jahre: Durchschnitt	3,55	7,61	4,05	8,04
169	55		3,26			
170	50		3,57			
171	47		3,31	7,56	4,25	8,25
172	50		3,90	7,74	3,84	7,60
173	52		2,99	7,58	4,59	7,88
174	49		3,12	7,25	4,13	7,55

Nr.	Alter		S_1S_3	S_1S_4	S_3S_4	R_1
175	49		3,44	7,49	4,05	7,95
176	52		2,93	6,77	3,84	7,92
177	43	0,75 dptr. hypermetr.	3,16	7,33	4,17	8,18
178	54		3,32	7,64	4,32	7,50
179	58		2,82	7,87	5,05	7,45
180	45		2,96	7,52	4,56	7,50
181	50		2,90	7,60	4,70	7,68
182	42	1 dptr. hypermetr.	3,39	7,94	4,55	7,80
183	40		3,35	7,97	4,62	8,58
184	52		3,37	8,62	5,25	8,48
185	50		3,40	7,52	4,12	7,83
		40—60 Jahre: Durchschnitt	3,25	7,63	4,40	7,86
186	64		3,01	7,75	4,74	8,05
197	65	1 dptr. hypermetr.	2,99	7,67	4,68	7,75
188	65	0,75 dptr. hypermetr.	3,54	8,15	4,61	8,08
189	73	1 dptr. hypermetr.	2,78	7,41	4,63	8,18
190	61		3,41	8,10	4,69	7,75
191	62		2,84	8,00	5,16	8,08
192	61	1 dptr. Linsenast.	2,60	7,87	5,27	8,40
193	67	1 dptr. Corneal. ast.	2,49	7,44	5,05	7,40
194	61	1 dptr. Corneal. ast.	3,21	7,89	4,68	7,75
		60—80 Jahre: Durchschnitt	2,99	7,82	4,84	7,94

Hypermetrope.

Nr.	Alter	Geschl.	Refraktion	S_1S_3	S_1S_4	S_3S_4	R_1
195	8	f	+ 1,5	3,84			
196	13	f	+ 7	2,72			
197	11	m	+ 7	3,03			
198	10	f	+ 2	3,66			
199	16	f	+ 5	3,45			
200	19	f	+ 2	3,29			
201	11	f	+ 9	2,97			
202	14	m		3,17			
203	11	f	+ 9	3,52			
204	16	f	+ 1,5	3,08	7,59	4,51	7,90
205	12	f	+ 3	3,23	7,29	4,06	7,90
206	10	m	+ 1,5	3,30	7,42	4,12	8,18
207	14	f	+ 1,25	3,92	7,39	3,47	8,08
208	10	f	+ 5	4,14	7,64	3,50	7,50
209	11	f	+ 3	3,16	7,20	4,04	7,43
	0—20 Jahre: Durchschnitt			3,37	7,42	3,95	7,83
210	20	f	+ 3	2,89			
211	22	m	+ 5	3,45			
212	39	m	+ 4,5	3,36			
213	28	f	+ 1,25	3,13			
214	25	f	+ 1,25	3,38			
215	31	f	+ 5	3,41			
216	38	m	+ 3	3,35			
217	26	f	+ 1,5	3,39			

Nr.	Alter	Geschl.	Refraktion	S_1S_3	S_1S_4	S_3S_4	R_4
218	35	f	+ 4,5	2,72			
219	38	f	+ 1,5	3.32			
220	22	m	+ 6	3,66	7,92	4,26	8.08
221	34	f	+ 3	3,39	7,62	4,23	8,08
222	26	f	+ 3,5	3,25	7,64	4,39	7,80
223	25	m	+ 2,0	3,28	7,50	4,22	7,66
	20—40 Jahre:	Durchschnitt		3,28	7,67	4,28	7,91
224	53	f	+ 1,5	2,94			
225	55	m	+ 1,5	3,19			
226	52	f	+ 1,5	3,19			
227	53	m	+ 1,5	2,76			
228	59	m	+ 1,5	2,75			
229	48	f	+ 1,5	3,04			
230	47	m	+ 2	3.20			
231	59	m	+ 3,5	3,16			
232	55	f	+ 1,5	2.72			
233	57	f	+ 2	2,70			
234	49	f	+ 1,5	2,67			
235	59	m	+ 3	3,02			
236	59	f	+ 2,5	2,82	7,67	4,85	7,75
237	51	m	+ 2	3,70	7,71	4,01	8,09
238	54	m	+ 1,5	3,22	8,05	4,83	7,98
239	48	f	+ 2	2,73	7,65	4,92	7,73
	40—60 Jahre:	Durchschnitt		2,99	7,77	4,65	7,89
240	67	f	+ 2	2,31			
241	74	m	+ 4	2.94			
242	78	f	+ 2,5	2,94			
243	64	m	+ 4	3,26			
244	65	f	+ 1,5	3,14			
245	63	m	+ 4,5	2,85			
246	67	f	+ 2	3,19			
247	63	m	+ 2	2,83			
248	65	m	+ 3	3,14			
249	76	m	+ 1,5	3,13			
250	69	f	+ 3,5	2,70			
251	67	f	+ 5.5	3.02	7.69	4,67	7,55
252	60	m	+ 2,5	3,01	7,70	4,69	8,08
253	64	f	+ 1,5	3,15	7,81	4,66	7,60
254	66	m	+ 1,5	2,81	8,14	5,33	8.00
	60—80 Jahre:	Durchschnitt		3,03	7,83	4,84	7.81

Myope.

Nr.	Alter	Geschl.	Refraktion	S_1S_3	S_1S_4	S_3S_4	R_4
255	17	m	÷ 1	3.69			
256	14	m	÷ 0,75	4.00			
257	16	f	÷ 4	3.80			
258	19	m	÷ 0,75	3.81			
259	12	f	÷ 4,50	4,07			
260	15	m	÷ 1.5	3,87	7,80	3,93	8.03

Nr.	Alter	Geschl.	Refraktion	S_1S_2	S_1S_4	S_2S_4	R_1
261	9	f	÷ 2,5	3,46	7,62	4,16	7,10
262		f	÷ 10	4,01	7,72	3,71	7,66
263	13	f	÷ 3,5	3,79	7,18	3,39	7,58
264	16	f	÷ 1,5	3,81	8,14	4,33	8,00
20—40 Jahre: Durchschnitt				3,83	7,69	3,90	7,67
265	24	m	÷ 4,5	3,92			
266	28	m	÷ 2	4,01			
267	23	m	÷ 0,5	3,67			
268	26	m	÷ 3,75	3,64			
269	27	m	÷ 0,5	3,41			
270	24	m	÷ 1,25	4,05			
271	25	f	÷ 2	4.01			
272	27	m	÷ 2	3,71			
273	27	f	÷ 2,5	3,56			
274	22	m	÷ 9	4,00			
275	23	m	÷ 4	4,25			
276	22	f	÷ 1	3,79			
277	23	m	÷ 1	3,76			
278	21	f	÷ 1	3,74			
279	22	m	÷ 0,75	3,93			
280	32	m	÷ 16	3,79			
281	35	f	÷ 14	3,41			
282	22	m	÷ 2,75	4,07			
283	24	m	÷ 2	4,29	7,84	3,55	7,70
284	26	f	÷ 3	3,88	8,03	4,15	7,20
285	34	m	÷ 3 (Ast)	3,98	7,81	3,83	7,67
20—40 Jahre: Durchschnitt				3,85	7,87	3,84	7,52
286	48	f	÷ 14	3,37			
287	42	m	÷ 12	3,98			
288	42	f	÷ 2	3,90			
289	59	m	÷ 6	3,77			
290	56	f	÷ 11	3,38			
291	47	m	÷ 0,75	3,59			
292	58	f	÷ 7	3,51			
293	43	m	÷ 15	3,66			
294	54	f	÷ 9	3,62	8,44	4,82	7,88
295	51	f	÷ 16	3,40	7,62	4,22	7,85
296	40	f	÷ 8	3,69	8,20	4,51	8,50
297	44	f	÷ 1,5 (Ast)	3,66	7,78	4,12	7,50
40—60 Jahre: Durchschnitt				3,63	8,01	4,42	7,93
298	74	m	÷ 13	3,69			
299	70	f	÷ 15	3,93	8,30	4,37	7,80
300	67	m	÷ 25	3,71	8,35	4,64	7,85
60—80 Jahre: Durchschnitt				3,78	8,33	4,51	7,83

Literaturverzeichnis.

Adamück und *Woinow*, Zur Frage über die Akkommodation der Presbyopen. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. 1870. — *v. Helmholtz*, Handbuch der physiologischen

Optik. Herausgegeben von Nagel. 1909. — *Hess*, Pathologie und Therapie des Linsensystems. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilkunde. 3. Aufl. Bd. 6. II. Teil. Kap. IX. — *Hess*, Die Refraktion und Akkommodation des menschlichen Auges und ihre Anomalien. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilkunde. 3. Aufl. Bd. 8. Kap. XII. — *Hortsmann*, Über die Tiefe der vorderen Augenkammer. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. 1879. — *Knapp*, Über die Lage und Krümmung der Oberflächen der menschlichen Krystallinse. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. 1860. — *Lindstedt*, Über die Messung der Tiefe der vorderen Augenkammer mittels eines neuen, für klinischen Gebrauch bestimmten Instruments. Arch. f. Augenheilk. **80**, Heft 2. — *Mandelstamm* und *Schöler*, Eine neue Methode zur Bestimmung der optischen Konstanten des Auges. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **18**. 1872. — *Priestley Smith*, Glaucoma problems. Ophthalmic rev. 1910, 1911, 1912. — *Raeder*, Et nyt instrument til maaling av camera anteriors dybde. Norsk Magaz. f. laegevidenskaben 1918, Nr. 8. — *Raeder*, En del maalinger av camera anteriors dybde i det normale emmetrope öie. Norsk tidskr. f. milit.-med. 1919, Nr. 6. — *Reich*, Resultate einiger ophthalmometrischen und optometrischen Messungen. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **20**. 1874. — *Reuss*, Untersuchungen über die optischen Konstanten ametropischen Augen. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **23**. 1877. — *Saunte*, Linsemaalinger. Odense 1905. — *Stadfeldt*, Den menneskelige linses optiske konstanter. Kjöbenhavn 1898. — *Steiger*, Die Entstehung der sphärischen Refraktionen des menschlichen Auges. Berlin 1913. — *Tscherning*, Physiologic optics. Translation by Weiland. Philadelphia 1904. — *Tscherning*, Hermann v. Helmholtz und die Akkommodationstheorie. Übersetzt von Thorey. Leipzig 1920. — *Zeemann*, Linsenmessungen und Emmetropisation. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **78**. 1911.

Über die Lymphgefäße des Auges.

Von

Dr. med. **Ada Stübel.**

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik Jena [Direktor Prof. *Guleke*].)

Mit 12 Textabbildungen.

Die Darstellung der feinsten Lymphgefäßcapillaren in den Geweben, wie sie bisher geübt wurde, mußte mit einer Reihe von Fehlerquellen rechnen, die sich selbst bei größter Verfeinerung der Methoden nicht völlig vermeiden ließen. Außer der einfachen mikroskopischen Betrachtung von Organschnitten, bei der nur größere Lymphgefäße mit deutlichen Wandungen zur Ansicht kommen konnten, hat die Forschung sich im wesentlichen der *Injektionsmethoden* bedient. Man spritzte, nach Art der Blutgefäßinjektion, gefärbtes Wasser, Milch, Quecksilber direkt in die größeren Lymphräume oder füllte sie auf indirektem Wege *durch Einstich* ins Gewebe, wobei außer wäßrigen Farblösungen (*Mascagni*) vor allem Leimmassen (*Teichmann*) oder Ölfarben, so die *Gerota*sche Mischung, verwendet wurden. Andere Möglichkeiten waren die *Imprägnation* der Lymphkanäle mit Fett (*Altmann*), der Gefäßwandkittlinien mit Höllenstein (*v. Recklinghausen*). Auf den resorptiven Fähigkeiten der serösen Häute baut sich eine andere Methode auf, die *Bartels* die „physiologische Injektion“ nennt.

Die so vorbehandelten Gewebe wurden in den meisten Fällen in mikroskopische Serienschnitte zerlegt und der Verlauf der einzelnen Lymphgefäße dann auf mühsame Weise rekonstruiert. Die Fehlermöglichkeiten, die diesen Verfahren anhaften, sind mannigfach. Injiziert man gefärbte Massen ins Gewebe, so wird, wie *Bartels* schreibt, ein Zuviel an Druck häufig Kunstprodukte schaffen, da die Flüssigkeit doch irgendwo bleiben muß. Diese sucht sich ihren Weg, wo sie am wenigsten Widerstand findet, also in präformierten Kanälen und unter Umständen im Gewebe selbst. Ist der Druck dagegen zu gering, so resultiert eine ungenügende Füllung. Die schönen *Bartels*schen Injektionspräparate vom Schweineembryo beweisen, daß die Methode hin und wieder auch befriedigende Ergebnisse liefern kann, als Frucht mühseliger Arbeit um möglichste Verfeinerung des Prinzips.

Über die Silber- und Fettimprägnationen, die an der Cornea und der Chorioidea des Auges zuerst geübt wurden, wird später eingehend zu reden sein.

Die *physiologische Injektion*, bei der Farblösungen oder Milch intra vitam in die Brust- und Bauchhöhle von Versuchstieren gespritzt wurden (*v. Recklinghausen*), setzte von vornherein pathologische Verhältnisse, bei denen man es mit einem gereizten und vielleicht stark geschädigten Gewebe zu tun hatte, dessen Lymphgefäßsystem sich in einem sicher *nicht physiologischen* Tätigkeitszustand befand.

Diese Fehlermöglichkeiten werden vermieden durch eine neue von *Magnus* erdachte Methode, mit der es auf schonende und zugleich umfassende Weise gelingt, die Lymphcapillaren bis in ihre feinsten Wurzeln und Ausläufer zur Darstellung zu bringen, sowie das Problem der *Recklinghausen*schen *Stomata* definitiv zu lösen.

Ausgehend von dem Gedanken, daß lymphgefüllte Räume, wenn sie in Berührung mit Wasserstoffsuperoxyd kommen, infolge der in der Lymphe enthaltenen Katalase Sauerstoff abspalten und kraft des hohen Gasdrucks sich mit diesem Sauerstoff unter Verdrängung der Lymphe füllen werden, versuchte *Magnus*, ob beim Auftropfen von Wasserstoffsuperoxyd auf ein bei der Operation frisch gewonnenes Stück Peritoneum eine Füllung der peritonealen Lymphgefäße zu erzielen sei. Der Versuch gelang überraschend. Es zeigte sich auf der Oberfläche des Bauchfells ein zierliches, gasgefülltes Gefäßnetz, das sich im Laufe vieler weiterer Untersuchungen einwandfrei als Lymphcapillarnetz erwies.

Zur Beobachtung dieses Präparates, wie auch aller später von mir untersuchten Augen, diente das *binokulare Mikroskop für Planktonforschung der Firma Zeiss*, welches gestattet, die Gewebe unter annähernd physiologischen Bedingungen bei mäßiger Vergrößerung von der *Oberfläche* aus und *stereoskopisch* zu betrachten, was für das Studium der Lymphgefäßverteilung und ihrer Lage im Gewebe von großem Vorteil ist.

Dieses Mikroskop, das mit Hilfe eines langen drehbaren Armes auf einem schweren eisernen Stativ aufmontiert ist, besteht aus einem Tubuspaar, dessen Objektive in eine Wanne mit physiologischer Kochsalzlösung tauchen und zur feineren Einstellung durch ein Schraubengewinde gehoben und gesenkt werden können. Die Okulare, die dem Augenabstand entsprechend scherenartig verschoben werden können, sind auswechselbar. Das von uns meist benutzte Okular 4 liefert eine 73fache Vergrößerung; zum Photographieren wurde fast stets Okular 2 mit etwa 50facher Vergrößerung verwendet, während stärkere Okulare mit 15 und 9 mm Brennweite nur selten benötigt wurden.

Als Lichtquelle diente eine gleichfalls von der Firma Zeiss zur Verfügung gestellte Bogenlampe. Von einer gleichmäßigen Erwärmung der Tauchflüssigkeit auf Körpertemperatur konnte Abstand genommen werden, da die zu untersuchenden Präparate nicht überlebend, ja nicht einmal sehr frisch zu sein brauchten. Es stellte sich heraus, daß Gewebsstücke von Leichen des pathologischen Instituts oder von Tieren, die vor einigen Tagen getötet waren, die gleichen schönen und vollständigen Lymphgefäßbilder gaben, wie lebensfrisches Material.

Der Verlauf der Untersuchung gestaltete sich nun folgendermaßen: Teile von serösen Häuten oder die Schleimhautfläche von Gallenblasen und Darmstücken, die entweder operativ gewonnen waren oder von Leichen stammten, wurden auf einer Glasplatte aufgespannt, mit Wasserstoffsuperoxyd betropft, darauf in die Wanne mit physiologischer Kochsalzlösung versenkt und durch das binokulare Mikroskop beobachtet.

Bei den serösen Häuten, besonders schön beim Peritoneum parietale und beim Centrum tendineum, füllte sich nun ein verzweigtes, mitunter auch parallel verlaufendes Kanalsystem dicht unter dem Endothel mit Sauerstoff. Mitunter sah man das Gas langsam fortkriechen, sich vorsichtig seinen Weg bahnend, mitunter blitzte da, wo vorher eine einheitliche Oberfläche war, plötzlich ein glänzender Silberstreifen auf. Diese Füllung blieb oft stundenlang bestehen und konnte, wenn sie schließlich resorbiert oder ausgestoßen wurde, durch neu aufgetropftes Wasserstoffsuperoxyd beliebig wiederhergestellt werden, wobei sich immer die gleichen Kanäle in gleicher Anordnung zeigten.

Auch an den Schleimhautflächen von Dickdarm, Wurmfortsatz und Gallenblase wurde auf diese Weise ein sehr feines, für die einzelnen Organe durchaus typisches Netzwerk zur Darstellung gebracht. Beim Dünndarm gelang eine Gasfüllung *von der Fläche* aus *nicht*, wohl aber bei der Injektion von Wasserstoffsuperoxyd unter die Schleimhaut. Man erblickte dann maximal geblähte, von Sauerstoff erfüllte, steil emporgerichtete Darmzotten, die umflochten waren von einem oft gleichfalls gasgefüllten, sehr zierlichen Blutcapillargeäst.

Dieses verschiedene Verhalten von serösen Häuten und Schleimhäuten dem eindringenden Sauerstoff gegenüber hat *Magnus* zu der Überlegung geführt, daß prinzipiell auf dreierlei Weise eine Lymphcapillarfüllung durch Wasserstoffsuperoxyd zustande kommen kann.

Die erste stellt das Einströmen der Flüssigkeit durch präformierte Lücken, durch die *v. Recklinghausen*sche *Stomata*, und darauf folgende Abspaltung von Sauerstoff in den mit den Körperhöhlen in freier Kommunikation stehenden Lymphgefäße dar, einen Modus, wie wir ihn regelmäßig bei den serösen Häuten der großen Körperhöhlen finden. Eine andere Möglichkeit ist die Aufnahme von Wasserstoffsuperoxyd durch das Schleimhaut- und Lymphgefäßendothel hindurch mittels *der Diffusion*. Beispiel: Gallenblase, Dickdarm.

Am Dünndarm gelingt eine Füllung der Chylusgefäße nur durch *Injektion*, also durch künstliche Eröffnung von Lymphbahnen — ein Verfahren, das sich auch am Auge zur Darstellung des Lymphgefäßsystems häufig notwendig macht. Die Einwände, daß auch diese Injektionen ebenso wie die früher geübten mit Farblösungen, Milch usw. Kunstprodukte schaffen können und daher unzuverlässige Resultate liefern, werden bei der Besprechung der Hornhautsaftkanäle eingehend

gewürdigt werden. Es sei hier nur noch betont, daß die *Magnus*sche Methode der Lymphgefäßdarstellung an das Vorhandensein *gut abgegrenzter Lymphbahnen*, oder allgemeiner gesagt: von Kanälen, die von einer katalasehaltigen Flüssigkeit erfüllt sind, gebunden ist. Es kann wohl vorkommen, daß sich bei sehr alten Präparaten und energischer Injektion einmal breite Gewebsspalten, in die sich Lymphe ergossen hat, füllen; die Bilder sind dann aber von einwandfreien Injektionspräparaten so verschieden, daß niemals ein Zweifel darüber aufkommen kann, daß es sich hier um wirkliche „Kunstprodukte" handelt.

Selbstverständlich werden bei dem Injektionsverfahren auch Blutgefäße mit Sauerstoff gefüllt. Aber auch nur bei diesem. Niemals geschah eine solche Füllung beim Auftropfen von Wasserstoffsuperoxyd *auf die Fläche*. Auch ist der Füllungsmechanismus und die Form der Blutgefäße von höchst charakteristischer, bei den Lymphgefäßen nie auftretender Art, daß eine Verwechslung kaum stattfinden kann. Die Lymphgefäße nämlich füllen sich vollständig und dauerhaft. Ihr Kaliber ist von sehr wechselnder Stärke. Ganz breite, ampullenartige Formen verjüngen sich plötzlich zu dünnen Ästchen; bei der Teilung sind die Zweige oft stärker als der Stamm, aus dem sie hervorgehen. Das alles deutet auf eine begrenzende Wandung hin, die dem dehnenden Sauerstoff, der sich mit großer Kraft in den Gefäßen entwickelt, einen relativ geringen Widerstand entgegensetzt, wofür auch der mitunter enorme Umfang dieser Gefäße spricht.

Ganz anders die Blutgefäße. Beobachtet man unter dem Mikroskop die Füllung von Darm- oder Chorioidealcapillaren, so gewinnt man den Eindruck von Quecksilber, das sich in den Gefäßen in unaufhörlicher, zappelnder Bewegung befindet, sich einmal als kontinuierlicher silberner Faden darstellt, der plötzlich abreißt, um sich an einer anderen Stelle mit einem ähnlichen Faden neu zu verbinden. Diese Bilder sind sehr eindrucksvoll, nur leider so flüchtig, daß photographische Aufnahmen schwer gelingen und sich bestenfalls nur kleine Gewebsstrecken einigermaßen vollständig auf der Platte festhalten lassen. Ferner ist das Kaliber viel geringer, als das der begleitenden Lymphcapillaren und ist von gesetzmäßiger, sich auch bei starker Gasfüllung nie ändernder Größe. Die Blutgefäßinjektion gelingt übrigens nur an *frischen Präparaten*; es müssen hier postmortale Kontraktionszustände im Spiele sein, die dem eindringenden Wasserstoffsuperoxyd einen starken Widerstand entgegensetzen.

Nach dem eben Gesagten ist ohne weiteres klar, daß der im übrigen so einfachen und handlichen Methode bestimmte *Grenzen* gesetzt sind. Sie ist an das Vorhandensein *oberflächlicher* Lymphgefäße gebunden und versagt, wenn es sich darum handelt. die *tiefen Bahnen* darzustellen, sofern nicht durchsichtige Gewebe, wie die Cornea vorliegen. Ferner

gelingt es nicht, oder bisher nicht, Dauerpräparate anzufertigen, da die mit Sauerstoff gefüllten Kanäle nach der Härtung und Fixierung nur zum kleinen Teil in ihrer Form erhalten bleiben. Im übrigen sind Arbeiten im Gange, um diesem Mangel abzuhelfen, der auch um so weniger ins Gewicht fällt, als sich von den Präparaten mit leichter Mühe gute Mikrophotogramme machen lassen.

Ein gewöhnlicher photographischer Apparat mit Plattengröße 9 × 12 wurde zu diesem Zweck benutzt; er wurde vertikal gekippt, so daß der eine Tubus des Mikroskops in die Fassung des teilweise abgeschraubten Cameraobjektives hineinragte. Die Einstellung vermittelte die Mikroskopschraube, während die Cameralänge immer unverändert, nämlich 21 cm lang blieb. Die hier wiedergegebenen Abbildungen wurden, soweit nicht besonders erwähnt, mit Okular 2 angefertigt, dem auf der photographischen Platte eine 33fache Vergrößerung entspricht bei einer Belichtungszeit von 4—7 Sekunden.

Die systematische Untersuchung der Lymphbahnen des Auges, die Herr Prof. *Magnus* mir gütigerweise überlassen hatte, gestaltete sich nun in der für die serösen Häute und Schleimhäute beschriebenen Weise. Die untersuchten Augen stammten in der überwiegenden Mehrzahl von Säugetieren: von Rindern, Schafen, Schweinen aus dem Schlachthof, von Hunden, Kaninchen, Meerschweinchen und Ratten aus dem Tierstall der chirurgischen Klinik. Letztere wurden gewählt, da es die einzigen *albinotischen Tiere* waren, die zur Verfügung standen. Schließlich gelang es, die am Tierauge gewonnenen Resultate an den Augen einer neugeborenen und einer erwachsenen menschlichen Leiche aus dem pathologischen Institut nachzuprüfen. — Diese Mannigfaltigkeit der Präparate machte die Orientierung zunächst etwas schwierig, da die Gefäßverhältnisse der einzelnen Säugetieraugen überhaupt großen Verschiedenheiten unterworfen sind. Andererseits bot sie den großen Vorteil, aus dem *regelmäßigen Vorkommen* gewisser Lymphbahnen bei *allen* Tieren Schlüsse auf die Bedeutung derselben zu ziehen. Die wichtigsten Aufschlüsse lieferte das *Schweineauge* mit seinem sehr reichen Lymphgefäßsystem, das sich infolge der relativ geringen Pigmentierung besonders gut zur Anschauung bringen ließ und das dem des Menschen in vieler Beziehung auffällig gleicht.

1. *Allgemeines über die Lymphgefäßversorgung des Auges.*

In seinem Handbuch über die Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges leitet *Leber* das Kapitel über die Lymphgefäße mit den Worten ein: „Eigentliche Lymphgefäße kommen im Inneren des Auges nicht vor, nur die Conjunctiva besitzt ein ausgebildetes Lymphgefäßnetz.“ Er bespricht dann die seit langem wohlbekannten serösen Räume des Auges, die vordere und die hintere Augenkammer, den Perichorioidalraum zwischen Chorioidea und Sclera, den Tenonschen Raum zwischen Sclera und Tenonscher Kapsel und schließlich die

Intervaginalscheiden des Sehnerven. Was den *Zentralkanal des Glaskörpers* betrifft, der denselben von der Papille aus in wagerechter Richtung durchziehen soll, so herrscht über sein Vorhandensein noch immer nicht völlige Übereinstimmung. *Leber* selbst glückte seine Darstellung durch Tuscheinjektion in die hintere Augenkammer, *Schwalbe* durch Berlinerblauinjektion hinter die Pialscheide des Sehnerven, während *Stilling* ihn durch Auftropfen von Farblösung auf das trichterförmig erweiterte hintere Ende zur Anschauung bringen konnte. Dagegen leugnen *Koeppe* und *Wolfrum* sein Vorhandensein.

Es sei hier gleich vorweggenommen, daß es mit der *Magnus*schen Methode nicht möglich ist, diese Lymphräume des Auges sichtbar zu machen. Auch gelang es auf keine Weise, den Canalis hyaloideus mit Sauerstoff zu füllen. Aufgetropftes oder injiziertes Wasserstoffsuperoxyd blieb im Glaskörper fast unverändert; es scheint also, daß er keine Katalase enthält, wie auch *Huss* erwähnt, und also auch keine lymphgefüllten Räume darin zu erwarten sind. Von dem Saftspaltensystem, das *Koeppe* entlang dem fädigen Gerüstwerk mit Hilfe seiner Spaltlampenmethode entdeckt zu haben glaubt, war gleichfalls nichts zu bemerken.

Eine andere, bisher noch nicht geklärte Frage betrifft die *perivasculären Lymphscheiden.* Nach *Leber* ist ihr regelmäßiges Vorkommen erwiesen für die *Vortexvenen,* als Abflußkanäle des Perichorioidalraumes, und für die *retinalen Blutgefäße.* So gelang es *His* durch Injektion von 2 verschiedenen Farblösungen perivasculäre Scheide *und* Blutgefäße in der Retina gesondert darzustellen. Solche Einscheidungen will *Koeppe* auch an den Sceral- und Irisgefäßen, *Salzmann* an den Venen der Chorioidea und gleichfalls an den Irisgefäßen gesehen haben. Dazu ist zu bemerken, daß nicht jede grauweiß schimmernde, kompakter ausgebildete Adventitia notwendig ein Lymphmantel sein muß, wie wir auch an Präparaten von serösen Häuten gelegentlich porzellanweiße Blutgefäßmäntel fanden, die sich durch Wasserstoffsuperoxyd nicht injizieren lassen, während es anderwärts, z. B. am Centrum tendineum des Menschen, sehr wohl gelang, gasgefüllte Mäntel um blutgefüllte Gefäße darzustellen. *Am Auge* lieferte die Methode dagegen nur negative Resultate. Bei der Injektion in die Scheiden oder die Zentralgefäße des Sehnerven füllten sich ausschließlich die Blutgefäße; das Blut wurde dabei langsam von einer Gassäule vorwärts geschoben und zerstört. Die gut sichtbaren weißlichen Einscheidungen blieben unverändert. Die gleichen Versager ergaben sich auch an allen übrigen Blutgefäßen des Auges.

Kurz aufgezählt seien nun die Teile des Auges, wo Lymphgefäße entweder nicht vorhanden oder mit der *Magnus*schen Methode nicht sichtbar zu machen sind. Der *Glaskörper* wurde schon erwähnt. Ein negatives

Ergebnis lieferte ferner die *Retina*. Mit einer später zu erörternden Einschränkung war hier, abgesehen von den besprochenen perivasculären Räumen, von einem Lymphgefäßsystem nichts zu bemerken, was mit den *Krückmann*schen Untersuchungen gut vereinbar ist. Beim Auftropfen von H_2O_2 geschah *nichts*, beim Injizieren füllten sich neben den großen Gefäßen die Blutcapillaren als weitverzweigtes, zierliches Netz.

Die *Sclera* nimmt insofern eine Sonderstellung ein, als es nicht von der Hand zu weisen ist, daß Lymphräume existieren; nur sind sie wegen der Straffheit und Undurchsichtigkeit des Gewebes auf keine Weise nachweisbar.

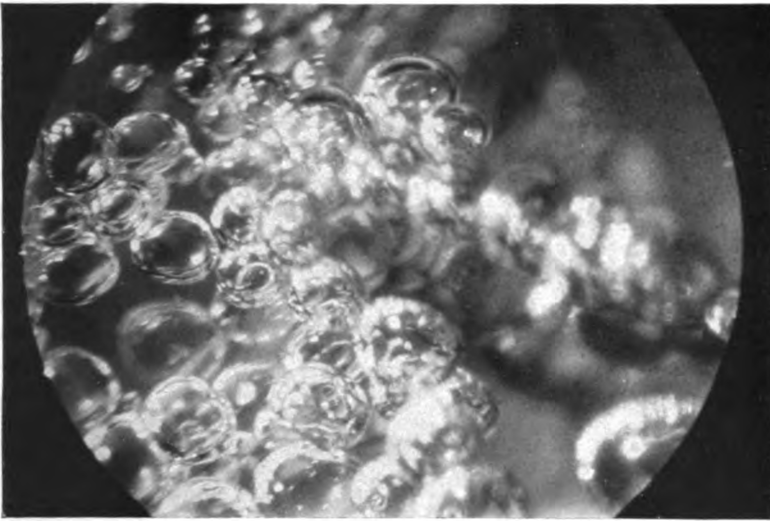


Abb. 1. Linse vom Schwein. Vergr. 58 fach.

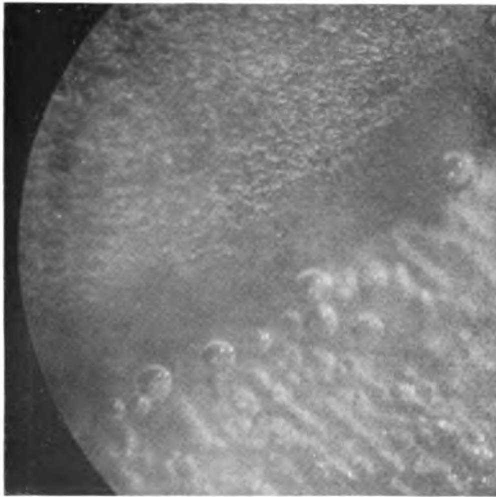
Einen sehr merkwürdigen Befund lieferte die *Linse*. Sie zählt nämlich unter die Organe, die wohl Katalase, aber keine begrenzten Lymphräume enthalten. Es zeigt sich da das als Beweis für die Güte der Methode sehr wichtige Bild von großen, streng kugeligen Blasen, die verstreut im Gewebe liegen und jede regelmäßige Anordnung, jedes Gebundensein an präformierte Hohlräume vermissen lassen (Abb. 1). Hier sind in Wahrheit durch die Injektion von Wasserstoffsuperoxyd in ein homogenes, aber katalasehaltiges Gewebe „Kunstprodukte" entstanden; das Gewebe ist zerrissen, und in diesen Rissen liegen die Sauerstoffblasen wahllos zerstreut.

2. *Die Lymphgefäße der Conjunctiva bulbi.*

Von dem Lymphgefäßsystem der Conjunctiva bulbi und des Limbus gibt es prachtvolle Bilder, die *Teichmann* in der Mitte des vorigen Jahr-

hunderts durch Injektion von gefärbten Leimmassen und mit Hilfe mikroskopischer Serienschnitte auf äußerst mühselige Weise hergestellt hat. Das ziemlich weitmaschige Gefäßnetz nimmt am Limbus an Kaliber und Maschengröße stark ab und weist am Cornealrande eine von Gefäßschlingen gebildete scharfe Begrenzung auf. Ähnliche Beobachtungen macht *Koeppe*, der ein oberflächlicheres, feineres von einem tiefer gelegenen, gröberen Kanalsystem unterschied, das sich in Form von zarten grauweißen Streifen abhob und die Ciliarvenen in ihrem Verlauf zu begleiten schien.

Wenn man in das lockere Conjunctivalgewebe H_2O_2 mit feiner Kanüle und unter geringem Druck injiziert, so erblickt man im binokularen Mikroskop, wie sich weite Räume von höchst ungleicher Anordnung und Form füllen. Es sind wohl Kanäle, aber es hält schwer, ein eigentliches *System* zu erkennen. Ganz regelmäßig fand sich am Rinder- und am Menschenauge ein sehr feines Netzwerk, das den Limbus als breiter Streifen umzog und das nach außen in sehr viel gröbere radiär und zirkulär verlaufende Bahnen überging (Abb. 2). Ein oberflächliches und ein tiefes System ließ sich auch hier wohl unterscheiden, dagegen konnte eine den Blutgefäßen entsprechende Anordnung nicht nachgewiesen werden. Als oberflächlichste Schicht fand sich immer das feine, sehr reich ausgebildete Blutcapillarnetz.


Abb. 2. Conjunctiva bulbi (neugeb. Kind).

Man erhält hier in der Conjunctiva, wie in jedem anderen lockeren Gewebe — und das soll noch einmal besonders betont werden —, stark übertriebene Bilder von Lymphgefäßen, da sich diese infolge der Nachgiebigkeit ihrer Wand auf Kosten des umgebenden Gewebes erheblich ausdehnen können. Wo in Wirklichkeit mikroskopisch feine Spalten und Kanälchen sind, schafft der entstehende Sauerstoff infolge seines Gasdrucks weite Räume, die ohne Zweifel das Vielfache des normalen Kalibers betragen. Und man wird an ein Wort *Mascagnis* erinnert: daß die Gewebe nichts weiter sind, als ein dichtes Geflecht von Lymphgefäßen, dessen „Balken und Scheidewände" sie bilden.

3. *Die Lymphkanäle und Saftspalten der Cornea.*

Die Frage nach den Ernährungsverhältnissen und Saftströmungen der Cornea hat in den letzten beiden Jahrhunderten die Anatomen und Ophthalmologen in besonderem Maße beschäftigt; sie ist so verschieden beantwortet worden, daß *Bartels* in seiner Monographie geradezu von einem „Corneastreit" spricht, und auch heute sind diese Untersuchungen noch keineswegs abgeschlossen. Es handelte sich im wesentlichen um zweierlei, einmal um die von *Bowman* Mitte des vorigen Jahrhunderts entdeckten nach ihm benannten *„Corneal tubes"*, die *Hornhautröhren*, zweitens um die *„Saftkanälchen" Recklinghausens*; beide Systeme sollten die Hornhautgrundsubstanz durchziehen. Die im *Epithel* gelegenen Lücken, die *Retzius und Thoma* durch Farbinjektionen, *Henle* durch Ölimbibition gelegentlich auf Flachschnitten nachweisen konnten, kommen als Lymphbahnen kaum ernstlich in Betracht. Ob *die Nerven* der Cornea von Lymphscheiden umgeben sind, ist gleichfalls noch ganz zweifelhaft.

Die *Bowman*schen *Röhren* erhielt man regelmäßig bei Injektion von farbigen Massen (*H. Virchow*), von Quecksilber (*Bowman*), von Luft (*Ranvier*) oder von wäßrigen Salzlösungen in das Hornhautparenchym. Diese Gebilde, die später eingehend beschrieben werden sollen, hielt ihr Entdecker *Bowman* für Lymphgefäße. Doch steht er mit seiner Ansicht vereinzelt da. „Eine künstliche Erweiterung interfasciculärer Spalten" nennen sie *Kölliker, Schweigger-Seidel* u. a., während die große Mehrzahl der Autoren sie für „Sprenglücken" (*Rollett*) oder ganz einfach für „Kunstprodukte" ansieht (*Henle, His, Teichmann, Leber*). *H. Virchow* hält die Injektion ganz allgemein für eine Methode, welche Kunstprodukte schafft, aber doch ein „wichtiges Hilfsmittel" und „unentbehrlich für das Studium der Faserrichtung in der Cornea" ist.

Artefiziell entstandene Räume sollen auch die *v. Recklinghausen*schen *„Saftlücken"* sein. Diese *interlamellär* gelegenen Kanäle, die *Recklinghausen* durch Farbinjektion und mit Hilfe seiner positiven und negativen Silberbilder zur Darstellung bringen konnte, und die vor ihm schon *Zinn* (1755) und *Coccius* (1852) gefunden hatten, bilden die Stütze für seine Theorie vom Ursprung des Lymphgefäßsystems aus in die Grundsubstanz eingegrabenen Lücken. Er setzte sich damit in stärksten Gegensatz zu *Rud. Virchows* Ansicht von der *intrazellulären* Entstehung des Saftstroms und zu *Ludwig* und *Brücke*, die ihn aus interstitiellen aber membranlosen Gewebslücken entspringen ließen. *Recklinghausens* Auffassung ist bis in die neueste Zeit bekämpft worden. Seine negativen Silberbilder, die nachweisen sollten, daß die zwischen den Lamellen gelegenen Hornhautzellen von „leeren" Räumen umgeben sind, die ein kontinuierliches feines Kanalnetz bilden, sollten durch die bei der Silberbehandlung entstandene Schrumpfung der Zellen bedingt

sein. *H. Virchow* faßt die neueren Untersuchungen der Anatomen dahin zusammen, daß ein hohles Zellennetz wohl existiere, daß aber „eine Verbindung mit Lymphgefäßen nicht nachgewiesen und stark bestritten" ist, während *Leber* die Saftlücken einfach als Kunstprodukte ansieht, denn „die Injektionsmasse dringt besonders leicht an der Grenze zwischen Zellen, Nerven und fibrillärer Grundsubstanz vor" und schiebt die Zellen zur Seite; und nach *Salzmann* könne „auch Sprengung des Gewebes gesetzmäßig erfolgen, besonders dort, wo verschiedene Bestandteile aneinander grenzen", und damit leugnet auch er das Vorhandensein präformierter Lymphbahnen in der Cornea. Dieser ablehnende Standpunkt wird einmal dadurch erschüttert, daß *v. Recklinghausen durch Injektion in die Hornhaut die Lymph-*, mitunter auch die Blutgefäße der *Conjunctiva* füllen konnte, dann aber auch durch Versuche von *His*, der nach Injektion des fraglichen Lückennetzes und Maceration des Hornhautparenchyms mit Schwefelsäure das Zellennetz infolge von Auflösung der Grundsubstanz isolieren konnte, wobei die injizierten Netze „merkwürdigerweise" ebenfalls bestehen blieben.

In neuester Zeit fand *Koeppe* bei seinen Spaltlampenbeobachtungen im Hornhautstroma ein zartestes, grauliches Netzwerk, das besonders bei Hornhautödem deutlich wurde, und ihm das Vorhandensein eines intracornealen Saftlückensystems wahrscheinlich machte.

Die *Injektion von Wasserstoffsuperoxyd* in die Subconjunctiva ist schon zweimal geübt worden, von *Huss* und von *Krusius*, die aber andere Zwecke, vorwiegend therapeutische, damit verfolgten. Beide Autoren sahen in der Cornea und am Corneoskleralrande strich- und netzförmige Trübungen auftreten, ohne aber der Frage nach ihrem morphologischen und physiologischen Verhalten näher zu treten. Die Möglichkeit, die Gasfüllung der cornealen Lücken *in ihrem Entstehen* zu beobachten, die das binokulare Mikroskop uns bietet, erlaubt die von den beiden Autoren gemachten Beobachtungen mit früheren Forschungsergebnissen zu vergleichen und daraus wichtige Schlußfolgerungen zu ziehen. Wenn man in die Episklera eines Säugetierauges nahe dem Limbus Wasserstoffsuperoxyd injiziert *ohne die Cornea zu verletzen*, und das Auge unter das binokulare Mikroskop bringt, so sieht man, wie vom Rande, von der Gegend der Einstichstelle her, gasgefüllte Röhren pfeilartig vorschnellen, allmählich in immer größerer Anzahl bis weit in die Cornea sich erstreckend. Sie haben immer eine ganz gesetzmäßige Form, gleichen in ihrem Aussehen Eiszapfen und in ihrer Anordnung einem Haufen regellos übereinander geworfener Stöcke. Abb. 3 gibt die auf diese Weise behandelte Hornhaut eines Kaninchens wieder, die an die von *Magnus* hergestellten Lymphgefäßpräparate vom Kaninchen peritoneum erinnert. Diese Hornhautkanäle verzweigen sich nicht, anastomosieren nie und enden blind im Hornhautstroma. Wiederholt man die

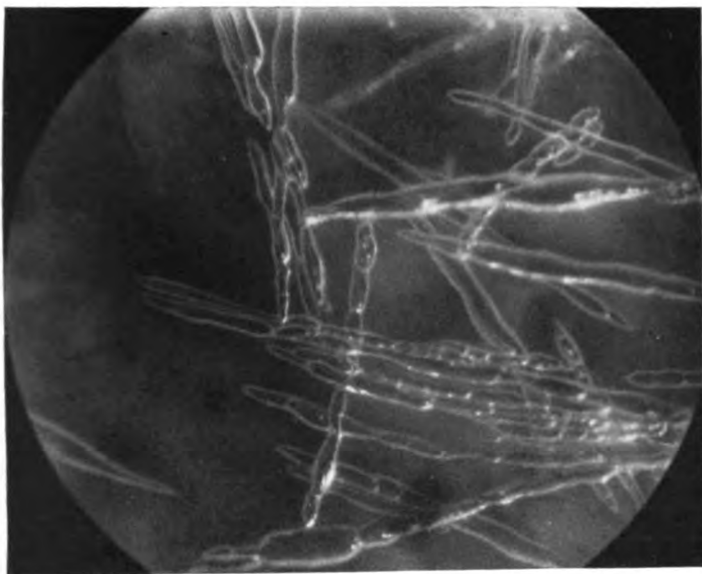


Abb. 3. Cornea (Kaninchen) aus *Magnus*, D. Zeitschr. f. Chir. 1922.



Abb. 4. Saftlücken in der Cornea. In der Tiefe Bowmannsche Röhren (Schwein). Vergr. 58fach.

Injektion von anderen Stellen der Episklera aus, so durchsetzt sich nach und nach die ganze Cornea mit diesem Röhrenwerk, das sich bei manchen Tieren durch alle Lagen der Hornhaut hindurchzieht. Diese Bilder sind dieselben, die *H. Virchow* in Graefe-Saemischs Handbuch von einer mit 50proz. Chromalaunlösung injizierten Pferdehornhaut wiedergibt, und die die *Bowman*schen Röhren, also seiner Ansicht nach „Kunstprodukte" darstellen. Wurde H_2O_2 von uns direkt in die Cornea injiziert, so erhielt man die gleichen Resultate. Sehr bemerkenswert war dabei, daß unter Umständen, wenn die Injektion in der Nähe des Limbus erfolgt, prompt die Lymphgefäße des *episkleralen Gewebes* gasgefüllt sichtbar wurden. Diese *Bowman*schen Röhren fanden sich regelmäßig in den Augen von Rind, Schwein, Hund, Schaf, Kaninchen, Meerschweinchen; sie fehlten bei der Ratte und fanden sich beim Menschen nur vereinzelt. Dagegen konnte hier ein anderes Cornealsystem immer gefüllt werden, wenn die Injektion *in die Conjunctiva* erfolgte. Es breitete sich alsdann ein zierliches Netzwerk flächenartig über die Cornea aus, dessen feinerer Bau besonders am freien vorgeschobenen Rande sehr deutlich war (Abb. 4) und das sich häufig in vielen Lagen (bis zu 6 wurden deutlich festgestellt), fand, die nicht miteinander kommunizieren. Immer liegt es oberflächlich vom Röhrensystem; nur bei der Ratte, wo dieses fehlt, durchsetzt es die ganze Dicke der Cornea. Beim Kaninchen ist es nicht vorhanden. Seine Identität mit dem *Recklinghausen*schen „*Saftlückensystem*" dürfte damit erwiesen sein.

Daß sich auch die cornealen *Randblutgefäße* von der Conjunctiva aus leicht injizieren lassen, so besonders schön beim Schaf, wo sie fast bis zur Mitte der Hornhaut reichen, sei nur anhangsweise erwähnt. Abb. 5 zeigt die zierlichen gasgefüllten Capillarschlingen und, daneben undeutlicher, weil tiefer gelegen, das feine Saftlückensystem.

Die *Ergebnisse der Magnusschen Methode* an der Cornea lassen sich kurz dahin zusammenfassen, daß sich von dem episkleralen bzw. conjunctivalen Gewebe aus bei allen untersuchten Augen durch Wasserstoffsuperoxydinjektion mindestens *ein* Kanalsystem, in den meisten Fällen zwei Systeme gesetzmäßig und typisch füllen lassen, wovon das eine die *Bowmanschen Röhren*, das zweite die *Recklinghausenschen Saftlücken* darstellt. Auch die direkte Kommunikation mit den Lymphgefäßen des Cornealimbus wurde wiederholt gesehen.

Die weiteren Untersuchungen galten der Frage, ob auch das histologische Verhalten auf mikroskopischen Quer- und Flachschnitten mit dem Flächenbilde in Einklang zu bringen ist. Hornhäute vom Schwein, die nach H_2O_2-Injektion dieses zweifache sauerstoffgefüllte Kanalsystem sehr deutlich zeigten, wurden nach der Gefriermethode behandelt und mit Hämatoxylin gefärbt. Die gasgedehnten Lymphräume blieben darnach zum Teil erhalten, und das mikroskopische Bild eines solchen

Hornhautquerschnittes ist genau dasselbe, wie das von *Virchow* in Graefe-Saemischs Handbuch von mit Farbinjektionen vorbehandelten Hornhäuten reproduzierte. Man sah auch hier ein intaktes Epithel in lückenloser, palissadenförmiger Anordnung. Das Hornhautparenchym zeigte keinerlei Einrisse oder durch äußere Gewalt entstandene „Sprenglücken"; zwischen den einzelnen Lamellen der oberen Schichten, ganz regelmäßig *zwischen den beiden obersten*, waren kreisrunde Hohlräume entstanden, deren Grenze von einer Membran, einem strukturlosen Häutchen, gebildet war. In den tieferen Schichten waren die Hohlräume von größerem Durchmesser und lagen deutlich *intra*lamellär,

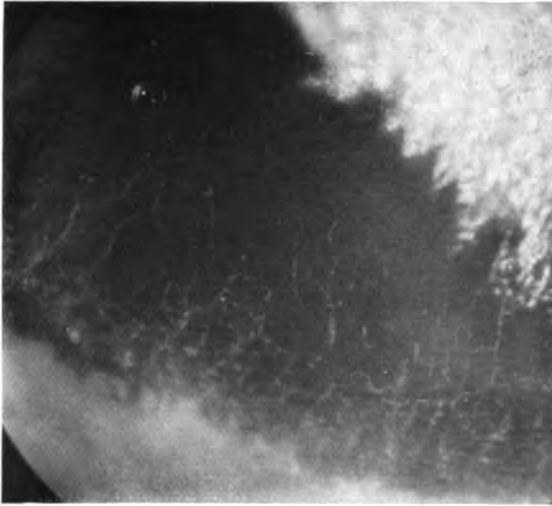


Abb. 5. Blutcapillarschlingen in der Cornea, rechts oben Saftlücken (Hund).

zwischen den Faszikeln, auch hier bewirkte eine Membran ihren kreisrunden Querschnitt. Daß die erstgenannten Hohlräume die gasgefüllten Saftlücken, die letzteren die *Bowmann*schen Röhren im Querschnitt darstellen, war nach den *Virchow*schen Abbildungen außer Zweifel. Von besonderer Bedeutung schien der Umstand, daß kein Endothelbelag die Kanalwände bildete, wie auch *Teichmann* bei seinen Lymphgefäßpräparaten auf keine Weise eine eigentliche Gefäßwand, manchmal dagegen ein ausgespanntes Häutchen finden konnte. Es muß also wohl die von *Bartels* aufgestellte Forderung, wonach alle zu den Lymphgefäßen zu rechnenden Gebilde eine eigene, *von Endothel bedeckte* Wand besitzen müssen, dahin erweitert werden, daß möglicherweise auch *strukturlose Membranen* imstande sind, präformierte, dem Lymph- und Saftstrom dienende Kanäle abzugrenzen.

Nach diesen Befunden scheint die Natur der *Bowman*schen Röhren und der Saftlücken als Lymph- und Saftkanäle festzustehen. Daß es „Sprenglücken" oder „Kunstprodukte" sind, wie immer wieder betont wird, ist wohl dadurch ausgeschlossen, daß die Füllung mit Wasserstoffsuperoxyd von der *Conjunctiva und der Sklera* aus erfolgte, also von Geweben, von denen das eine (die *Sklera*) sehr wahrscheinlicherweise, das andere (die *Conjunctiva*) nachweislich ein reiches Lymphgefäßsystem besitzt, und die der Ausbreitung des Wasserstoffsuperoxyds und des abgespaltenen Gases günstigere Bedingungen bieten, als das straffe corneale Gewebe. Daß sich trotzdem ein so ausgedehntes Kanalsystem in demselben füllt, ist ein Beweis für das Vorhandensein *präformierter*, d. h. mit einer eigenen Wandung versehenen *Saftspalten*, die, ganz allgemein gesagt, von einer katalasehaltigen Flüssigkeit erfüllt sind. Daß sie mit Lymphgefäßen in Verbindung stehen, geht daraus hervor, daß sich von der Cornea aus die Lymphbahnen der Sklera füllen lassen. Die mikroskopischen Bilder endlich bringen den Nachweis, daß durch die Gasfüllung *keine Kunstprodukte* und *Sprenglücken* entstanden sind, und daß ferner die nach der *Magnus*schen Methode gefüllten Gefäße mit den früher beschriebenen und abgebildeten *Bowman*schen Röhren und Saftlücken identisch sind. Wenn immer wieder darauf hingewiesen wird, daß die Cornea eine Sonderstellung dadurch einnimmt, daß ihr Wachstum mit dem 2. Lebensjahr abschließt und sich später die Zellen nicht mehr vermehren und sie also infolgedessen anderen Ernährungsbedingungen unterworfen ist und einen viel trägeren Stoffwechsel haben muß, als andere wachsende oder sich erneuernde Organe, so steht dem gegenüber die Notwendigkeit einer äußerst peinlichen *Flüssigkeitsbilanz*; jedes Zuviel an Wasser muß Quellung, jedes Zuwenig Eintrocknung und Schrumpfung bedingen, und damit die Festigkeit und Durchsichtigkeit verhängnisvoll beeinflussen. Die vorbildliche rasche Heilung von Hornhautwunden einerseits, und manche Hornhauterkrankungen, wie die Keratomalacie andererseits, sind ohne einen mit dem Blut- und Lymphstrom des übrigen Körpers in offener Kommunikation stehenden Gefäßsystem schwer zu erklären. *Leber* nimmt „Diffusionsströme" an, die die Intercellularsubstanz durchsetzen, Ernährung und Ausscheidung, sowie die Aufrechterhaltung der Flüssigkeitsbilanz besorgen. Von der Natur dieser Diffusionsströme kann man sich keine rechte Vorstellung machen; plausibler erscheint es, die gesetzmäßig und typisch auftretenden Röhren und Netze als dem Lymphgefäßsystem des Körpers zugeordnet anzusehen, wofür die Resultate der *Magnus*schen Methode durchaus sprechen.

Unklar bleibt dabei nur die Richtung und der Mechanismus, mit welchem sich die Strömung vollzieht; man vermißt den einen Schenkel des Systems, von dem entweder nur der zuführende oder der abführende

Teil in Erscheinung tritt, es sei denn, daß die vordere Kammer als Quelle und Ursprung bei der Saftströmung eine gewisse Rolle spielt, wie übrigens auch *Leber* annimmt. Eine direkte oder indirekte Verbindung der cornealen Lymphgefäße zum Kammerwinkel konnte bisher nicht nachgewiesen werden.

4. *Die Lymphgefäße der Chorioidea und des Ciliarkörpers.*

Die Lymphgefäße der Chorioidea sind von *Altmann* und später von *Alexander* mit der *Altmann*schen *Fettimprägnation* an Rinder- und Pferdeaugen dargestellt werden. Auf diese Weise gelang es, *unter dem Tapetum*, aber auch nur dort, auf mikroskopischen Flachschnitten ein Gefäßnetz sichtbar zu machen, das sich, wenn vorher von der Arteria ophthalmica aus die *Blutcapillaren* mit Berliner Blau gefüllt waren, von diesen deutlich abhob und nach Anordnung und Form zweifellos als Lymphgefäßnetz anzusehen war. Diese Arbeiten haben in der Literatur wenig Beachtung gefunden; so erwähnt *Leber* diese Lymphgefäße in Graefe-Saemischs Handbuch überhaupt nicht. Der *Methode* ist es wohl zuzuschreiben, daß an Augen ohne Tapetum, wie das menschliche Auge, diese Darstellung mißlang, vermutlich, weil hier die bedeckende Schicht, die Gefäßwandungen, nach der Retina zu gar zu dünn und zerreißlich waren. Die entgegengesetzten Vorbedingungen verlangt die *Magnus*sche Methode, als hier gerade die *Dicke des Tapetum* eine Sichtbarmachung der gasgefüllten Räume ausschließt und die *dünnen Wandungen* der außerhalb des Tapetum liegenden Gefäße eine solche ermöglicht.

Die Bulbi der verschiedenen Säugetieraugen wurden etwa in der Mitte durchgeschnitten, so daß eine vordere und eine hintere Hälfte entstand. Der Glaskörper lief dann aus, und die Retina wurde an der Papille abgeschnitten. Der hintere Bulbusteil wurde nun auf einer Glasplatte befestigt, so daß er möglichst flach auflag. Auf das Pigmentepithel, resp. das Tapetum, wurde vorsichtig Wasserstoffsuperoxyd aufgetropft. In vielen Fällen war das Resultat absolut negativ, so, wie schon erwähnt, bei Rinder- und Schafaugen wegen des Tapetum, aber auch da, wo keine Pigmentschicht vorhanden war, also bei albinotischen Rattenaugen und beim Auge eines neugeborenen Kindes, wo diese Schicht sich in toto als Häutchen von der Chorioidea löste. Beim Schwein und Hund dagegen und bei Wiederkäuern *außerhalb des Tapetum* füllte sich ein reiches Gefäßnetz in der für Lymphkanäle typischen Weise. Es dehnte sich über die ganze Chorioidea, ja bis in den Ciliarkörper hinein, aus, und war mit Sicherheit auf dem Wege der Diffusion, *von der Fläche aus*, füllbar. (Abb. 6.) Dieser Umstand war insofern wichtig, als bei Einrissen ins Gewebe oder bei zu reichlichem Auftropfen von H_2O_2 *vom Rande her* sich sofort in größter Vollständigkeit die Gefäße der Choriocapillaris und der darunter liegenden Schicht füllten. Es

war in diesen Fällen anfangs nicht ganz leicht, die Blutcapillaren mit Sicherheit von den Lymphgefäßen zu unterscheiden, wie auch die Mikrophotogramme hier einigermaßen im Stiche lassen. Bei größerer Übung machte es aber keine Schwierigkeiten, zumal das Lymphgefäßnetz scheinbar *oberflächlich*, also retinalwärts, liegt. Auch der schon erwähnte Füllungsmodus half, Irrtümer auszuschließen. Die Choriocapillaris wies immer feinste mäanderartig verschlungene Gefäße auf, die sich ruckweise, mitunter wie huschend, mit Gas füllten, und diese Füllung alsbald wieder ausstießen. Die prachtvollen Bilder, die den schönen Injektionspräparaten von *Passera* in nichts nachstanden, waren infolgedessen kaum einigermaßen vollständig zu photographieren; so gibt

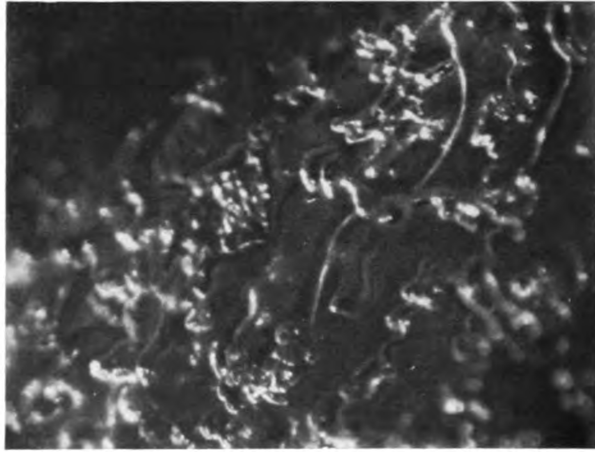


Abb. 6. Lymphgefäße der Chorioidea (Schwein). Vergr. 58fach.

auch Abb. 7 nur eine schwache Vorstellung davon. Die Schicht der großen Gefäße von der Chorioidea des Hundes mit ihren silberglänzenden, an Quecksilberröhren erinnernden Blutgefäßen zeigt Abb. 8. Am Menschenauge ließen sich die Lymphgefäßnetze auch darstellen, allerdings nur in geringerer Ausdehnung, was seinen Grund wohl in der nur mangelhaft entwickelten Pigmentschicht gerade dieser Augen hatte.

Abschließend ist also zu sagen, daß die Chorioidea ein wohlentwickeltes Lymphgefäßsystem besitzt, das an das *Pigmentepithel* irgendwie gebunden zu sein scheint, und das also, wenn sich dieser Zusammenhang bewahrheiten sollte, was noch zu untersuchen ist, tatsächlich zur *Retina* gehören würde.

Am *Corpus ciliare* ließ sich im Bereich des Orbiculus ciliaris das gleiche Bild, wie an der Chorioidea durch Auftropfen von Wasserstoffsuperoxyd gewinnen. Auch hier ein oberflächlich liegendes Lymphgefäßnetz, das

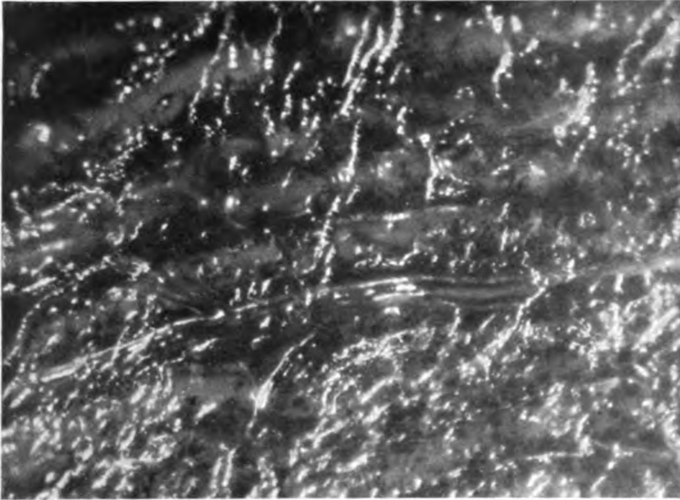


Abb. 7. Chorioicapillaris (Schwein). Vergr. 58fach.

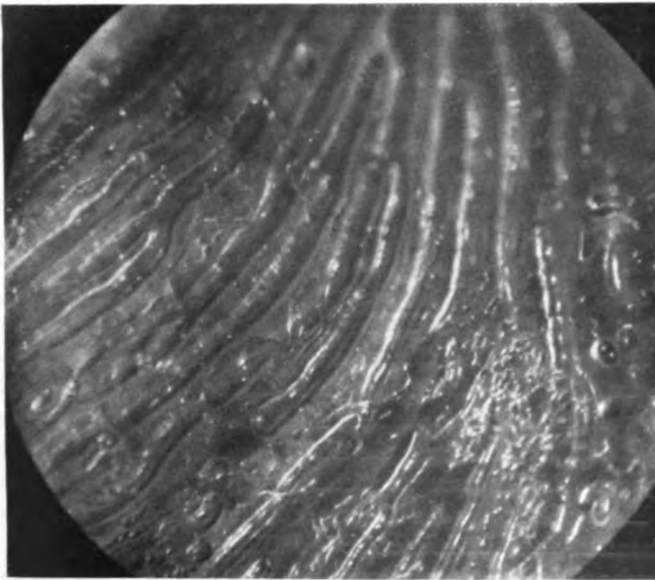


Abb. 8. Stratum vasculare der Chorioidea (Hund).

aber nicht in die Processus ciliares zu verfolgen ist. Diese scheinen von der Oberfläche sichtbare Lymphgefäße nicht zu besitzen. Auch bei der Injektion füllten sich nur Blutgefäße, die ein bei binokularer Beobachtung sehr eindrucksvolles Bild mit schöner Tiefenwirkung darboten.

Man sah die steil aufgerichteten Fortsätze von einem silbern glänzenden Capillargeflecht in verschiedenen Lagen reich durchzogen, Bilder, die sich im Photogramm wegen der fehlenden stereoskopischen Wirkung nicht entsprechend wiedergeben lassen.

5. Die Lymphgefäße im Bereich der Iris und des Kammerwinkels.

Von besonderer Bedeutung sind von alters her die Verhältnisse des Lymph- und Saftstroms im Bereich der Iris und des Kammerwinkels gewesen wegen ihrer Beziehungen zum *Kammerwasserabfluß und zur Pathogenese des Glaukoms.* Es würde den Rahmen dieser Arbeit weit überschreiten, wenn die Erscheinungsformen und die Versuche, eine Theorie des Glaukoms aufzustellen, hier eingehend besprochen werden sollten. Nur einige modernere Arbeiten mit neuen Gesichtspunkten sollen hier Erwähnung finden, und im Anschluß daran, soll untersucht werden, was die *Magnus*sche Methode zur Klärung dieses Problems leisten kann.

Es sind hier einmal die Arbeiten von *Hertel* zu nennen, der in der Beschaffenheit des Blutes, in einem Zuviel oder Zuwenig an Hormonen in pathologischen Veränderungen des osmotischen Drucks eine Ursache der intraocularen Drucksteigerung sieht. Er fand häufig „ein gewisses Parallelgehen von Augendrucksteigerung und Veränderung der Blutkonzentration“ bei dem Glaucoma simplex. Immerhin kann von einer gesetzmäßigen Beziehung beider keine Rede sein. *Seidel* hat durch eingehende biochemische, physikalische und mikroskopische Untersuchungen den Mechanismus der Kammerwasserabsonderung geklärt. Das *Ciliarkörperepithel sezerniert* nach ihm als echtes Drüsenepithel das Kammerwasser; der Vorgang ist also keine Filtration, wie *Leber* annimmt, sondern echte vitale Arbeit. Besondere Aufmerksamkeit hat er der Frage des Kammerwasserabflusses geschenkt. Er injizierte gefärbtes Wasser in die Vorderkammer und sah es in den episkleralen Gefäßen auftauchen. Er untersuchte das *Druckgefälle* zwischen der Kammer und dem *Schlemm*schen Kanal, ferner die Porengröße dieses Gefäßes im Vergleich zu denen der Iris, die er kleiner fand als die ersteren und er gewann die Überzeugung, daß der *Schlemmsche Kanal*, nicht die Iris den Hauptabflußweg des Kammerwassers bildet, und daß der akute Glaukomanfall eine „*Incarzeration der Uvea*“ vorstellt.

Die schon mehrfach erwähnte neue Untersuchungsmethode von *Koeppe* mit der *Gullstrand*schen Nernstspaltlampe hat auch hier zu überzeugenden und schönen Ergebnissen geführt. *Koeppe* sagt, daß die *Iris*, wie sie sich am lebenden Auge darstellt, keine eigentliche Membran, sondern ein Schwammwerk, ein Geflecht von Bälkchen und Leistchen mit ausgesparten Krypten sei, die von einem „spinnwebfeinen Etwas“ überzogen wären. Die Irisblutgefäße mit ihren auffallend dicken Wan-

dungen, die einigermaßen vollständige Farbinjektionspräparate meist nicht gelingen lassen, seien in ein „wolliges Adventitialgewebe“ gebettet. Dieser Bau deutet auf die hervorragenden aufsaugenden Fähigkeiten dieses Organes nach Art eines Schwammes hin. Einen Zusammenhang der Krypten und Lymphräume der Tiefe hat auch *Koeppe* nicht aufdecken und ebensowenig eigentliche Lymphgefäße in der lebenden Iris mit Sicherheit nachweisen können. Nach ihm kommt also den *Irisporen* die wichtigste Rolle beim Kammerwasserabfluß zu und der weitere Weg würde dann in den Iris- und Ciliarvenen zu suchen sein. Seine Lehre von der *Pigmentverschiebung* beim Glaukom scheint diese Auffassung zu stützen. In zahlreichen Glaukomfällen fand er die Iris und den Kammerwinkel mit staubförmigem, schwarzbraunem Irispigment bedeckt, das die Irisporen verstopft und eine Verengerung der abführenden Saftbahnen zur Folge hat. Acht Fälle mit deutlicher Pigmentverschiebung ohne anfängliche Drucksteigerung, sah er nach und nach in manifeste Glaukome übergehen. Die Ursachen dieser pathologischen Pigmentwanderung sollen hier nicht näher erörtert werden, da sie bisher noch zum Teil ins Reich der Hypothese gehören.

Abgesehen von dieser neuesten von *Koeppe* vertretenen Ansicht, steht bei allen Autoren, auch bei *Seidel*, im Mittelpunkt des Interesses der *Schlemmsche Kanal.* Der Entdecker selbst fand ihn 1827 bei Erhängten mit Blut gefüllt. Später gingen die Meinungen, ob er als Blut- oder als Lymphgefäß anzusehen sei, auseinander. In neuerer Zeit einigte man sich dahin, daß er zwar ein Blutgefäß sei, unter normalen Umständen aber eine klare Flüssigkeit (Kammerwasser) und nur bei Stauungszuständen Blut führt. *Salzmann* sah ihn bei seinen Beobachtungen mit dem Augenspiegel als grauliches Band durchschimmern, das „manchmal eine rötliche Färbung“ zeigte. Er ist übrigens keineswegs bei allen Säugetieren vorhanden; so fehlt er bei Pferd und Katze. Und auch da, wo er angelegt ist, tritt er unter höchst variabler Gestalt, bald mehr als Rundgefäß, bald mehr als Plexus auf.

Die für das Problem noch interessierenden „Lymphräume“: der *Fontana*sche Raum, das Irisgerüstwerk, das Ligamentum pectinatum sind Maschenwerke von bei den einzelnen Tierarten und beim Menschen sehr verschiedenen Gestaltung und Ausdehnung.

Bei Anwendung der *Magnusschen Methode* wurde die Irisvorderfläche zunächst durch die intakte Hornhaut beobachtet, was, da diese sich rasch trübte, ergebnislos verlief. Wurde Wasserstoffsuperoxyd *durch die Hornhaut* in die Vorderkammer injiziert, so war das Resultat, abgesehen von einer umschriebenen Füllung der *Bowman*schen Röhren und der Saftlücken um die Einstichstelle herum, gleichfalls negativ. Das Kammerwasser enthält keine Katalase.

Nun wurde die Cornea am Corneoskleralrande vorsichtig abgetragen

und die Iris direkt beobachtet. Da zeigte sich dasselbe Bild, das *Koeppe* entwirft; ein grobmaschiges Netzwerk, mit Bälkchen und Lücken, wobei Anordnung und Pigmentierung entsprechend der Tierart natürlich verschieden waren. Zu den weiteren Untersuchungen kamen vor allem Schweine, Schaf und wenig pigmentierte Menschenaugen zur Verwendung, da sie untereinander den ähnlichsten Bau aufweisen und die Beobachtung durch keine zu dicke Pigmentschicht gestört wird.

Tropft man Wasserstoffsuperoxyd vorsichtig auf die Irisvorderfläche des Schweineauges, so wird es gierig von den „Schwammporen" aufgesaugt und die zahlreich ausgestoßenen Blasen beweisen, daß sich in den Krypten eine katalasehaltige Flüssigkeit befindet. Doch nur ein

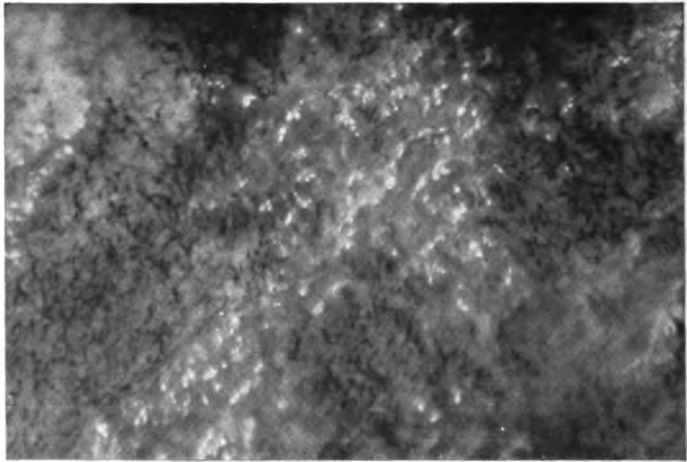


Abb. 9. Lymphräume der Iris (Schwein). Vergr. 58fach.

kleiner Teil des entwickelten Sauerstoffs wird wieder ausgestoßen, der größte Teil erscheint in den Hohlräumen der Iris unter einem feinen pigmentierten Netzwerk und bildet ein an vielen Stellen kommunizierendes Kanalsystem (Abb. 9). Dieselbe Erscheinung fand sich am Leichenauge eines erwachsenen Mannes. Daß die gasgefüllten Hohlräume keine Blutgefäße sind, geht aus ihrem Kaliber und ihrer Form hervor. Das reiche Blutgefäßgeflecht wurde *durch Injektion* von Wasserstoffsuperoxyd in die Iris von albinotischen Ratten und von einem neugeborenen Kind dargestellt. Abb. 10 gibt diese Verhältnisse beim Rattenauge wieder. Man sieht hier das feine Stromagespinst durchzogen von einer großen Menge von Blutgefäßen in regelmäßiger Anordnung und von gesetzmäßigem Kaliber. Hier deutet nichts auf die Anwesenheit von Lymphspalten, wie überhaupt das Rattenauge bei der Darstellung der Lymphgefäße des *inneren* Auges versagt. Die Blutgefäße der Iris eines neu-

geborenen Kindes boten gleiche Verhältnisse, wie die der Ratte, nur war das Kaliber natürlich um das Vielfache stärker, und die Gefäßwände waren erheblich dicker.

Die Ansicht der Iris von der Vorderfläche konnte zu keinen Aufschlüssen über die Verhältnisse in der Kammerbucht führen. Deshalb wurde weiterhin eine andere Versuchsanordnung gewählt. Die Augen wurden wieder in eine vordere und eine hintere Hälfte zerteilt, wie früher bei der Chorioidea beschrieben, und der vordere Teil nach vor-

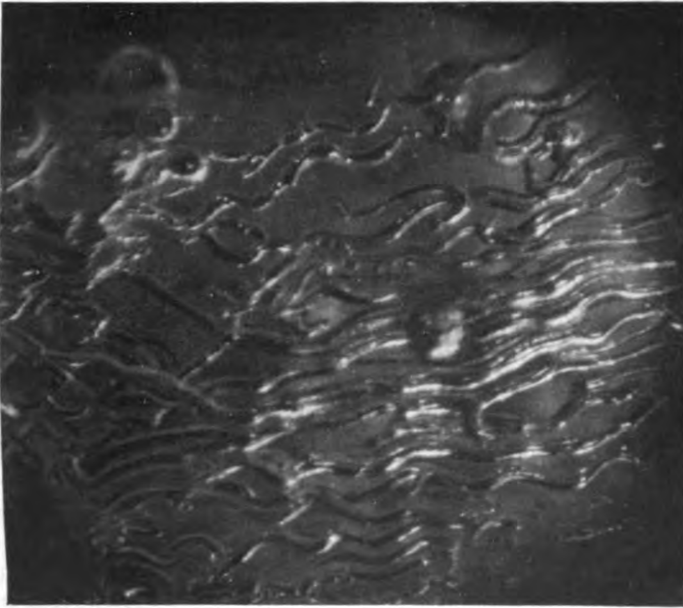


Abb. 10. Blutgefäße der Iris (Ratte). Vergr. 58 fach.

sichtiger Entfernung der Linse mit der Hinterfläche nach oben auf eine Glasplatte gespannt. Man sah nun auf die pigmentierten Flächen der Iris und des Corpus ciliare. Durch die Pupille schimmerte der zentrale Teil der Cornea hindurch. Auftropfen von Wasserstoffsuperoxyd auf die Irishinterfläche führte zu keinen Resultaten; es wurde weder resorbiert, noch auch freier Sauerstoff abgespalten. Die Injektion führte zum gleichen negativen Ergebnis, da die Pigmentschicht zu dicht ist, das darunterliegende Irisgewebe verbirgt und selbst offenbar keine Saftbahnen enthält. Darauf wurde nach einigen Einschnitten in die Iris, diese nach hinten umgeklappt, unter möglichster Schonung des Gerüstwerks, so daß jetzt am weitesten nach außen die Irisvorderfläche, daneben die eröffnete Kammerbucht vor Augen lag. Man sah nun, dank

der binokularen Anschauungsweise, sehr deutlich und mit schöner Tiefenwirkung den Übergang der Iris in das System von Bälkchen und Leistchen des Gerüstwerks, und von dort nach oben dem Beschauer entgegen in das Lig. pectinatum und die Sclera. Das Bild war natürlich immer etwas anderes, je nachdem von welchem Tiere das untersuchte Auge stammte. Beim Menschen ist das Gerüstwerk nur andeutungsweise vorhanden, dagegen bei Schaf und Schwein gut entwickelt. Vom *Schlemmschen Kanal* war bei dieser Darstellungsweise nichts zu entdecken.

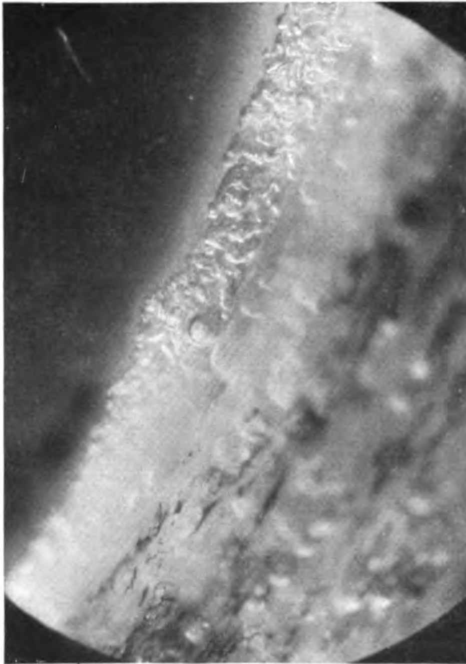


Abb. 11. Lymphat. Kranzgefäß der Kammerbucht (Schwein).

Die jetzt zu beschreibenden Beobachtungen wurden zunächst alle am Schweinsauge ausgeführt, das die besten Untersuchungsbedingungen bot. In den auf diese Weise sichtbar gemachten Kammerwinkel wurde nun vorsichtig mit einer feinen Kanüle Wasserstoffsuperoxyd getropft. Sofort sah man, wie sich die Iriskrypten in der beschriebenen Weise füllten, wie Sauerstoffblasen wieder entbunden wurden. Gleichzeitig füllte sich *von der Iris aus* das Gerüstwerk, ein System unregelmäßig gestalteter bauchiger Räume, und als bedeutsamste Erscheinung im Lig. pectinatum, an der Stelle, wo man *in der Tiefe* den *Schlemm*schen Kanal vermuten mußte, tauchte ein gegen die Cornea *streng abgegrenztes zirkulär verlaufendes Gefäßbündel* auf, das in derselben Gestalt um den ganzen inneren Sclerarand herumlief (Abb. 11). Der *Lage* nach konnte man es für den *Schlemm*schen Kanal halten, obgleich dieser eigentlich tiefer im Gewebe liegen mußte. Seiner Gestaltung und seinem Füllungsmodus nach mußte es aber ein *Lymphgefäß* sein, das mit den Iriskrypten und dem Gerüstwerk und dadurch mit den Augenkammern in direkter Kommunikation stand. In der Literatur ist ein solcher Gefäßkranz nirgends beschrieben.

Die Untersuchungen am Menschenauge führten zu einer gewissen Lösung der Frage. Auch hier war dieses zirkuläre Gefäßbündel vor-

handen (Abb. 12). Die Füllung geschah auch hier, wie oben beschrieben, von den Iriskrypten durch die Fontanaschen Räume, aber auch — und das war das Besondere —: *direkt von der Kammer aus.* Es mußten also Öffnungen, nach Art der Stomata, dieses Gefäß nach der Kammer zu durchbrechen; *bewiesen* wurde ihr Vorhandensein dadurch, daß nach zu reichlicher Füllung vereinzelte Gasblasen aus dem Gefäß wieder entbunden und ausgestoßen wurden. Auch *Leber* spricht von einer offenen Verbindung zwischen dem Lückensystem des Lig. pectinatum und der Vorderkammer, nur kennt er *kein geschlossenes Gefäßsystem* am Lig. pectinatum, das dem von uns gesehenen entspricht.

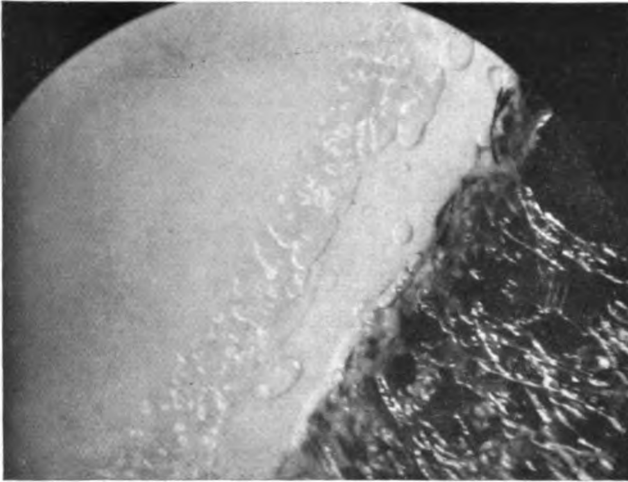


Abb. 12. Lymphat. Kranzgefäß in der Kammerbucht (neugeb. Kind).

Im Verlauf der Untersuchung, als das Gewebe und mit ihm die Blutgefäße der Iris verschiedentlich eingerissen waren, zeigte sich auf einmal in der Tiefe an manchen Stellen ein Teil *eines gasgefüllten Randgefäßes* von ziemlich ansehnlichem Kaliber, dessen Füllung nach Art des Verhaltens der Blutgefäße sehr unbeständig und flüchtig war. Dieses Gefäß lag genau unter dem Gefäßkranz, also in Wirklichkeit mehr nach der äußeren Oberfläche der Sclera zu, und es konnte kein Zweifel bestehen, daß dieses der *Schlemmsche Kanal* war.

Der *Kammerwasserabfluß* würde sich also nach den mit der *Magnus*schen Methode gewonnenen Ergebnissen folgendermaßen gestalten: Resorption durch die Irisporen, durch das Gerüstwerk und vermutlich auch direkt durch das zirkuläre Gefäßbündel, sonst jedenfalls Weiterleitung in dieses und mutmaßlich in die Lymphscheiden der Episcleral- und Vortexvenen, was bisher allerdings noch nicht bewiesen werden

konnte. Da aber eine Kommunikation vom Irismaschenwerk zu einem gut abgegrenzten Lymphgefäß sicher steht, so muß wohl angenommen werden, daß der Abfluß auch auf dem *Lymphwege* weiter erfolgt, zumal ja die Vortexvenen mit Sicherheit Lymphscheiden besitzen. Man umgeht auf diese Weise die peinliche Vorstellung des Übergangs von Kammerwasser aus Lymphspalten direkt in Blutgefäße, der ohne Analogon in der Kreislaufphysiologie wäre.

Daß dieses lymphatische Kranzgefäß nicht eher gefunden wurde, liegt m. E. an der Zerreißlichkeit des umgebenden Gewebes, das den in das Gefäß eindringenden Farblösungen keinen Widerstand bietet, und ferner daran, daß es auf demselben Querschnitt liegt wie der *Schlemm*sche Kanal, der es von außen überdeckt und als größeres Gefäß mit ausgesprochenen Wandungen das Interesse vorwiegend in Anspruch genommen hat. Man gewinnt den Eindruck, als sei ihm seit seiner Entdeckung eine unverhältnismäßige Bedeutung beigemessen worden. Möglicherweise ist er nur als Nebenschließung für die Blutzirkulation der vorderen Bulbushälfte anzusehen, die ausschließlich bei in diesem Bereich besonders verhängnisvollen Stauungen in Wirksamkeit tritt. — Die deutliche Füllung der episcleralen Blutgefäße, die *Seidel* nach Farbinjektionen in die Vorderkammer findet, kann ebensowohl die perivasculären Lymphscheiden betreffen, was weder bei direkter Beobachtung noch auf mikroskopischen Schnitten auseinander zu halten sein wird.

Bei den übrigen von uns untersuchten Säugetieraugen, so bei Rind und Schaf, ist der Lymphgefäßkranz im Lig. pectinatum nicht in der beschriebenen Weise sichtbar gewesen, doch sind diese Untersuchungen noch nicht abgeschlossen.

Eine weitere Aufgabe wird sein, die Augen mit kongenitalem Glaukom, den Buphthalmus und den Hydrophthalmus auf ihre Lymphgefäße im Bereich der Kammerbucht hin zu erforschen. Vielleicht gelingt es auf diese Weise, wichtige Aufschlüsse über die Glaukompathogenese zu erhalten.

Herrn Professor *Magnus* sage ich am Schlusse dieser Arbeit für die freundliche Überlassung derselben meinen aufrichtigen Dank.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Alexander*, Die Lymphcapillaren der Chorioidea. Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt. 1889. — [2]) *Bartels*, Das Lymphgefäßsystem. Fischer, Jena. 1909. — [3]) *Fuchs*, Lehrbuch der Augenheilkunde. 1921. — [4]) *Gutmann*, Über die Natur des *Schlemm*schen Sinus und seine Beziehungen zur vorderen Augenkammer. Arch. f. Ophthalmol. **41**. 1895. — [5]) *Hertel*, Weiterer Beitrag zur Lehre vom Augendruck. Ber. d. Ophthalmol. Ges. Heidelberg. 1918. — [6]) *Hertel* u. *Citron*, Über den osmotischen Druck des Blutes beim Glaukomkranken. Arch. f. Ophthalmol. **104**. 1921. — [7]) *Huß*, Über den Einfluß des Wasserstoffsuperoxyds (*Merck*) auf das Auge

und dessen Verwendbarkeit in der Augentherapie. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902, II. — [8]) *Koeppe*, Die Rolle des Irispigments beim Glaukom. Ber. d. Ophthalmol. Ges. Heidelberg 1916. — [9]) *Koeppe*, Klinische Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe und dem Hornhautmikroskop, II. Mit. Arch. f. Ophthalmol. **92.** 1917. — [10]) *Koeppe*, Klinische Beobachtungen usw., IV. Mitt. Arch. f. Ophthalmol. **92.** 1917. — [11]) Klinische Beobachtungen usw., V. Mitt. Arch. f. Ophthalmol. **93.** 1917. — [12]) *Koeppe*, Klinische Beobachtungen usw., VI. Mitt. Arch. f. Ophthalmol. 33. 1917. — [13]) *Koeppe*, Klinische Beobachtungen usw. VII. Mitt. Arch. f. Ophthalmol. **94.** 1917. — [14]) *Koeppe*, Klinische Beobachtungen, XI. Mitt. usw. Arch. f. Ophthalmol. **96.** 1918. — [15]) *Koeppe*, Klinische Beobachtungen usw., XII. Mitt. Arch. f. Ophthalmol. **97.** 1918. — [16]) *Koeppe*, Klinische Beobachtungen usw. XV. Mitt. Arch. f. Ophthalmol. **98.** 1918. — [17]) *Koeppe*, Klinische Beobachtungen usw. XVI. Mitt. Arch. f. Ophthalmol. **98.** 1919. — [18]) *Koeppe*, Klinische Beobachtungen usw., XVI. Mitt. Arch. f. Ophthalmol. **98.** 1919. — [19]) *Koeppe*, Über den derzeitigen Stand der Glaukomforschung an der *Gullstrand*schen Nernstspaltlampe. Zeitschr. f. Augenheilk. **40.** 1918. — [20]) *Koeppe*, Die stereomikroskopische Sichtbarmachung des lebenden intrafaszikulären Kittliniensystems der Hornhautlamellen. Münch. med. Wochenschr. 1920. — [21]) *Koeppe*, Die Mikroskopie des lebenden Kammerwinkels im fokalen Licht der *Gullstrand*schen Nernstspaltlampe. Arch. f. Ophthalmol. **101.** 1920. — [22]) *Koeppe*, Das biophysikalisch-histologische Verhalten des lebenden Augengewebes unter normalen und pathologischen Bedingungen. Arch. f. Ophthalmol. **102.** 1920. — [23]) *Koeppe*, Das stereomikroskopische Bild des lebenden Kammerwinkels an der *Gullstrand*schen Nernstspaltlampe beim Glaukom. Ber. d. Ophthalmol. Ges. **42.** 1920. — [24]) *Krückmann*, Über Lymphbahnen der Retina. Ber. d. Ophthalmol. Ges. Heidelberg. 1916. — [25]) *Krusius*, Über subconjunctivale Perhydrolinjektion und ihre Verwendung zur experimentellen und anatomischen Darstellung des Ausbreitungswegs subconjunctivaler Einspritzungen. Arch. f. Ophthalmol. **64.** 1909. — [26]) *Leber*, Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Graefe-Saemischs Handb. der Augenheilk. II. 2. 1903. — [27]) *Levinsohn*, Zur Pathogenese des Glaukoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **61.** 1918. — [28]) *Magnus*, Die Darstellung der Lymphwurzeln in menschlichen und tierischen Geweben, ihr Verhalten an serösen Häuten und ihre Bedeutung für deren Pathologie. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1922. — [29]) *Magnus*, Chirurgenkongreß 1922. — [30]) *Merkel* u. *Kallius*, Makroskopische Anatomie des Auges. Graefe-Saemischs Handb. d. ges. Augenheilk. **1**, 1. — [31]) *v. Recklinghausen*, Das Lymphgefäßsystem. Strickers Handb. d. Gewebelehre **1.** — [32]) *Salzmann*, Anatomie und Histologie des menschlichen Auges im Normalzustande. Leipzig-Wien 1912. — [33]) *Salzmann*, Die Ophthalmoskopie der Kammerbucht. I., II. Zeitschr. f. Augenheilk. **31**; 1914 und **34**; 1915. — [34]) *Seefelder*, Das Verhalten der Kammerbucht und des Gerüstwerkes bis zur Geburt. Graefe-Saemischs Handb. f. d. ges. Augenheilk. **1**, 1. — [35]) *Seidel*, Experimentelle Untersuchungen über die Quelle und den Verlauf der intraokularen Saftströmung. Arch. f. Ophthalmol. **95.** 1918. — [36]) *Seidel*, Weitere experimentelle Untersuchungen usw. I. Arch. f. Ophthalmol. **101.** 1920. — [37]) *Seidel*, Weitere experimentelle Untersuchungen usw. II, III, IV, V. Arch. f. Ophthalmol. **102.** 1920. — [38]) *Seidel*, Weitere experimentelle Untersuchungen usw. VI, VII, VIII, IX. Arch. f. Ophthalmol. **104.** 1921. — [39]) *Seidel*, Weitere experimentelle Untersuchungen usw. XII. XIII. Arch. f. Ophthalmol. **107.** 1922. — [40]) *Teichmann*, Das Saugadersystem. Leipzig 1861. — [41]) *Uribe-Troncoso*, The physiologic nature of the Schlemm Canal. Ref. Centralbl. f. Ophthalmol. **6.** — [42]) *Virchow*, Mikroskopische Anatomie der äußeren Augenhaut und des Lidapparats. Graefe-Saemischs Handb. d. ges. Augenheilk. **1.** 1. — [43]) *Vogt*, Die Sichtbarkeit des lebenden Hornhautendothels. Arch. f. Ophthalmol. **101.** 1920.

Konstruktionen zur Auswertung gekreuzter Prismen- und Zylindergläser und zur Zylinderskiaskopie*).

Von

Dr. **Richard Krämer.**

Mit 15 Textabbildungen.

Das Problem schiefwinklig gekreuzter (Prismen- und) Zylindergläser, das lange Zeit als rein theoretisch im Hintergrunde stand, hat in neuerer Zeit auch für den praktischen Augenarzt durch zwei Momente seine Auferstehung erlebt: durch die Beschreibung des Biastigmatismus durch *Márquez* und durch die Zylinderskiaskopie.

Seit seiner ersten Mitteilung auf dem Internationalen Kongreß in Neapel [1909[10])] hat *Márquez* immer wieder und zuletzt wohl auf der außerordentlichen Tagung der Wiener ophthalmologischen Gesellschaft 1921[12]) auf die Bedeutung dieser früher unbeachteten Anomalie hingewiesen und auf ihre Berichtigung durch gekreuzte Zylindergläser gedrängt. Die ausführlichste Darstellung des Biastigmatismus gab er auf dem Internationalen Kongreß in London [1913[11])], wo er auch über seine Versuche berichtete, den rechnerischen Teil der Korrektion dem mathematisch wenig geübten Arzt zu erleichtern. *Márquez* hat gezeigt, daß in einer immerhin beachtenswerten Anzahl von Astigmatismusfällen durch einfache zylindrische oder sphärozylindrische Brillen trotz aller Sorgfalt bei der Bestimmung das Höchstmaß der Sehschärfe nicht erreicht werden kann; in diesen Fällen besteht neben dem ophthalmometrierten Hornhautastigmatismus noch eine zweite astigmatisierende Komponente, die *Márquez* unvoreingenommen als „Restastigmatismus" bezeichnet. Er will mit diesem Wort den Fehler vermeiden, durch Gebrauch der früher üblichen Bezeichnung „Linsenastigmatismus" etwas über den Sitz dieser Komponente vorwegzunehmen, seit er sich durch Beobachtung eines Falles von Restastigmatismus (Biastigmatismus) in einem aphakischen Auge überzeugt hatte, daß diese Komponente nicht in der Linse ihren Sitz haben müsse.

Die Beobachtung dieses Falles scheint mir ein neuer Beweis für meine[6]) *Lindner*[9]) gegenüber geäußerte Ansicht, daß auch die häufig

*) Erweitert nach einem in der Ophthalmologischen Gesellschaft in Wien am 2. Mai 1922 gehaltenen Demonstrationsvortrag.

zu verzeichnende Tatsache, daß der Gesamtastigmatismus des Auges auch bei Berichtigung mit konvexen Gläsern höhere Werte erfordert als das Ophthalmometer angibt, nichts mit der Linse zu tun hat, sondern in anderen Momenten, vielleicht in der Dyssymmetrie der Hornhaut begründet ist; denn dieser Differenzastigmatismus ist ja nichts anderes als ein Restastigmatismus im Sinne von *Márquez.*

Der Biastigmatismus von *Márquez* ist ein spezieller Fall des Restastigmatismus, jener nämlich, bei dem die Hauptschnitte des Hornhautastigmatismus und des Restastigmatismus nicht zusammenfallen, sondern schiefe Winkel einschließen. Während also beim gewöhnlichen Restastigmatismus sein Vorhandensein sich nur in einem anderen Dioptrienwert des berichtigenden Zylinders ausdrückt, kommt beim Biastigmatismus ein zweiter Zylinder mit schiefgestellter Achse in Betracht. Die Berichtigung eines biastigmatischen Auges durch gekreuzte Zylinder ist für *Márquez* auch heute noch die typische Korrektion, trotzdem ihm *Stock* deshalb schon auf dem Londoner Kongreß heftig entgegengetreten ist.

Es scheint nicht müßig, in diesen Streit einzutreten, in einen Streit, in dem, wie mir scheint, beide Parteien im Unrecht sind. *Márquez* verficht die Ansicht, die durch Ausprobieren an der *Snellen*schen Strahlenfigur gefundene bizylindrische, torischzylindrische oder bitorische Kombination — Hauptschnitte stets schief gekreuzt! — auch wirklich anfertigen und tragen zu lassen, obwohl er sich der Einsicht nicht verschließt, daß die Beschaffung solcher Gläser nicht leicht ist. Nur durch gekreuzte Zylinder sei es möglich, die höchste Genauigkeit zu erzielen, die *Márquez*[11]) für Sphäre und Zylinder bis in die vierte Dezimalstelle steigert. Bei der Umwandlung der bizylindrischen Kombination müsse man dagegen auf die vorhandenen Werte des Brillenkastens Rücksicht nehmen, die eine Genauigkeit nur zu Dioptrienvierteln oder -achteln, also nur bis in die zweite Dezimalstelle zulassen. *Stock*[19]) seinerseits ist der richtigen Ansicht, daß jede bizylindrische Kombination einer sphärozylindrischen gleichwertig ist und macht sich über die Genauigkeit lustig, die ja in der Tat durch Verwendung vielstelliger Logarithmentafeln noch imponierender gestaltet werden könnte. *Márquez* hat aber die Möglichkeit der Umrechnung gar nie bestritten und doch schon auf dem Londoner Kongreß Umrechnungstabellen von *Busto**) vorgelegt. Bei seiner Berufung auf die größere Genauigkeit der bizylindrischen Berichtigung vergißt übrigens *Márquez*,

*) Aus einer brieflichen Mitteilung von Prof. *Márquez* vom 11. VIII. 1922 ersehe ich, daß diese Tabellen offenbar *Márquez* allein zugehören; die Tabellen von *Márquez-Busto*, die eine weitere Vereinfachung geben sollen, sind noch nicht erschienen und sollen erst gelegentlich der nächsten Versammlung der Sociedad oftalmologica hispano-americana veröffentlicht werden. Dies sei also richtiggestellt. (Anm. bei der Korrektur.)

daß er bei der Wahl der Zylinder*komponenten* ja doch wieder auf die vorhandenen Gläser des Brillenkastens angewiesen ist, Fehler im Bereich einer Viertel- oder günstigsten Falles Achteldioptrie also auch für ihn unvermeidlich sind. Meiner Meinung nach steht die Sache so, daß die Korrektion mit der gefundenen Bizylinderkombination das Natürlichere wäre, wenn solche Gläser überall leicht beschafft werden könnten und dem Arzt die Möglichkeit gegeben wäre, sich an dem fertigen Glas die Gewißheit zu verschaffen, daß nicht nur die Dioptrienwerte richtig geschliffen sind, sondern namentlich daß der Winkel zwischen den Achsen genau eingehalten ist. Bei durchgebogenen Gläsern bereitet aber schon die Auswertung der Scheitelrefraktion erhebliche Schwierigkeiten, weil die Neutralisationsmethode nicht anwendbar ist. Die Bestimmung des Achsenwinkels auch nur mit annähernder Genauigkeit ist mehr als problematisch. Aus diesen Gründen bin ich für die Transposition und es entsteht nur die Frage, ob diese vom Arzt vorgenommen werden soll oder Sache des Optikers ist. Ich halte dafür, daß der beste Weg der ist, daß der Arzt, nachdem er die Kombination gekreuzter Zylinder vorgenommen hat, die Umwandlung in die sphärozylindrische Kombination selbst besorge, weil er dadurch die Möglichkeit gewinnt, durch geringe Änderungen in der sphärischen oder zylindrischen Komponente die Sehschärfe auf das Höchstmaß zu bringen und die Sicherheit, die Vorschreibung als häufig verordnetes Glas richtig ausgeführt zu erhalten. Es scheinen also Bemühungen, solche Transpositionen dem mathematisch schwächeren Okulisten zu erleichtern, eine gewisse Berechtigung zu haben.

Die Zahl der Fälle, die bei dem subjektiven Verfahren von *Márquez* der Berichtigung mit gekreuzten Zylindergläsern zugeführt werden müssen, hat nun freilich durch die Einführung der Zylinderskiaskopie eine wesentliche Einschränkung erfahren; denn diese gestattet uns bekanntlich, in objektiver Weise und mit sehr großer Genauigkeit den Gesamtastigmatismus des Auges zu bestimmen und damit implizite die Transposition des sphärobizylindrischen Glases in ein sphäromonozylindrisches automatisch vorzunehmen. Trotzdem wird stets eine Gruppe von Fällen übrig bleiben, in denen man auf die subjektive Methode der Berichtigung mit gekreuzten Zylindern angewiesen bleibt, weil aus technischen Gründen die Schattenprobe nicht ausführbar ist (Maculae corneae, Astigmatismus irregularis, geringe Grade von Keratokonus usw.). Auch scheint es Fälle zu geben, bei denen skiaskopisch der Astigmatismus unregelmäßig erscheint und die mit der Schattenprobe gefundene Korrektion hinter der subjektiv gefundenen bizylindrischen an Güte zurücksteht [*Sulzer*, *Márquez*, neuerdings *A. Fuchs*[1])].

Die Zylinderskiaskopie führt aber, wie *Lindner*[2]) gezeigt hat, wieder

auf das Problem der gekreuzten Zylinder zurück, weil nur auf diese Weise das pupillare Leuchtspiel erklärt und die Erscheinungen des „Drehastigmatismus" („Restastigmatismus" nach *Lindner*) verständlich gemacht werden können.

Zur Terminologie sei folgendes bemerkt: Der Ausdruck Restastigmatismus in der Fassung von *Márquez* ist durchaus eindeutig und erscheint daher richtig gewählt; er bezeichnet jede Form eines vorhandenen, nicht ophthalmometrierbaren Astigmatismus ohne Rücksicht auf Lage der Hauptabschnitte oder auf Lokalisation in irgendeinem Medium. Der Biastigmatismus ist daher eine Unterart des Restastigmatismus. *Lindner* (l. c.) dagegen faßt unter der Bezeichnung „Restastigmatismus" zwei ganz verschiedene Erscheinungen zusammen; einmal den Restastigmatismus in der oben erläuterten Bedeutung, das andere Mal jenen Astigmatismus, der entsteht, wenn die Hauptschnitte zweier astigmatischer Systeme nicht zusammenfallen und für den ich seinerzeit (l. c.) die Bezeichnung „Drehastigmatismus" vorgeschlagen habe. Neuerlich scheint sich *Lindner* meiner Auffassung anschließen zu wollen (Aussprache zu diesem Vortrag).

Lindner hat die Erscheinungen des Drehastigmatismus seinerzeit durch Demonstration der Bilder gezeigt, die zwei schiefwinklig gekreuzte Zylinder ergeben. In seiner Publikation findet sich ein Schema der Achsenlage des Drehastigmatismus bei falscher Stellung der Achse von der Höhe nach richtig (reiner Drehastigmatismus) oder unrichtig (Drehastigmatismus + Restastigmatismus) gewählten Zylindern, ein Schema, das auch von *Dimmer*[2]) übernommen worden ist. Dieses stellt einfach die Tatsachen fest, die Nachprüfung der Resultate durch die Rechnung bleibt dem Leser überlassen.

Es spielt also die Arbeit mit gekreuzten Zylindern gegenwärtig in der Ophthalmologie eine nicht unwichtige Rolle und die Beschäftigung mit der Theorie dieses Kapitels ist für den Okulisten wichtiger geworden, als sie noch vor kurzer Zeit war. Daher auch die verschiedenen Versuche der letzten Zeit, die spröde Materie mundgerechter zu machen.

Es handelt sich dabei nicht nur um theoretische Probleme, sondern namentlich um die Ausarbeitung von Methoden, die Rechnungen, die beim Gebrauch zylindrischer Kombinationen auftreten, zu erleichtern und dadurch auch weniger Geübte instand zu setzen, sie selbständig durchzuführen.

Das Problem zylindrischer Linsen im allgemeinen und das schiefwinklig gekreuzter Zylinder im besonderen ist zunächst ein physikalisches und beschäftigt sich mit der Form des gebrochenen Strahlenbündels: namentlich ältere Autoren, *Sturm*[20]), *Reusch*[14]), *Knapp*[5]) u. a., haben sich mit diesen Fragen befaßt: das Verständnis dieser Arbeiten setzt gründliche Kenntnis in der Raumanalytik voraus. Für uns wichtiger sind jene Arbeiten, die sich mit der Berechnung des Brechwertes von Zylinderkombinationen beschäftigen, namentlich mit der Aufgabe, zu zwei gegebenen Zylindern die äquivalente sphärozylindrische

Kombination zu finden. Zuletzt scheint diese Aufgabe allgemein von *Culmann*[1]) durchgeführt und dann auf den für uns wichtigen Fall von dünnen, nahe aneinanderstehenden Linsen beschränkt worden zu sein. Auf *Culmann* beruft sich auch *v. Rohr*[15]). Aber schon früher hat *Thompson*[21]), ausgehend von diesem Spezialfall selbst, in einer geistreichen Arbeit eine wesentlich einfachere Darstellung gegeben. Eine wenig später erschienene Abhandlung von *Sowter*[18]), der die Zylinderlinse auf einen Spezialfall ellipsoidaler Linsen zurückführt, scheint mir die vom Autor versprochene weitere Vereinfachung nicht zu bringen.

Da mir für das Verständnis konstruktiver Verfahren eine wenigstens oberflächliche Kenntnis der Berechnung unerläßlich erscheint, halte ich mich im folgenden an *Thompson*, einerseits weil seiner Formelsammlung[22]) immer wieder Erwähnung geschieht — vgl. den Streit *Márquez—Stock* —, andererseits weil Thompson als erster auf die Möglichkeit der Parallelogramm- oder Dreieckskonstruktion aufmerksam gemacht zu haben scheint, die uns in der Folge vielfach beschäftigen wird.

Bekanntlich ist die Brechkraft einer Linse, gemessen in Dioptrien, umgekehrt proportional dem in Luft und Metern gemessenen Krümmungsradius $\left(D = \frac{n-1}{r}\right)$. Schneidet man einen Zylinder durch eine achsensenkrechte Ebene, so ist die Schnittfigur ein Kreis mit dem Halbmesser r; neigt man aber diese Ebene um einen Winkel von φ° gegen die achsensenkrechte, so resultiert als Schnittfigur eine Ellipse mit den Halbachsen $\frac{r}{\cos\varphi}$ und r. Die Krümmung im Zentrum der Linse (an der kleinen Achse) ist daher $k = \frac{1}{r}\cdot\cos^2\varphi$. Man hat nämlich in die Formel für den Krümmungsradius der Ellipse $\varrho = a^2 b^2 \left(\frac{x^2}{a^4} + \frac{y^2}{b^4}\right)^{\frac{3}{2}}$ für die Halbachsen $a = r/\cos\varphi$, $b = r$, als Koordinaten des Scheitels $x = 0$, $y = r$ einzusetzen. Die Brechkraft einer Zylinderlinse, die mit ihrer *wirksamen Richtung*, z. B. gegen die Horizontale um φ° geneigt ist, ist demnach

$$\text{horizontal } \frac{n-1}{r}\cdot\cos^2\varphi\,,\quad \text{vertikal } \frac{n-1}{r}\cdot\cos^2(90-\varphi) = $$
$$= \frac{n-1}{r}\cdot\sin^2\varphi$$

und stellt $\frac{n-1}{r}$ einen Dioptrienwert, z. B. A dptr dar, so ist bei einer Neigung von φ° der Brechwert

$$\text{horizontal } A\cdot\cos^2\varphi\,,\quad \text{vertikal } A\cdot\sin^2\varphi \text{ dptr.}$$

Ebenso findet man natürlich die Brechwerte einer Zylinderlinse in

zwei beliebigen anderen aufeinander normalen Meridianen, wenn der Neigungswinkel bekannt ist.

Diese Formeln spielen in der Frage der horizontalen und vertikalen Dezentrierung von Zylindergläsern mit schiefer Achsenlage eine wichtige Rolle; daher ist eine konstruktive Lösung der Auswertung zu begrüßen; *Henker*[3]) und *Viktorin*[23]) haben jüngst solche Versuche gemacht. Nach Analogie der folgenden Konstruktionen habe ich[7]) eine noch einfachere Lösung gezeigt. In Übereinstimmung mit den folgenden Zeichnungen habe ich auch dort mit dem *doppelten* Winkel konstruiert; die Sache läßt sich aber auch so machen, daß man nach Einzeichnung des Dioptrienwerts in der alten und neuen wirksamen Richtung vom Endpunkt der neuen ein Lot auf die alte und von dessen Fußpunkt ein zweites auf die neue Richtung fällt. Dieser (zweite) Fußpunkt hat vom Zentrum den Abstand $A \cdot \cos^2 \varphi$, wenn φ der Winkel zwischen den beiden wirksamen Richtungen ist, er entspricht also dem gesuchten Wert.

Ich habe oben von der Neigung der *wirksamen Richtung* gegen eine andere Richtung gesprochen; gewöhnlich wird nicht dieser Winkel in Betracht gezogen, sondern jener zwischen der *Achse* und der neuen Richtung; es sei deshalb vorausgeschickt, daß ich im folgenden *stets wirksame Richtungen* in Betracht ziehe; warum Zylindergläser nach ihren Achsen bezeichnet sind und nicht nach der Richtung, in der sie wirken, weiß ich nicht; vielleicht hängt das mit der Herstellung zusammen. Ich glaube aber, daß es das Verständnis der ganzen Frage des Astigmatismus wesentlich fördern würde, wenn man stets von der wirksamen Richtung spräche, wie man es doch auch bei Prismen tut.

Haben wir also die Möglichkeit hergeleitet, die Brechkraft eines gegebenen Zylinderglases in jedem beliebigen Meridian zu finden, so läßt sich die gestellte Aufgabe so ausdrücken: Für zwei Zylinder, von den Brechkräften A und B dptr, deren wirksame Richtungen den Winkel ϑ einschließen, läßt sich für jede dazwischenliegende Richtung, die mit der wirksamen Richtung von A den Winkel φ, mit der von B den Winkel $(\vartheta - \varphi)$ einschließt, die Summe der Brechwerte finden und ebenso für die darauf senkrechte Richtung. Nach der vorhergehenden Ableitung sind diese Summen natürlich:

$$D_1 = A \cdot \cos^2 \varphi + B \cdot \cos^2 (\vartheta - \varphi)$$
$$D_2 = A \cdot \sin^2 \varphi + B \cdot \sin^2 (\vartheta - \varphi)$$

Die Werte D_1 und D_2 sind aneinander gebunden, werden aber mit der Veränderung von φ gleichfalls verändert; wird nun aber der Winkel φ so bestimmt, daß D_1 ein Maximum, D_2 ein Minimum wird, so sind die beiden schiefwinklig gekreuzten Zylinder durch zwei rechtwinklig gekreuzte ersetzt und diese rechtwinklige bizylindrische Kombination kann in der gewöhnlichen Weise in eine sphärozylindrische verwandelt werden, in der der sphärische Anteil gleich ist dem Minimum D_2, der zylindrische Anteil gleich der Differenz zwischen Maximum und Minimum $(D_1 - D_2)$, in die Kombination also S dptr sph. $\supset$ C dptr zyl. Wirkung $\varphi°$ gegen A geneigt; damit ist die Aufgabe restlos gelöst.

Um den Wert von D_1 zu einem Maximum zu machen, muß der Differentialquotient nach φ verschwinden. Man hat also:

$$\frac{d D_1}{d\varphi} = A \cdot 2 \cos\varphi \sin\varphi + B \cdot 2 \cos(\vartheta - \varphi) \sin(\vartheta - \varphi) = 0$$

und daraus

$$\operatorname{cotg} 2\varphi = \frac{\frac{A}{B} + \cos 2\vartheta}{\sin 2\vartheta} \qquad (1)$$

und

$$\frac{A}{B} = \frac{\sin 2(\vartheta - \varphi)}{\sin 2\varphi} \qquad (2)$$

Mit Hilfe von φ kann also das Maximum und Minimum berechnet werden; uns interessiert nur das Minimum, das ja dem sphärischen Anteil gleich ist und das nicht gerechnet werden muß, da es sich aus einer einfachen Überlegung von selbst ergibt und die Differenz aus Maximum und Minimum, der Zylinder. Diese Differenz $C = D_1 - D_2$ (siehe oben) ist aber

$$D_1 - D_2 = A \cdot \cos^2\varphi + B \cdot \cos^2(\vartheta - \varphi) - A \cdot \sin^2\varphi - B \cdot \sin^2(\vartheta - \varphi)$$
$$C = A \cdot \cos 2\varphi + B \cdot \cos 2(\vartheta - \varphi) \text{ und daraus}$$

$$\frac{C}{A} = \cos 2\varphi + \frac{B}{A} \cdot \cos 2(\vartheta - \varphi), \text{ wobei } \frac{B}{A} = \frac{\sin 2\vartheta}{\sin 2(\vartheta - \varphi)} \text{ nach } (2)$$

$$\frac{C}{A} = \cos 2\varphi + \frac{\sin 2\varphi}{\sin 2(\vartheta - \varphi)} \cdot \cos 2(\vartheta - \varphi) = \frac{\sin 2\vartheta}{\sin 2(\vartheta - \varphi)} \qquad (3)$$

Es besteht also zwischen A, B und C die Proportion $A : B : C = \sin 2(\vartheta - \varphi) : \sin 2\varphi : \sin 2\vartheta$ (Sinussatz), d. h. die beiden gegebenen Zylinder A und B und der resultierende C sind Seiten eines Dreiecks mit den entsprechenden Winkeln $2(\vartheta - \varphi)$, 2φ und 2ϑ oder $(180° - 2\vartheta)$, je nachdem C außerhalb oder innerhalb von 2ϑ zu liegen kommt, so daß schließlich die Formeln entstehen

$$C^2 = A^2 + B^2 + 2A \cdot B \cdot \cos 2\vartheta \quad \text{und}$$
$$\sin 2\varphi = \frac{B}{C} \cdot \sin 2\vartheta .$$

Das Minimum, den sphärischen Anteil der Kombination findet man, indem man überlegt, daß Maximum und Minimum zusammen dieselbe Wirkung haben müssen wie A und B zusammen; das Maximum ist

Sphäre + Zylinder, das Minimum die Sphäre, also $S + C + S = A + B$ oder

$$S = \frac{A + B - C}{2}.$$

Die für Berechnungen schiefwinklig gekreuzter Zylinder notwendigen Formeln sind demnach die folgenden:

$$C^2 = A^2 + B^2 + 2 \cdot A \cdot B \cdot \cos 2\vartheta \qquad \text{(I)}$$

$$\sin 2\varphi = \frac{B}{C} \cdot \sin 2\vartheta \qquad \text{(II)}$$

$$S = \frac{A + B - C}{2} \qquad \text{(III)}$$

$$\operatorname{cotg} 2\varphi = \frac{\frac{A}{B} + \cos 2\vartheta}{\sin 2\vartheta} \qquad \text{(IV)}$$

(Formel IV ist im allgemeinen nicht nötig, sie wird aber in einem der späteren Beispiele gebraucht.)

Da nun trigonometrisches Rechnen nicht jedermanns Sache ist, hat es nicht an Versuchen gefehlt, an seine Stelle ein tabellarisches Rechnen zu setzen. *Thompson* selbst[22]) hat die Werte von $\cos 2\varphi$ und $\sin 2\varphi$ zusammengestellt, so daß man das Aufschlagen dieser Logarithmen erspart und mit einfachem, wenn auch langweiligem Multiplizieren und Dividieren auskommt. Durch die Tabellen von *Márquez* und *Busto*[13]) kann auch dies vermieden und durch Addieren und Subtrahieren ersetzt werden; mir scheinen aber diese Tabellen doch nicht sehr praktisch, weil sie in letzter Linie auf ein Probieren hinauslaufen und die Winkeleinteilung nur von 5 zu 5 Graden gegeben ist. Die Zylinderskiaskopie hat uns aber gezeigt, daß Abstufungen bis zu 1° notwendig sind; ich ziehe also persönlich die Tabellen von *Thompson* entschieden vor.

Auch ein Versuch, die Auswertung ganz mechanisch durch Einstellen von Zeigern auf einem eigenen Instrumentchen vorzunehmen, soll nicht unerwähnt bleiben [Der Zylinderkombinator von *Kühl*[8])].

Schließlich bleibt der Weg der graphischen, konstruktiven Darstellung; dieses Verfahren ist naheliegend und speziell die Dreieckskonstruktion findet sich mehrfach erwähnt; führt doch die Berechnung *Thompsons* sozusagen über diese Konstruktion zu den Formeln; und doch scheint sie keine Verbreitung gefunden zu haben. Es wäre sonst nicht zu verstehen, daß *Sonnefeld*[17]), trotzdem er sie anführt, sich bemüht, einer Kurvenkonstruktion das Wort zu reden; *Sonnefeld* konstruiert die den Brechwerten der gegebenen Zylinder in verschie-

denen Meridianen entsprechenden Dioptrienwerte als Ordinaten über Abszissen, die den Winkeln zwischen den Achsen und dem jeweiligen Meridian entsprechen; da auch er von der Achse aus mißt, entsprechen die Ordinaten also den Werten $A \cdot \sin^2 \varphi_1$ und $B \cdot \sin^2 \varphi_2$, die nach einer Tabelle berechnet werden. Er erhält so zwei Kurvenzüge, deren Abscissen 0 um den Kreuzungswinkel gegeneinander verschoben werden. An dem Abstand der Kurven erkennt man nun die Lage des Maximums und Minimums. Wenn *Sonnefeld* selbst sagt, daß man bei „einiger Übung“ die Aufgaben in einer Viertelstunde lösen kann, so klingt das wenig einladend und daß er am Schluß seiner Arbeit doch wieder Tabellen zur Berechnung der sphärozylindrischen Kombination anfügt, scheint zu beweisen, daß er in die allgemeine Verbreitung seiner Methode nicht viel Vertrauen setzt. Mir scheinen aber diese Konstruktionen deshalb von Interesse zu sein, weil sie zeichnerisch genau dasselbe tun, was *Márquez—Busto* tabellarisch-rechnerisch machen, so daß die *Sonnefeld*schen Zeichnungen eine wertvolle, sinnfällige Erläuterung zu diesen Tabellen darstellen*).

Die alte Dreieckskonstruktion wird durch *Sonnefeld* nicht verdrängt werden, und ich hoffe, zeigen zu können, wie man mit ihr in einer Minute ohne jedes Hilfsmittel und ohne besondere Fertigkeit im Zeichnen sowohl alle für das Transponieren gekreuzter Zylinder notwendigen Rechnungen durch ein sehr genaues Zeichenverfahren ersetzen kann, alle Gesetze über Zylinder demonstrieren und schließlich die Regeln der Zylinderskiaskopie ohne Hilfsmittel vor Augen führen kann, was das Verständnis und die theoretische Erlernung dieser ausgezeichneten Methode wesentlich fördern dürfte. Die mit der Dreieckskonstruktion gewonnenen Bilder dürften also einen durchaus brauchbaren Unterrichtsbehelf abgeben.

Das Abmessen von Strecken und das Übertragen von Winkeln mit Hilfe eines Transporteurs können vollständig vermieden werden, wenn man als Unterlage eines der bekannten Perimeterschemen verwendet, deren Einteilung dem Tabobogen (Nullpunkt rechts nasal, links temporal) entspricht; der Abstand je zweier Parallelkreise stellt *eine* Dioptrie vor; er ist groß genug, daß man noch $^1/_{10}$ dptr abschätzen kann; nur bei schwachen Zylindern (unter einer Dioptrie) wird es sich

---

*) In diesen Tabellen sind die Werte von $A \cdot \sin^2 \varphi$ für die üblichen Zylindergläser des Brillenkastens in Intervallen von 5° in Kolonnen zusammengestellt; um den Wert einer Kombination zu finden, verschiebt man die entsprechenden zwei Kolonnen so, daß jeder Nullpunkt auf die gegebene Achsenstellung fällt. Durch Addition (Subtraktion) der nun nebeneinander stehenden Zahlen findet man empirisch Wert und Achsenstellung von Maximum und Minimum. Die Identität dieser Methode mit dem Verfahren von *Sonnefeld* ist augenfällig und die Priorität des Gedankens gebührt zweifellos *Márquez*.

empfehlen, einen größeren Maßstab zu verwenden, indem man den Abstand zweier Parallelkreise etwa $^1/_4$ dptr bedeuten läßt, also gewissermaßen in vierfacher Vergrößerung zeichnet. Seiten und Winkel können nun direkt abgelesen werden.

Der Vergleich der Formel (I) $C^2 = A^2 + B^2 + 2 \cdot A \cdot B \cdot \cos 2\vartheta$ mit dem Cosinussatz der ebenen Trigonometrie $c^2 = a^2 + b^2 - 2 \cdot a \cdot b \cos \gamma$ zeigt, daß sie sich nur dann zur Dreieckskonstruktion verwenden läßt, wenn das Glied $2 \cdot A \cdot B \cdot \cos 2\vartheta$ *negativ* ist; das ist immer der Fall, wenn die gegebenen Zylinder entgegengesetzt bezeichnet sind, wenn man also konkave und konvexe Zylinder kreuzt. Sind dagegen die gegebenen Zylinder gleichbezeichnet, beide konkav oder beide konvex, so wird das dritte Glied negativ, wenn man statt des Winkel 2ϑ den Supplementwinkel $(180° - 2\vartheta)$ einführt, weil $\cos(180° - 2\vartheta)$ gleich ist $-\cos 2\vartheta$. Man muß also dann in die Konstruktion den Außenwinkel des *doppelten* Kreuzungswinkels bringen.

Um die Verwendung neuer Buchstaben zu vermeiden, bemerke ich, daß in der Folge ein Buchstabe, z. B. A, gleichzeitig einen Dioptrienwert und in der Zeichnung den freien Endpunkt der den Brechwert des Zylinders (A) vorstellenden Strecke bedeutet; O ist immer das Zentrum des Schemas.

Für die Konstruktion ergeben sich nunmehr die nachstehenden, immer gleichen Regeln.

Man trägt zuerst vom Zentrum aus den stärkeren Zylinder (A) nach Größe und wirksamer Richtung — nicht Achse! — ein, hierauf unter Einhaltung des ***doppelten*** *Kreuzungswinkels den schwächeren (B); sind die beiden Zylinder entgegengesetzt bezeichnet, so ergibt die Verbindungslinie, AB, sofort das Dreieck; ihre Länge ist der Dioptrienwert der resultierenden zylindrischen Komponente; der dem schwächeren Zylinder gegenüberliegende Winkel wird halbiert, seine Symmetrale parallel zu sich ins Zentrum verschoben und bis an die äußere Teilung verlängert, wo die wirksame Richtung dieser Komponente abgelesen werden kann. Auf dieser Linie wird schließlich die Strecke AB vom Zentrum aus abgetragen und kann nun in ihrer Länge (dem Dioptrienwert) abgeschätzt werden. Die zylindrische Komponente der gesuchten sphärozylindrischen Kombination ist damit nach Brechwert und Lage der wirksamen Richtung festgelegt. — Sind dagegen die gegebenen Zylinder gleichbezeichnet, so wird der unter Beachtung des doppelten Kreuzungswinkels eingezeichnete schwächere über O hinaus verlängert, auf dieser Linie OB aufgetragen und nun diese Seite in ganz gleicher Weise zur Dreieckskonstruktion verwendet.*

Die gefundene zylindrische Komponente hat *immer* das Vorzeichen des *stärkeren* der gegebenen Zylinder. Die Größe der sphärischen Komponente auf konstruktivem Wege zu suchen, lohnt nicht der Mühe,

weil ihre Berechnung nach der Formel (III) wohl niemand Schwierigkeiten bereiten wird.

Das auf diesem Wege gefundene Resultat hat nun der Rechnung gegenüber freilich den Nachteil, daß es eindeutig ist, indem der Zylinder nur *ein* Vorzeichen, nämlich das des stärkeren der gegebenen Zylinder zeigt und demgemäß auch nur ein Wert für die sphärische Komponente herauskommt. Bekanntlich sind aber immer zwei sphärozylindrische Kombinationen gleichwertig, z. B.

$$+ 3 \text{ sph.} \supset + 4 \text{ zyl. Achse } 90^\circ = + 7 \text{ sph.} \supset - 4 \text{ zyl. Achse } 180^\circ.$$

Die Auffindung der zweiten Kombination durch Rechnung ist aber allgemein geläufig. Dagegen hat die Konstruktion der Rechnung gegenüber den außerordentlichen Vorteil, daß man sich um das Vorzeichen des Kreuzungswinkels ϑ nicht zu kümmern braucht. Bei der rechnerischen Behandlung der Aufgabe ist genau zu beachten, daß der Winkel mit negativem Vorzeichen einzuführen ist, wenn man vom stärkeren gegebenen Zylinder zum schwächeren durch eine der Uhrzeigerbewegung gleichgerichtete Drehung gelangt, mit positivem Vorzeichen dagegen, wenn diese Drehung der Uhrzeigerbewegung entgegengesetzt ist. Ich führe dies deswegen an, weil es aus dem Beispiel in der *Thompson*schen Formelsammlung nicht ohne weiteres ersichtlich ist. Nimmt man dann für den für C entstehenden Wurzelwert beide Vorzeichen, so erhält man in weiterer Folge auch zwei Werte für den Winkel φ und für S, und damit die vollständige Lösung. Bei der Eintragung des Winkels φ ist aber wieder sein Vorzeichen zu beachten, indem ein positiver Winkel φ von A aus in der Richtung entgegengesetzt dem Uhrzeiger, ein negativer in der Uhrzeigerrichtung aufzutragen ist. Ist somit die Rechnung selbstverständlich vollkommener als die Konstruktion, so birgt sie andererseits für den weniger Geübten Gefahren, die seine ganze Arbeit in Frage stellen können. Bei der Konstruktion fällt der Winkel φ von selbst heraus.

Um die Übereinstimmung zwischen Konstruktion und Rechnung vollständig zu machen, habe ich auch in der Rechnung für C nur das Vorzeichen des stärkeren gegebenen Zylinders genommen, wodurch freilich auch die Rechenresultate nur eindeutig werden.

Noch in einer Beziehung ist die Konstruktion der Rechnung überlegen; sie gestattet nämlich, daß man den Anteil jedes der gegebenen Zylinder an der Bildung des resultierenden sofort ablesen kann, ein Punkt, auf den ich später zurückkommen werde.

Ich lasse nun zunächst die beiden Grundkonstruktionen folgen. Zur Kontrolle der Genauigkeit ist stets die Berechnung nach den oben angegebenen Formeln beigesetzt. Die Dioptrienwerte sind auf zwei Dezimalstellen, die Winkelwerte auf Minuten abgerundet.

I. Die Grundkonstruktionen.

A. Kombination entgegengesetzt bezeichneter Zylinder.

Achse: $+5c\ 150°\ \Gamma\ -2c\ 120°$

Wirkung: $+5c\ \ 60°\ \Gamma\ -2c\ \ 30°$

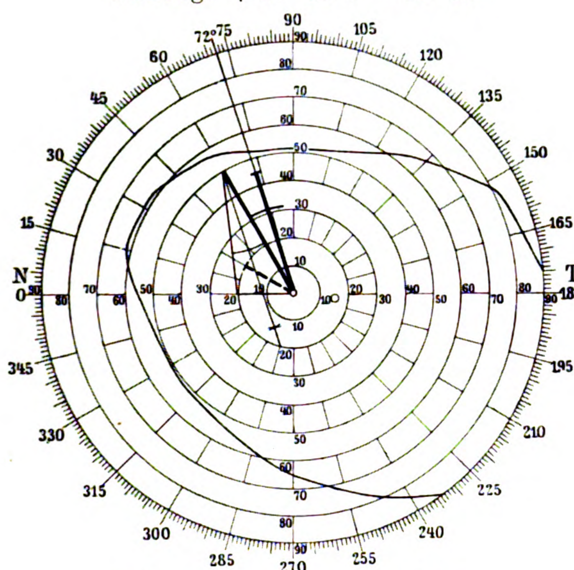


Abb. 1.

Zyl.: $+4,4 - W\ 72° - A\ 162°$

$$S = \frac{+5-2-4,4}{2} = -0,7$$

Komb.: $-0,7\,s \mathbin{\bigcirc} +4,4\,c\,W\ 72° - A\ 162°$

Achse: $+5c\ 150°\ \Gamma\ -2c\ 120°$

Wirkung: $+5c\ \ 60°\ \Gamma\ -2c\ \ 30°$

$$\vartheta = +30° \quad .\ .\ .\ .\ .\ \ 2\vartheta = +60°$$

$$C^2 = A^2 + B^2 + 2 \cdot A \cdot B \cdot \cos 60°$$

$$= 25 + 4 - 2 \cdot 5 \cdot 2 \cdot \frac{1}{2} = 19$$

$$C = \sqrt{19} = +4,35$$

$$\sin 2\varphi = \frac{-2}{4,35} \cdot \frac{1}{2}\sqrt{3} = -0,398$$

$$-2\varphi = 23°\,26'$$

$$\varphi = -11°\,43' \text{ gegen } A \text{ geneigt}$$

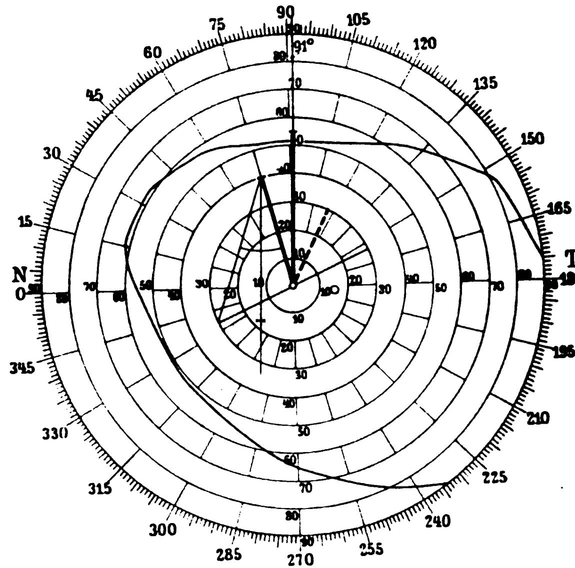
$$S = \frac{+5-2-4,35}{2} = -0,68$$

Komb.: $-0,68\,s \mathbin{\bigcirc} +4,35\,c\,W\ 71°\,43' - A\ 161°\,43'$

Fehler: $S\,0,02 - C\,0,05 - W\ -17'$.

B. Kombination gleichbezeichneter Zylinder.

Achse: $+4c\ 165°\ \Gamma\ +3c\ 25°$
Wirkung: $+4c\ 75°\ \Gamma\ +3c\ 115°$



Zyl.: $+5{,}4 - W\,91° - A\,1°$

$$S = \frac{+5+3-5{,}4}{2} = +1{,}3$$

Komb.: $+1{,}3\,s \supset +5{,}4\,c\ W\,91° - A\,1°$

Achse: $+4c\ 165°\ \Gamma\ +3c\ 25°$
Wirkung: $+4c\ 75°\ \Gamma\ +3c\ 115°$

$\vartheta = -40° \ldots\ldots\ 2\vartheta = -80°$

$$C^2 = A^2 + B^2 + 2\cdot A\cdot B\cdot\cos(-80°)$$
$$= 16 + 9 + 2\cdot 4\cdot 3\cdot 0{,}174 = 29{,}18$$
$$C = \sqrt{29{,}18} = +5{,}39$$
$$\sin 2\varphi = \frac{3}{5{,}39}\cdot -0{,}985$$
$$-2\varphi = 33°\,10'$$

$\varphi = -16°\,35'$ gegen A geneigt

$$S = \frac{+5+3-5{,}39}{2} = +1{,}30$$

Komb.: $+1{,}30\,s \supset +5{,}39\,c\ W\,91°\,35' - A\,1°\,35'$

Fehler: $S\,0{,}0 - C\,0{,}01 - W + 35'$.

Diese beiden Konstruktionen lassen die außerordentliche Einfachheit des Verfahrens wohl zu Genüge erkennen; ein Lineal ist das einzig nötige Hilfsmittel. Die in Betracht kommenden Winkel sind klein,

das Halbieren kann daher mit genügender Genauigkeit aus freier Hand gemacht werden.

Man erkennt aus den beiden Grundkonstruktionen auch sofort das allgemeine Gesetz:

Sind die beiden gegebenen Zylinder gleichbezeichnet, so liegt die Wirkungsrichtung des resultierenden Zylinders immer zwischen jenen der Komponenten; sind sie verschieden bezeichnet, so liegt sie außerhalb, und zwar immer auf der Seite des stärkeren gegebenen Zylinders.

Dies findet seine Erklärung in folgendem: Bei gleichbezeichneten Zylindern stellt die wirksame Richtung bei beiden Komponenten den stärker (Konvexzylinder) oder schwächer (Konkavzylinder) brechenden Hauptschnitt vor; der entstehende Zylinder trägt dasselbe Vorzeichen wie beide Komponenten, bedeutet also denselben Hauptschnitt, der begreiflicherweise zwischen jene der Komponenten hineinfällt. Bei verschieden bezeichneten Zylindern dagegen bedeutet die wirksame Richtung der konvexen Komponente den Hauptschnitt stärkerer Brechung, seine Achse jenen schwächerer. Die konkave Komponente hat aber den Hauptschnitt stärkerer Brechung in der Achse, den schwächer brechenden in ihrer wirksamen Richtung. Die Resultante gewinnt ihr Vorzeichen nach der numerisch stärkeren Komponente, ist also entweder konvex oder konkav. Im ersten Fall liegt sie in dem Winkel zwischen wirksamer Richtung der konvexen und Achse der konkaven Komponente, im zweiten Fall zwischen Achse der konvexen und wirksamer Richtung der konkaven. Niemals kann sie also in dem Winkel zwischen den wirksamen Richtungen liegen. Auf die Bedeutung dieses Unterschieds für die Zylinderskiaskopie hat schon *Lindner*[9]) hingewiesen.

Eine Reihe von Anwendungen sollen nun zeigen, wie man beim Unterricht durch dieses graphische Verfahren Gesetze und Regeln, die beim Arbeiten mit Zylindergläsern wichtig sind, demonstrieren und erläutern kann.

Zwei für die Zylinderskiaskopie wichtige Fälle betreffen die Kreuzung *gleichbezeichneter*, gleichwertiger und ungleichwertiger Komponenten; man kann sich ja ohne weiteres vorstellen, daß bei der Schattenprobe immer gleichbezeichnete Zylinder vorkommen. Korrigiere ich z. B. einen hypermetropischen Astigmatismus durch einen Konvexzylinder, so nehme ich einfach an, der schwächer brechende Hauptschnitt des Auges sei der normale, der stärker brechende durch einen im Auge steckenden Konvexzylinder in der Brechkraft vermehrt; ich habe dann einen Konvexzylinder im Auge, einen anderen im berichtigenden Glase. In analoger Weise werde ich beim myopischen Auge den stärker brechenden Hauptschnitt als den normalen, den schwächer brechenden als durch einen Konkavzylinder verändert ansehen, und komme so wieder auf gleichbezeichnete Zylinder im Auge und Glas. Ich wähle diese von der üblichen Art etwas abweichende Darstellung, weil mir die Konstruktionen für den noch Ungeübten klarer vorkommen, wenn die resultierende Zylinderrichtung zwischen die Komponenten hineinfällt. Später werde ich eine andere Auffassung zugrunde legen.

II. Kreuzung gleichbezeichneter, gleich- u. ungleichwertiger Komponenten.

Achse: $+5\,c\ 180^\circ \ulcorner +5\,c\ 105^\circ$
Wirkung: $+5\,c\ \ 90^\circ \ulcorner +5\,c\ \ 15^\circ$

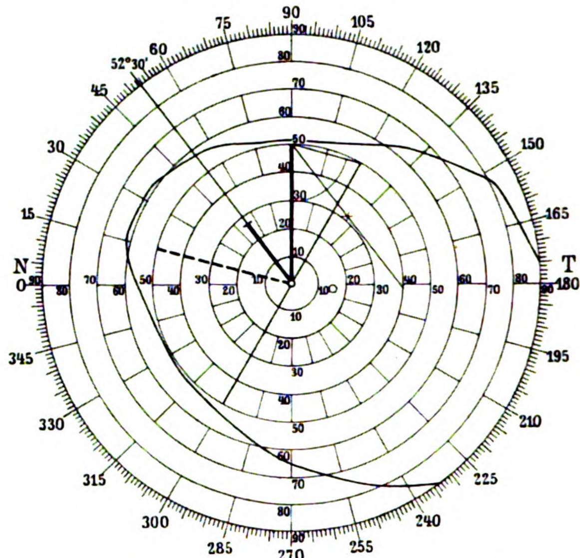


Abb. 3.

Zyl.: $+2{,}6 - W\ 52{,}5^\circ - A\ 142{,}5^\circ$

$$S = \frac{+5+5-2{,}6}{2} = +3{,}7$$

Komb.: $+3{,}7\,s \supset +2{,}6\,c\ W\ 52^\circ\ 30' - A\ 142^\circ\ 30'$

Achse: $+5\,c\ 180^\circ \ulcorner +5\,c\ 105^\circ$
Wirkung: $+5\,c\ \ 90^\circ \ulcorner +5\,c\ \ 15^\circ$

$\vartheta = +75^\circ \ldots\ldots 2\vartheta = +150^\circ$

$$C^2 = A^2 + B^2 + 2 \cdot A \cdot B \cdot \cos 150^\circ$$
$$= 25 + 25 - 2 \cdot 5 \cdot 5 \cdot \frac{1}{2} \cdot \sqrt{3} = 50 - 43{,}3$$
$$C = \sqrt{6{,}70} = +2{,}59$$
$$\sin 2\varphi = \frac{5}{2{,}59} \cdot \frac{1}{2} = \frac{5}{5{,}18}$$
$$2\varphi = 74^\circ\ 46'$$
$\varphi = 37^\circ\ 23'$ gegen A geneigt
$$S = \frac{+5+5-2{,}59}{2} = +3{,}70$$

Komb.: $+3{,}70\,s \supset +2{,}59\,c\ W\ 52^\circ\ 37' - A\ 142^\circ\ 37'$

Fehler: $S\,0{,}0 - C\,0{,}01 - W + 7'$ (zugunsten der Konstruktion).

Bei der Kreuzung gleichbezeichneter, gleichwertiger Zylinder liegt also die wirksame Richtung der resultierenden Zylinderkomponente der äquivalenten sphärozylindrischen Kombination genau in der Winkelsymmetrale zwischen den wirksamen Richtungen der Komponenten.

Sind die **Komponenten** dagegen ihrem **Brechwert** nach verschieden, so rückt die wirksame Richtung des resultierenden Zylinders um so mehr gegen den stärkeren, je größer der Dioptrienunterschied ist; vgl. die nächste Abbildung.

Achse: $+ 5\,c\; 180°\ \Gamma + 2\,c\; 105°$
Wirkung: $+ 5\,c\; 90°\ \Gamma + 2\,c\; 15°$

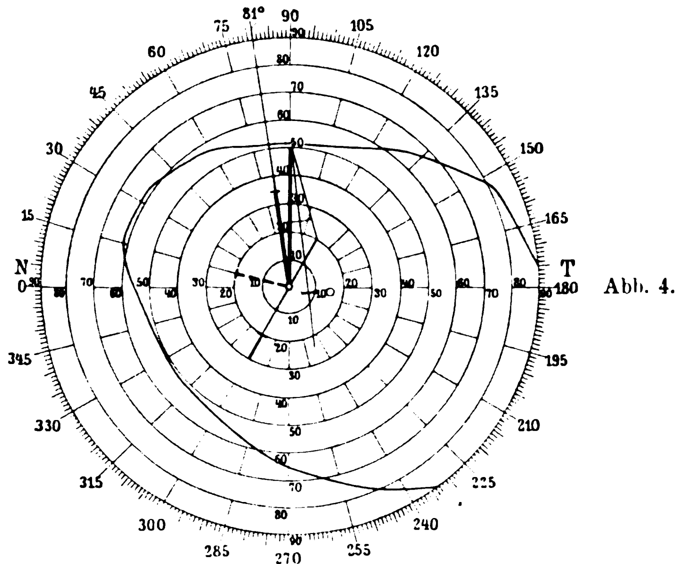


Abb. 4.

Zyl.: $+ 3{,}4 - W\, 81° - A\, 171°$

$$S = \frac{+5 + 2 - 3{,}4}{2} = +1{,}8$$

Komb.: $+ 1{,}8\,s \supset + 3{,}4\,c\; W\, 81° - A\, 171°$

Achse: $+ 5\,c\; 180°\ \Gamma + 2\,c\; 105°$
Wirkung: $+ 5\,c\; 90°\ \Gamma + 2\,c\; 15°$

$\vartheta = + 75° \;.\;.\;.\;.\;.\;.\; 2\vartheta = + 150°$

$$C^2 = A^2 + B^2 + 2 \cdot A \cdot B \cdot \cos 150°$$

$$= 25 + 4 - 2 \cdot 5 \cdot 2 \cdot \frac{1}{2} \cdot \sqrt{3} = 29 - 17{,}32$$

$$C = \sqrt{11{,}68} = + 3{,}42$$

$$\sin 2\varphi = \frac{2}{3{,}42} \cdot \frac{1}{2}$$

$2\varphi = 17°$

$\varphi = 8°\, 30'$ gegen A geneigt

$$S = \frac{+5 + 2 - 3{,}42}{2} = + 1{,}79$$

Komb.: $+ 1{,}79\,s \supset + 3{,}42\,c\; W\, 81{,}30' - A\, 171°\, 30'$

Fehler: $S\, 0{,}01 - C\, 0{,}02 - W + 30'$.

Die Nutzanwendung dieser Regeln für die Zylinderskiaskopie ist folgende: Hat man das Zylinderglas „achsenfalsch" vorgesetzt, so daß also die Hauptschnitte des Glases und jene des Gesamtastigmatismus des Auges nicht zusammenfallen, so entsteht bekanntlich ein neuer Astigmatismus, den ich als Drehastigmatismus bezeichnet habe; ist das Zylinderglas der Höhe nach richtig, so handelt es sich um reinen Drehastigmatismus, anderenfalls um eine Verbindung von Dreh- und Restastigmatismus. Der Drehastigmatismus aber entsteht unter allen Umständen und gibt zur Bildung der sogenannten Lichtbänder (*Lindner*) Veranlassung. Die Lichtbänder sind nichts anderes als das deformierte Fundusbild und entsprechen der Stellung nach den Brennlinien, zu denen sie parallel liegen. Die Konstruktionen führen nun vor Augen, daß der Drehastigmatismus um so weiter ausschlägt und um so leichter zu bemerken und zu beobachten ist, je mehr man sich der der Höhe nach richtigen Korrektion genähert hat, je mehr es sich also um reinen Drehastigmatismus handelt. Je stärker dagegen der beigemischte Restastigmatismus ist, um so näher liegen die Lichtbänder an den alten Hauptschnitten, weil der gewöhnlich stärkere Astigmatismus des Auges den resultierenden Zylinder der Kreuzungskombination an sich heranzieht.

III. Rechtwinkelig gekreuzte Zylinder.

Die Transposition rechtwinkelig gekreuzter Zylindergläser erscheint dem Erfahrenen außerordentlich einfach. Und doch sind für den Anfänger die Schwierigkeiten gar nicht gering, wie jeder bestätigen wird, der sich beim Unterricht mit diesen Fragen beschäftigen mußte. Allein schon die Tatsache, daß zwei gleichwertige Zylinder gleichen Vorzeichens unter rechtem Winkel gekreuzt eine reine Sphäre ergeben, macht dem Verständnis bedeutende Schwierigkeiten; denn wenn auch ohne weiteres klar ist, daß in den Wirkungsrichtungen beider Zylinder der volle Dioptrienwert zur Geltung kommt, ist die Summierung der Anteile auf den gleichen Wert in den intermediären Lagen durchaus nicht selbstverständlich. *Gleichen* und *Klein* z. B. halten es mit Recht für notwendig, in ihrer „Schule der Optik" diese Verhältnisse auf mehreren Seiten und an vielen Beispielen zu erläutern.

Auch hier können unsere Konstruktionen vielleicht Hilfe bringen; zunächst freilich scheinen sie unausführbar zu sein, da für einen Kreuzungswinkel $\vartheta = 90°$ kein Dreieck mehr entsteht. Da aber die Konstruktionsregeln keinerlei Beschränkung bezüglich des Winkels ϑ enthalten, die Konstruktionen also möglich sein *müssen*, kommt man offenbar durch Annäherung auf den richtigen Weg. Es empfiehlt sich also, die Zeichnungen zunächst für einen von 90° wenig verschiedenen Winkel zu machen (z. B. für $\vartheta = 88°$) und dann durch weiteres

Anwachsenlassen von ϑ allmählich auf den Grenzwert ($\vartheta = 90°$) überzugehen.

Die folgenden Abb. 5 und 7, sowie 6 und 8 werden diesen Weg erläutern.

Achse: $+ 4\,c\ 180° \ulcorner - 3\,c\ 92°$
Wirkung: $+ 4\,c\ \ 90° \ulcorner - 3\,c\ \ 2°$

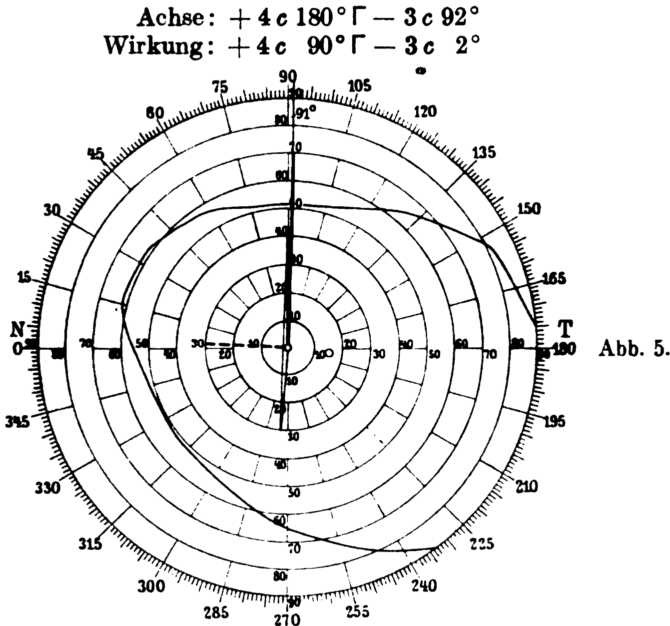


Abb. 5.

Zyl.: $+ 7{,}0 - W\,91° - A\,1°$

$$S = \frac{+4 - 3 - 7}{2} = -3{,}0$$

Komb.: $-3{,}0\,s \supset + 7{,}0\,c\,W\,91° - A\,1°$

Achse: $+ 4\,c\ 180° \ulcorner - 3\,c\ 92°$
Wirkung: $+ 4\,c\ \ 90° \ulcorner - 3\,c\ \ 2°$

$\vartheta = +88° \ldots\ldots\ 2\vartheta = +176°$

$C^2 = A^2 + B^2 + 2 \cdot A \cdot B \cdot \cos 176°$

$= 16 + 9 + 2 \cdot 4 \cdot 3 \cdot 0{,}997$

$C = \sqrt{48{,}9} = +6{,}99$

$$\sin 2\varphi = \frac{-3}{6{,}99} \cdot 0{,}067$$

$-2\varphi = 1°\,42'$

$\varphi = -0°\,51'$ gegen A geneigt

$$S = \frac{+4 - 3 - 6{,}99}{2} = -2{,}99$$

Komb.: $-2{,}99\,s \supset + 6{,}99\,c\,W\,90°\,51' - A\,0°\,51'$

Fehler: $S\,0{,}01 - C\,0{,}01 - W - 9'$.

Achse: $+4\,c\ 180°\ \Gamma + 3\,c\ 92°$
Wirkung: $+4\,c\ \ 90°\ \Gamma + 3\,c\ \ 2°$

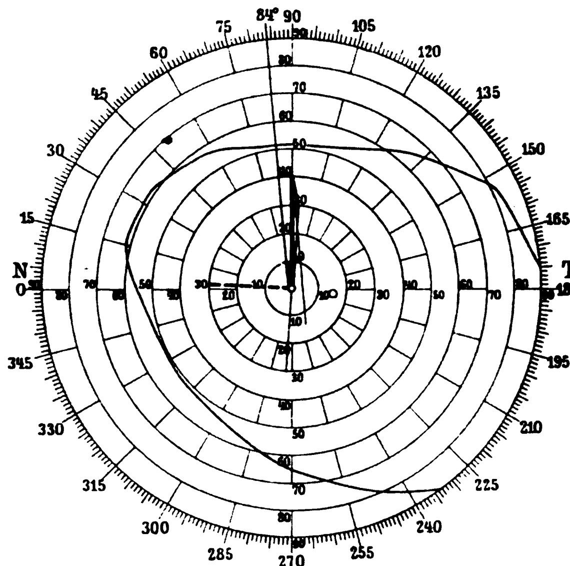


Abb. 6.

Zyl.: $+1{,}0 - W\,84° - A\,174°$

$$S = \frac{+4+3-1}{2} = +3{,}0$$

Komb.: $+3{,}0\,s \supset +1{,}0\,c\ W\,84° - A\,174°$

Achse: $+4\,c\ 180°\ \Gamma + 3\,c\ 92°$
Wirkung: $+4\,c\ \ 90°\ \Gamma + 3\,c\ \ 2°$

$\vartheta = +88° \ldots .\ 2\,\vartheta = +176°$

$$C^2 = A^2 + B^2 + 2 \cdot A \cdot B \cdot \cos 176°$$
$$= 16 + 9 - 2 \cdot 4 \cdot 3 \cdot 0{,}997$$
$$C = \sqrt{1{,}1} = +1{,}05$$
$$\sin 2\,\varphi = \frac{3}{1{,}05} \cdot 0{,}067$$
$$2\,\varphi = 11°\,30'$$

$\varphi = +5°\,45'$ gegen A geneigt

$$S = \frac{+4+3-1{,}05}{2} = +2{,}98$$

Komb.: $+2{,}98\,s \supset +1{,}05\,c\ W\,84°\,15' - A\,174°\,15'$

Fehler: $S\,0{,}02 - C\,0{,}05 - W + 15'$.

Es mag verwunderlich erscheinen, daß die Neigung der resultierenden Zylinderkomponente gegen A trotz der gleichen Dioptrienwerte verschieden groß ausfällt; man bedenke aber, daß bei verschieden bezeichneten Komponenten mit dem Innenwinkel, bei gleichbezeichneten mit dem Außenwinkel konstruiert wird.

Geht man zur Grenze $\vartheta = 90°$ über, so kann man sagen, daß bei verschieden bezeichneten Zylindern der zur Konstruktion verwendete Innenwinkel die Schenkel immer mehr auseinander treibt, bis sie schließlich in eine Linie zusammenfallen, deren Länge nun den Dioptrienwert des Kombinationszylinders darstellt. Der Winkel zwischen der wirksamen Richtung des neuen Zylinders und der stärkeren Komponente A wird immer kleiner und endlich Null, d. h. bei einer Kreuzung verschieden bezeichneter Zylinder unter rechtem Winkel ist der neue Zylinder die Summe der Komponenten, trägt das Vorzeichen des stärkeren und fällt mit seiner wirksamen Richtung mit dem stärkeren zusammen.

Wesentlich anders liegen die Verhältnisse bei der Kreuzung gleichbezeichneter Zylinder unter rechtem Winkel; man tut gut, sich auch hier der Grenze allmählich zu nähern. Bei der Kreuzung gleichbezeichneter Zylinder arbeitet man bekanntlich mit dem Außenwinkel $(180° - 2\vartheta)$. Ist dieser wenig von einem rechten verschieden (vgl. Abb. 6), so entsteht außerhalb des Kreuzungswinkels an der Seite der stärkeren Komponente ein sehr schmales Dreieck AOB; der entstehende Zylinder (AB) ist niedrig, seine wirksame Richtung liegt natürlich innerhalb des Kreuzungswinkels, ganz nahe dem stärkeren Zylinder; wird nun $\vartheta = 90°$, so bricht sozusagen das kleine Dreieck zusammen, seine beiden Schenkel $\overline{AB}$ und $\overline{OB}$ fallen auf die Grundlinie OA; die Differenz der Komponenten — von A aus gemessen — ist der resultierende Zylinder, der Neigungswinkel gegen A ist Null, das Vorzeichen entspricht wieder der stärkeren Komponente. Der Winkel φ, der Neigungswinkel des resultierenden Zylinders gegen die gegebene stärkere Komponente ist aber in *einem* Fall von Null verschieden, und dieser Fall erfordert um so mehr eine besondere Besprechung, als die Beschäftigung damit zunächst ganz müßig erscheint; es handelt sich nämlich um die *rechtwinklige* Kreuzung zweier *gleichwertiger*, *gleichbezeichneter* Zylinder, die bekanntlich überhaupt keine sphärozylindrische Kombination ergibt, sondern eine einfache sphärische Linse von der Brechkraft jeder Komponente, Rechnung und Konstruktion zeigen aber, daß dieser *nicht* entstehende Zylinder eine Lage hat, die ihn richtig in das System einordnet. In Abb. 3 haben wir gesehen, daß der resultierende Zylinder bei gleichbezeichneten, gleichwertigen Komponenten mit seiner wirksamen Richtung den Winkel ϑ genau halbiert; läßt man ϑ immer größer werden, so wird der Zylinderwert, die Strecke $\overline{AB}$, immer kleiner und nähert sich immer mehr einer Lage, die auf der stärkeren Komponente normal steht. Im Grenzfall $\vartheta = 90°$ ist diese Normale eben erreicht, die Symmetrale des Winkels, ins Zentrum verschoben, halbiert wieder den Winkel ϑ, d. h. der Zylinder hat wohl die Stärke 0 dptr, hätte aber eine Neigung von 45° gegen A, wie es

die Regel verlangt. Die Rechnung gelangt zu diesem Resultat dadurch, daß für $C = 0$, $\sin 2\vartheta = 0$ die Formel $\sin 2\varphi = \frac{B}{C} \cdot \sin 2\vartheta$ auf den unbestimmten Wert $\frac{0}{0}$ führt, der berechnet werden muß. Das Endresultat ist natürlich dasselbe.

Achse: $+4c\ 180°\ \Gamma\ -4c\ \ 90°$
Wirkung: $+4c\ \ 90°\ \Gamma\ -4c\ 180°$

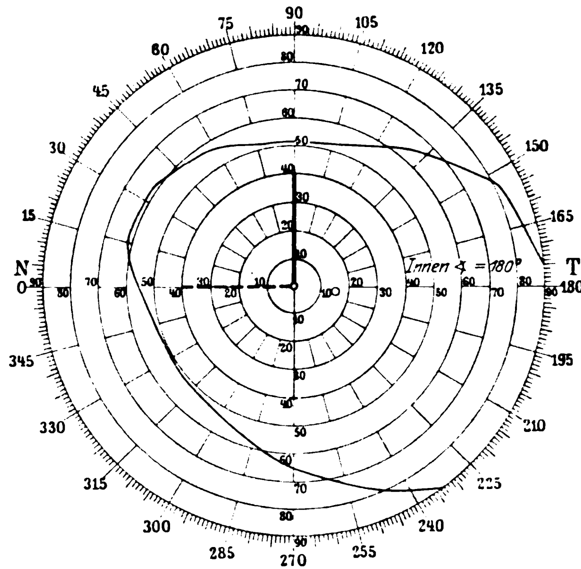


Abb. 7.

$$\text{Zyl.: } \pm 8{,}0 - W_{180°}^{90°} - A_{90°}^{180°}$$

$$S = \frac{+4 - 4 \mp 8}{2} = \mp 4{,}0$$

$$\text{Komb.: } \mp 4s \supset \pm 8c\, W_{180°}^{90°} - A_{90°}^{180°}$$

Achse: $+4c\ 180°\ \Gamma\ -4c\ \ 90°$
Wirkung: $+4c\ \ 90°\ \Gamma\ -4c\ 180°$

$$\vartheta = +90° \quad \ldots\ldots \quad 2\vartheta = +180°$$

$$C^2 = A^2 + B^2 + 2 \cdot A \cdot B \cdot \cos 180°$$

$$= 16 + 16 - 2 \cdot 4 \cdot 4 \cdot (-1) = 64$$

$$C = \pm 8$$

$$\sin 2\varphi = \frac{-4}{\pm 8} \cdot \sin 180° = 0$$

$$\varphi = 0$$

$$S = \frac{+4 - 4 \mp 8}{2} = \mp 4$$

$$\text{Komb.: } \mp 4s \supset \pm 8c\, W_{180°}^{90°} - A_{90°}^{180°}$$

Achse: $+4\,c\ 180°\ \Gamma + 4\,c\ \ 90°$
Wirkung: $+4\,c\ \ 90°\ \Gamma + 4\,c\ 180°$

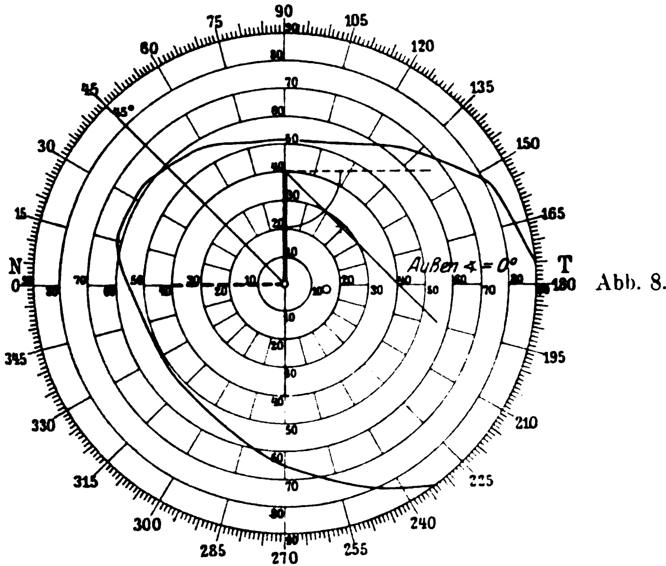


Abb. 8.

Zyl.: 0 — W 45° — A 135°

$$S = \frac{+4 + 4 - 0}{2} = +4{,}0$$

Komb.: $+ 4\,s \supset 0\,c\ W\ 45° - A\ 135°$

Achse: $+4\,c\ 180°\ \Gamma + 4\,c\ \ 90°$
Wirkung: $+4\,c\ \ 90°\ \Gamma + 4\,c\ 180°$

$$\vartheta = +90° \ .\ .\ .\ .\ .\ 2\vartheta = +180°$$

$$C^2 = A^2 + B^2 + 2 \cdot A \cdot B \cdot \cos 180°$$

$$= 16 + 16 + 2 \cdot 4 \cdot 4 \cdot (-1) = 32 - 32 = 0$$

$$C = 0$$

$$\sin 2\varphi = \frac{4}{0} \cdot \sin 180° = 4 \cdot \frac{0}{0}$$

$$C^2 = B^2 + B^2 + 2 \cdot B \cdot B \cdot \cos 2\vartheta =$$

$$= 2\,B^2 \cdot (1 + \cos 2\vartheta) = 2 \cdot B^2 \cdot 2 \cdot \cos^2 \vartheta$$

$$C = B \cdot 2 \cos \vartheta$$

$$\sin 2\varphi = \frac{B}{B \cdot 2 \cos \vartheta} \cdot \sin 2\vartheta = \frac{2 \sin \vartheta \cdot \cos \vartheta}{2 \cos \vartheta}$$

$$\sin 2\varphi = \sin \vartheta = \sin 90°$$

$$2\varphi = 90°$$

$\varphi = +45°$ gegen A geneigt

$$S = \frac{+4 + 4 - 0}{2} = +4\,.$$

Komb.: $+ 4\,s \supset 0\,c\ W\ 45° - A\ 135°$

(Um die zuletzt geschilderten Verhältnisse zu zeigen, wurden gleichwertige Zylinder zur Kreuzung verwendet.)

Von den speziellen Fällen schiefwinkliger Zylinderkreuzung interessiert noch der Fall der Kreuzung gleichwertiger, verschieden bezeichneter Zylinder, weil diese Kombination lange Zeit eine besondere Rolle gespielt hat.

IV. Die Stokessche Linse.

Der Engländer *Stokes* war der erste, der (1849) durch Kreuzen gleichwertiger, *verschieden* bezeichneter Zylinder Zylindergläser verschiedener Brechkraft hergestellt hat. Indem er gegen einen feststehenden Zylinder einen entgegengesetzt bezeichneten drehte, erhielt er variable Brechwerte der Resultierenden. Diese Anordnung erwies sich aber für die Refraktionsbestimmung als unbrauchbar, weil mit jeder Änderung des eingeschlossenen Winkels auch die Lage der wirksamen Richtung des neuen Zylinders geändert war und immer erst ermittelt werden mußte. Erst *Snellen*[16]) machte sich die für Prismen gedachte drehbare Fassung des Optikers *Crétès* auch für Zylinderlinsen dienstbar und erreichte dadurch, daß sich nun die beiden Gläser in entgegengesetzter Richtung um gleiche Winkel drehten, eine unveränderliche Lage der neuen Wirkungsrichtung. Daß sich die so verbesserte *Stokes*sche Linse in der Praxis doch nicht bewähren konnte, hat seinen Grund darin, daß bei jeder Stellung der erzeugenden Zylinder ein anderes Minimum, eine andere Sphäre entsteht, die erst jedesmal kompensiert werden muß. *Snellen* hat zwar versucht, diesem Übelstand abzuhelfen, indem er eine ausziehbare Plus-Minuskombination nach Art des Galiläischen Fernrohrs mit der *Stokes*schen Linse verband, wodurch sie aber recht unhandlich und namentlich zur Schattenprobe gänzlich ungeeignet wird. Immerhin verdient ihre historische Bedeutung eine Erwähnung auch in diesem Zusammenhang. Die folgende Konstruktion dient also der Darstellung der Konstanz der wirksamen Richtungen (Achsen) bei der Kreuzung gleichwertiger, verschieden bezeichneter Zylindergläser.

Ich kreuze zu diesem Zweck um die angenommene feste Lage von 135° einen Konvex- und Konkavzylinder von 4 dptr so, daß die beiden Zylinder einmal je 10° (rot), einmal je 25° (blau), einmal je 45° (schwarz) von der fixen Richtung abweichen, also um gleiche Winkel nach beiden Seiten hin gedreht erscheinen. Die jeweiligen Kreuzungswinkel sind demnach:

$$\vartheta_r = 20°,$$
$$\vartheta_b = 50°,$$
$$\vartheta_s = 90°.$$

Die resultierenden Zylinder haben der Reihe nach die Werte:

$C_r = 2{,}8$ — gerechnet 2,77 — Fehler 0,03
$C_b = 6{,}1$ — ,, 6,13 — ,, 0,03
$C_s = 8{,}0$ — ,, 8,0 — ,, 0

Die für die drei Fälle auf demselben Blatt ausgeführten Konstruktionen zeigen nun sehr überzeugend, wie die resultierenden Zylinder mit ihren wirksamen Richtungen immer horizontal liegen, die Konstanz der Achsen also gewahrt bleibt.

$\vartheta_r = 20° - \vartheta_b = 50° - \vartheta_s = 90°$

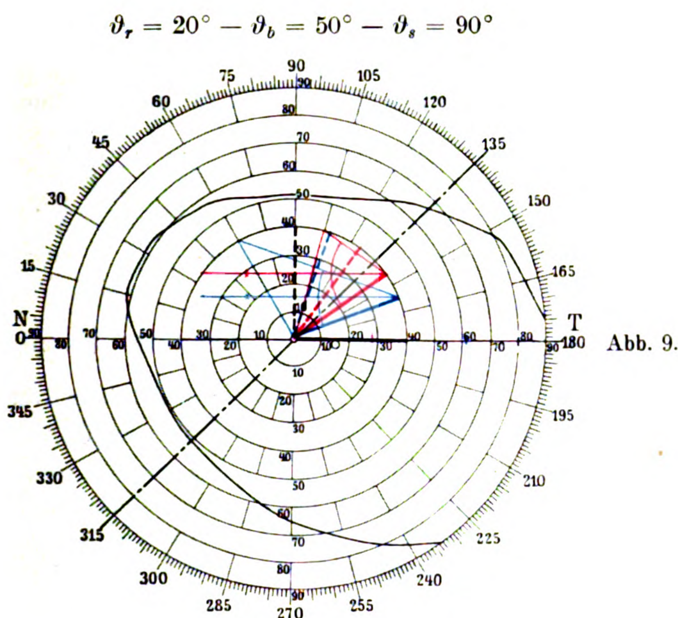


Abb. 9.

$C_r = +2{,}8 - C_b = +6{,}1 - C_s = +8{,}0$

Kreuzt man gleichwertige Konvexzylinder in derselben Weise, so sind sphärische und zylindrische Komponente konvex; diese Zusammenstellung kann zur Untersuchung in der Nähe verwendet werden, weil die variable Sphäre durch Änderung der Lesedistanz ausgeglichen werden kann (*Snellen*). In der Zeichnung wäre dann, wie wir wissen, mit dem Außenwinkel zu konstruieren, und die sich ergebende wirksame Richtung wäre bei gleicher Annahme stets vertikal.

Die Kreuzung *gleichbezeichneter*, gleichwertiger Zylinder mit symmetrischer Wanderung nach beiden Seiten, stellt die vollkommene Analogie zum drehbaren Doppelprisma (*de Wecker*, *Herschel*, *Risley*,

Landolt) dar und führt zwanglos zur Frage der Anwendbarkeit der Konstruktion auch für gekreuzte Prismen.

V. Gekreuzte Prismen.

Die Analogie zwischen Prismen und Zylindern ist in der Tat eine sehr weitgehende; bezeichnet man ihre ablenkende Kraft nach Prismendioptrien, so lassen sich für die Kreuzung von Prismen die *Thompson*schen Überlegungen in völlig gleicher Weise anstellen, die Durchrechnung ist noch einfacher; denn da die ablenkende Kraft in einer um den Winkel φ° geneigten Richtung hier nur $A \cdot \cos\varphi$ ist, während beim Zylinder in der Formel das Quadrat des Cosinus vorkommt, treten in der Rechnung überall nur die einfachen Winkel auf. Es ist nämlich:

$$P = A \cdot \cos\varphi + B \cdot \cos(\vartheta - \varphi) \text{ und für das Maximum}$$

$$\frac{dP}{d\varphi} = -A \cdot \sin\varphi + B \cdot \sin(\vartheta - \varphi) = 0 \ \ldots\ldots \frac{B}{A} = \frac{\sin\vartheta}{\sin(\vartheta - \varphi)}$$

$$\frac{P}{A} = \cos\varphi + \frac{B}{A} \cdot \cos(\vartheta - \varphi) = \cos\varphi + \frac{\sin\vartheta}{\sin(\vartheta - \varphi)} \cdot \cos(\vartheta - \varphi)$$

$$\frac{P}{A} = \frac{\sin(\vartheta - \varphi)\cos\varphi + \cos(\vartheta - \varphi) \cdot \sin\varphi}{\sin(\vartheta - \varphi)} = \frac{\sin\vartheta}{\sin(\vartheta - \varphi)} \,.$$

Aus den Formeln für $\frac{B}{A}$ und $\frac{P}{A}$ ergeben sich die Beziehungen

$$A : B : P = \sin(\vartheta - \varphi) : \sin\varphi : \sin\vartheta \text{ (Sinus-Satz)}$$

$$P^2 = A^2 + B^2 - 2 \cdot A \cdot B \cdot \cos\vartheta \text{ (Cosinus-Satz).}$$

Da nun Prismen das Objekt stets nur nach der brechenden Kante verschieben, sind sie als „gleichbezeichnet“ aufzufassen, die Konstruktionen sind also stets mit Hilfe des Außenwinkels durchzuführen, der deshalb auch in die Formel einzusetzen ist, d. h. es ist statt $\cos\vartheta$ zu setzen: $\cos(180^\circ - \vartheta) = -\cos\vartheta$.

Die ganz analog gebauten Formeln für die Kreuzung von Prismen sind nunmehr:

$$P^2 = A^2 + B^2 + 2 \cdot A \cdot B \cdot \cos\vartheta$$

$$\sin\varphi = \frac{B}{P} \cdot \sin\vartheta \,.$$

Die Konstruktionsregel lautet daher: Man trägt zuerst das stärkere Prisma nach Prismendioptrienwert und ablenkender Richtung in das Perimeterschema ein, hierauf unter Einhaltung des (einfachen) eingeschlossenen Winkels in gleicher Weise das schwächere und verlängert diese Strecke um das gleiche Stück über das Zentrum hinaus; die Verbindungslinie $\overline{AB}$ bedeutet die Prismendioptrienstärke des resultierenden Prismas; parallel zu sich ins Zentrum verschoben zeigt sie an der äußeren Teilung die Lage der neuen ablenkenden Richtung an. Z. B.

Ablenkende Richtung: 5 prdptr 105° ⌈ 3 prdptr 45°

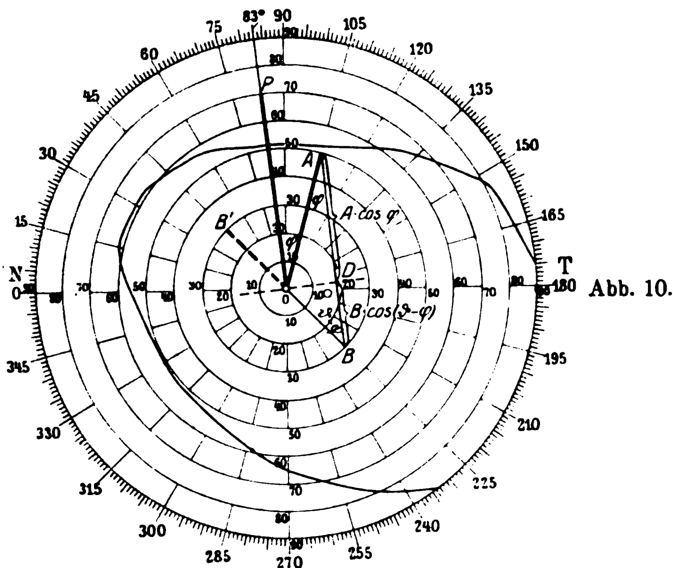


Abb. 10.

$$OD = A \cdot \sin\varphi = -B \cdot \sin(\vartheta - \varphi) = W\,0$$

P = 7 prdptr W 83°

Komb.: 7 prdptr W 83°

Ablenkende Richtung: 5 prdptr 105° ⌈ 3 prdptr 45°

$$\vartheta = +60^\circ$$

$$P^2 = A^2 + B^2 + 2 \cdot A \cdot B \cdot \cos 60^\circ$$

$$= 25 + 9 + 2 \cdot 5 \cdot 3 \cdot \frac{1}{2} = 49$$

$$P = \sqrt{49} = 7$$

$$\sin\varphi = \frac{3}{7} \cdot 0{,}866$$

$\varphi = +21^\circ 47'$ gegen A geneigt

Komb.: 7 prdptr W 83° 17′

Fehler: $P\,0 - W + 17'$.

Da bei der Kreuzung von Prismen der Minimumswert immer Null ist, da seine beiden Glieder $A \cdot \sin\varphi$ und $B \cdot \sin(\vartheta - \varphi)$ gleich sind und in entgegengesetzter Richtung wirken, ist das Maximum gleichzeitig das resultierende Prisma. Die Konstruktion läßt also in einfachster Weise den Anteil jedes Prismas an der Bildung der Resultante erkennen; fällt man nämlich auf sie vom Zentrum O aus ein Lot $O\,D$, so ist $A\,D$

$= A \cdot \cos\varphi$, der Anteil von A, $\overline{BD} = B \cdot \cos(\vartheta - \varphi)$ jener von B. Solange das Dreieck AOB durch dieses Lot geschnitten wird, summieren sich die Anteile; fällt es dagegen außerhalb, so bilden die Anteile einen Differenzwert. Ob das eine oder das andere eintritt, hängt nur von den gegebenen Elementen A, B und ϑ ab.

Auch in dieser Beziehung besteht vollkommene Analogie zwischen Prismen und Zylindern, nur ist folgende Erwägung vorauszuschicken. Während bei der Kreuzung von Prismen das entstehende Prisma gleich ist dem Maximumswert (siehe oben), ist der entstehende Zylinder die Differenz zwischen Maximum und Minimum, weil das Minimum ja die sphärische Komponente der Kombination darstellt. Der resultierende Zylinder ist also $[A \cdot \cos^2\varphi + B \cdot \cos^2(\vartheta - \varphi) - (A \cdot \sin^2\varphi + B \cdot \sin^2(\vartheta - \varphi)] = A \cdot (\cos^2\varphi - \sin^2\varphi) + B \cdot (\cos^2(\vartheta - \varphi) - \sin^2(\vartheta - \varphi)] = A \cdot \cos 2\vartheta + B \cdot \cos 2(\vartheta - \varphi)$. Durchgeführt mit den *doppelten* Winkeln, wie immer bei gekreuzten Zylindern, gestaltet sich also die Konstruktion genau so wie bei Prismen.

Achse: $+5c\,180°\,\Gamma +3c\,150°$
Wirkung: $+5c\;\;90°\,\Gamma +3c\;\;60°$

Abb. 11.

Zyl.: $+7{,}0 - W\,79° - A\,169°$

$$S = \frac{+5+3-7}{2} = +0{,}5$$

Komb.: $+0{,}5\,s \bigcirc +7{,}0\,c\,W\,79° - A\,169°$

Man könnte sich die Frage vorlegen, für welchen Winkel ϑ die Summe eben in die Differenz übergeht, der Anteil von B also verschwindet; dann muß in den Abb. 10 und 11 die Seite $\overline{OB}$ ($= B$) selbst das Lot sein. Man konstruiert daher einfach so, daß man über A einen Halbkreis schlägt und von O aus mit B einschneidet. $\overline{BO}$ über O hinaus verlängert, ergibt auf der Außenteilung den Winkel φ bei Prismenkreuzung, 2φ bei Zylinderkreuzung.

+ 5 c Γ + 3 c
oder 5 prdpt Γ 3 prdptr

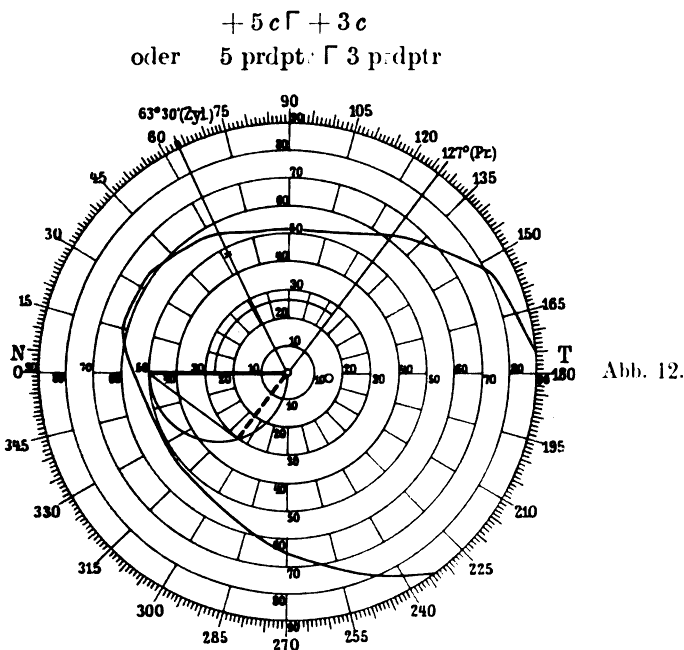


Abb. 12.

Rechnerisch gestaltet sich die Sache so, daß man den Anteil der Komponente B gleich Null setzt und diese Gleichung mit der Gleichung IV (siehe S. 141) verbindet, also

für Prismen

$$B \cdot \cos(\vartheta - \varphi) = 0$$

$$\operatorname{cotg} \varphi = \frac{\frac{A}{B} + \cos \vartheta}{\sin \vartheta}$$

für Zylinder

$$B \cdot \cos 2(\vartheta - \varphi) = 0$$

$$\operatorname{cotg} 2\varphi = \frac{\frac{A}{B} + \cos 2\vartheta}{\sin 2\vartheta}$$

und die Durchrechnung ergibt die wieder analogen Beziehungen

für Prismen $\cos \vartheta = \frac{-B}{A}$ für Zylinder $\cos 2\vartheta = \frac{-B}{A}$

z. B. (siehe Abb. 12) für $A = 5$, $B = 3$

$$\cos\vartheta = \frac{-3}{5} = -0{,}6 \qquad \cos 2\vartheta = \frac{-3}{5} = -0{,}6$$

$$\cos(180° - \vartheta) = 0{,}6 \qquad \cos(180° - 2\vartheta) = 0{,}6$$

$$\vartheta = 126°\,52' \qquad 2\vartheta = 126°\,52'$$

$$\vartheta = 63°\,26'$$

Fehler: —8′ **Fehler: —4′.**

VI. Anwendung auf die Berichtigung des Drehastigmatismus.

Ich habe früher (Seite 147) eine Auffassung des Astigmatismus gebracht, die von der üblichen abweicht, um den Parallelismus mit gleichbezeichneten Zylindern herzustellen; in Wirklichkeit liegt die Sache so, daß stets der der Emmetropie nähere Hauptschnitt als der „normale“ aufzufassen ist. Es steckt demnach im hypermetropischen Auge ein konkaver Zylinder, dessen wirksame Richtung mit dem stärker hypermetropischen Hauptschnitt zusammenfällt, im myopischen ein konvexer, dessen wirksame Richtung dem stärker myopischen Hauptschnitt entspricht. Die Korrektion erfolgt also mit jeweils entgegengesetzt bezeichneten Zylindern und hierher gehörige Konstruktionen sind mit dem *Innenwinkel* auszuführen.

Fällt die wirksame Richtung des zur Berichtigung vorgesetzten Glases nicht mit dem entsprechenden Hauptschnitt zusammen, so entsteht ein Drehastigmatismus oder Dreh- + Restastigmatismus; ich nehme den allgemeineren zweiten Fall zur Grundlage und zeige die Verhältnisse zunächst für ein hypermetropisches Auge mit Astigmatismus nach der Regel. Das Auge enthält somit einen Konkavzylinder von z. B. 5 dptr, wirksame Richtung horizontal, also 0° (Achse 90°). Zur Korrektion habe ich versuchsweise einen Konvexzylinder von 3 dptr, Wirkung 15° eingesetzt; die falsche Achse dieses Zylinders steht also auf 105°. Es entsteht ein Dreh- + Restastigmatismus von 2,8 dptr, Wirkung 164°, und zwar als *Konkav*zylinder, weil die Konstruktion dem entstehenden Zylinder das Vorzeichen der stärkeren Komponente — hier — 5 dptr — verleiht. Die Richtung 164° wird demnach die schwächer brechende, in dieser Richtung wandern Licht und Schatten gleichsinnig, wir erhalten das „gegensinnige Lichtband“ (früher „Richtband“, *Lindner* l. c.), weil *senkrecht auf diese Richtung* das Licht gegensinnig wandert. Die Richtung der gegensinnigen Lichtwanderung (74°) ist das *gleichsinnige* Lichtband, und die Abbildung zeigt also sehr deutlich die alte Regel, daß man die Achse des Konvexzylinders dem *gleichsinnigen* Lichtband *zudrehen* muß, um den Drehastigmatismus auszuschalten.

Zylinder im Auge: $-5\,W\,0° - A\,90°$
Zylinder im Glase: $+3\,W\,15° - A\,105°$

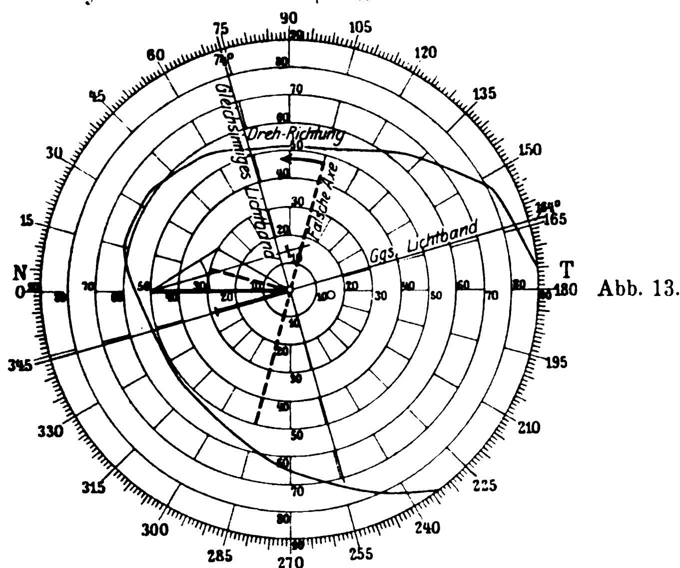


Abb. 13.

Hyperm. Astigm. 5 dptr n. d. R.

Zylinder im Auge: $+5\,W\,90° - A\,0°$
Zylinder im Glase: $-4\,W\,105° - A\,15°$

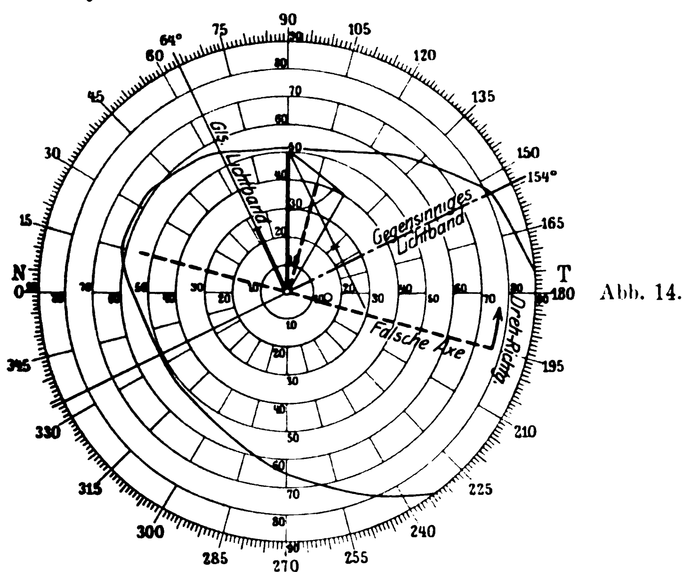


Abb. 14.

Myop. Astigm. 5 dptr n. d. R.

Wären die Zylindergläser nicht nach den Achsen, sondern nach den wirksamen Richtungen bezeichnet, so wäre die Regel noch viel selbstverständlicher, denn es ist klar, daß man den wirksamen Konvexzylinder auf die hypermetropische Richtung drehen muß.

In einem Auge mit 5 dptr myopischem Astigmatismus nach der Regel steckt ein Konvexzylinder mit vertikaler Wirkung — Achse 0°; ich korrigiere versuchsweise mit Konkav 4, Achse, besser gesagt *falsche* Achse 15°. Es muß wieder ein Dreh- und Restastigmatismus (von 2,5 dptr) entstehen (siehe Abb. 14), der aber jetzt die stärker brechende Richtung bedeutet, weil der entstehende Zylinder, das Vorzeichen der stärkeren Komponente tragend, sammelnd wirkt. Diese Richtung — 64° — ist also nach unserer Bezeichnungsweise das gleichsinnige Lichtband; normal darauf steht das *gegensinnige* Lichtband (auf 154°); will man den Drehastigmatismus wegbringen, so drehe man — sagt die Abbildung — die falsch eingestellte Achse dem *gegensinnigen* Lichtband *zu*. Es bleibt dann noch ein reiner Restastigmatismus übrig, der durch die Änderung des Zylinderwertes weggeschafft wird.

Auf diese Weise lassen sich die Gesetze der Zylinderkorrektion bei der Schattenprobe am einfachsten dem Verständnis näherbringen.

VII. Die Ermittlung der biastigmatischen Komponente.

Was ich unter biastigmatischer Komponente verstanden wissen will, ist die nicht ophthalmometrierbare Komponente des Biastigmatismus, die ursprünglich in die Linse verlegt worden war (Astigmatisme cristallinien), von *Márquez* aber unvoreingenommener als spezielle Form des „Restastigmatismus" bezeichnet worden ist. Tatsächlich scheint diese Bezeichnung am besten zu sein, solange wir über den Sitz dieses zweiten Astigmatismus so viel wie nichts wissen. Auch den Namen extracornealer Astigmatismus möchte ich vermeiden, so naheliegend er wäre. Bei anderer Gelegenheit habe ich[6]) darauf hingewiesen, daß nur bei jenen Patienten die Zylinderskiaskopie eine genaue Achsenstellung ermitteln läßt, die auch subjektiv für diese Achsenstellung sehr empfindlich sind und daß das gerade jene sind, bei denen das Denivellement der Hornhautreflexbilder bei der geringsten Drehung des Ophthalmometerbogens sofort auftritt; ohne über einen beweisenden Fall zu verfügen, möchte ich fast glauben, daß es auch nur diese Menschen sind, die durch ihren Biastigmatismus gestört werden. Es scheint mir also durchaus nicht ausgeschlossen, daß der Biastigmatismus sogar mit der *Vorderfläche* der Hornhaut etwas zu tun haben könnte. Die numerische Ermittlung dieser Komponente hat *Márquez* nicht versucht. Ein Beispiel soll die Aufgabe erläutern. Gesetzt den Fall, ich hätte an einem Patienten einen Hornhautastigmatismus von

$3^1/_2$ dptr n. d. R. am Ophthalmometer festgestellt und bei genauer Skiaskopie einen Gesamtastigmatismus gefunden, der durch die Kombination — 4,0 *s* ⊂ — 5,0 zyl. Achse 171° Wirkung 81°, Glas 10 mm vor dem Hornhautscheitel berichtigt ist. Es ist klar, daß man alle Werte auf dieselbe Ebene beziehen muß, am bequemsten auf die einzig feste Hornhautebene; das gefundene Glas entspricht in der Hornhautebene dem Wert — 3,84 *s* ⊂ — 4,43 zyl. Wirkung 81°. Wie groß ist die nicht ophthalmometrierbare Komponente? Sie kann berechnet werden aus den Formeln:

$$C^2 = A^2 + B^2 + 2 \cdot A \cdot B \cdot \cos 2\varphi$$

$$\sin 2\varphi = \frac{B}{C} \cdot \sin 2\vartheta$$

in denen jetzt C, A und φ bekannt, B und ϑ unbekannt sind. Wie man sieht, eine sehr unbehagliche goniometrische Gleichung mit 2 Unbekannten und Dezimalbrüchen als Koeffizienten. Nämlich:

$$(-4{,}43)^2 = 3{,}5^2 + B^2 + 2 \cdot 3{,}5 \cdot B \cdot \cos 18^\circ$$

$$\sin 18^\circ = \frac{B}{-4{,}43} \cdot \sin 2\vartheta \, .$$

In diesen Nöten schien mir die Konstruktion eine Erlösung. Sie ist nicht schwerer als die früheren, man muß nur den umgekehrten Weg gehen. Da — wenige seltene Fälle ausgenommen — die ophthalmometrierte Komponente und die andere dasselbe Vorzeichen haben, kommt der Außenwinkel zur Anwendung.

Die Aufgabe lautet also jetzt: Gegeben ist die sphärozylindrische Kombination mit dem Zylinderwert C in der Richtung 81° und die jedenfalls größere zylindrische Komponente A in der Richtung 90°: wie groß ist die andere zylindrische Komponente (B) und in welcher Richtung ist sie wirksam?

Die Konstruktion gestaltet sich folgendermaßen: *Man trägt C und A nach Größe und Richtung in das Perimeterschema ein, verschiebt C parallel zu sich nach dem Endpunkt von A und verdoppelt den hier entstehenden Winkel; auf diesem Halbstrahl wird von A aus die Länge von C aufgetragen, der so gewonnene Punkt B mit O verbunden und diese Linie (BO) über O hinaus um das gleiche Stück verlängert; der Dioptrienwert der kleineren Komponente ist damit in OB gegeben. Um ihre wirksame Richtung zu finden, wird der Winkel BOC halbiert, seine Symmetrale gestattet an der Außenteilung des Schemas die Ablesung der wirksamen Richtung.* Nach der Konstruktion ergibt sich, daß im gegebenen Beispiel die biastigmatische Komponente mit — 1,7 dptr. Wirkung 59° = Achse 149° zu bewerten ist (Hornhautebene).

Ophthalmometer: 3,5 dptr n. d. R.
Skiaskopie: 4,0 s ⊂⊃ − 5,0 c A 171° − W 81°
Hornhautebene: − 3,84 s ⊂⊃ − 1,43 c A 171° − W 81°

Abb. 15.

$B = -1{,}7\ W\ 59° - A\ 149°$

Der Dioptrienwert wurde mit 1,7 abgeschätzt, denn es schien mir die rückläufige Konstruktion gerade ein guter Prüfstein für die Genauigkeit des konstruktiven Verfahrens zu sein. Ich bin daher mit der Rechnung der Konstruktion nicht wie bisher nachgegangen, sondern ich setzte den geschätzten Wert von *B* mit dem ophthalmometrierten von *A* zu einem neuen Zylinder zusammen, um zu sehen, wie dieser in Lage und Brechkraft von dem skiaskopierten differiert. Die Kontrollrechnung stimmt also in ihrem Verlauf nicht mit der Abb. 15, sondern mit den früheren Rechnungen überein.

Achse: − 3,5 c 180° ⌈ − 1,7 c 149°
Wirkung: − 3,5 c 90° ⌈ − 1,7 c 59°

$$\vartheta = +31° \ldots\ldots\ 2\vartheta = +62°$$

$$C^2 = 12{,}25 + 2{,}89 + 2 \cdot 3{,}5 \cdot 1{,}7 \cdot 0{,}470 = 20{,}74$$

$$C = \sqrt{20{,}74} = -4{,}56$$

$$\sin 2q = \frac{-1{,}7}{-1{,}56} \cdot 0{,}889$$

$$2q = 19° 13'$$

$$q = +9° 36' \text{ gegen } A \text{ geneigt.}$$

Errechneter Wert von *C*: − 4,56 Wirkung 80° 21′
Skiaskopierter Wert von *C*: − 4,43 Wirkung 81°

Fehler: 0,13 dptr — + 26′.

Somit glaube ich gezeigt zu haben, daß das Arbeiten mit solchen einfachen Konstruktionen in jeder Hinsicht dem umständlichen Rechenverfahren überlegen ist; die Genauigkeit entspricht mindestens jener, die beim Gebrauch vierstelliger Logarithmentafeln erreichbar ist; und wenn wir sehen, daß selbst bei der Einführung abgeschätzter Größen der Fehler $1/10$ dptr kaum übersteigt und sich unter $1/2$ Bogengrad bewegt, so können die Konstruktionen für unsere gewöhnlichen Bedürfnisse der praktischen Arbeit als mehr als ausreichend bezeichnet werden. Die Anschaulichkeit der Darstellung der resultierenden Werte ist überdies geeignet, beim Unterricht in der Lehre vom Astigmatismus und seiner Berichtigung eine schätzenswerte Hilfe zu bieten.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Culmann* in *v. Rohr*, Die Bilderzeugung in optischen Instrumenten vom Standpunkt der geometrischen Optik. Berlin 1904. — [2]) *Dimmer*, Der Augenspiegel und die ophthalmoskopische Diagnostik, III. Aufl., Wien 1921. — [3]) *Henker*, Einführung in die Brillenlehre, Jena 1921, S. 278. — [4]) *A. Fuchs*, Ophthalmol. Ges. in Wien, 21. VI. 1920; Zeitschr. f. Augenheilk. **45**, 42. — [5]) *Knapp*, Die Asymmetrie des Auges in seinen verschiedenen Meridianebenen. Arch. f. Ophthalmol. **8**, 2, S. 185. 1861. — [6]) *Krämer*, Zur Theorie, Praxis und Erklärung der Schattenprobe. Zeitschr. f. Augenheilk. **46**, 8. — [7]) *Krämer*, Ophthalmol. Ges. in Wien, 22. V. 1922. Dtsch. opt. Wochenschr. 1922. S. 528. — [8]) *Kühl*. Zentralztg. f. Optik u. Mech. Jg. **42**, S. 405. — [9]) *Lindner*, Die genaue Bestimmung des Astigmatismus durch die Schattenprobe. Zeitschr. f. Augenheilk. **45**, 357. — [10]) *Márquez*, Intern. Ophth. Kongreß Neapel 1909. — [11]) *Márquez*, Intern. Ophth. Kongreß London 1913, Sekt. IX, Part. II, S. 287. — [12]) *Márquez*, Verh. d. außerord. Tagung d. ophth. Ges. in Wien. Berlin 1922, S. 216. — [13]) *Márquez* u. *Busto*, Intern. Ophth. Kongreß London 1913. — [14]) *Reusch*, Theorie der Zylinderlinsen. Leipzig 1868. — [15]) *v. Rohr*, Die Brille als optisches Instrument. Handb. d. ges. Augenheilk., III. Aufl. — [16]) *Snellen*, Die *Stokes*sche Linse mit konstanter Achse. Arch. f. Ophthalmol. **19**, 2, S. 78. 1873. — [17]) *Sonnefeld*, Die Umrechnung schiefgekreuzter Zylinder in sphärische Brillen. Zeitschr. f. ophth. Optik **9**, 2, S. 33. — [18]) *Sourter*, On astigmatic lenses. The London, Edinburgh and Dublin phil. Mag. and Journ. of Science. Sixth Ser. Vol. I, S. 239. — [19]) *Stock*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **51**, 420 und **52**, 113. — [20]) *Sturm*, Poggendorfs Annalen **65**. 1845. — [21]) *Thompson*, On obliquely crossed cylindrical lenses. The London, Edinburgh and Dublin phil. Mag. etc. Fifth Ser. Vol. **9**, 316. — [22]) *Thompson*. Optische Hilfstafeln, Konstanten und Formeln für den Optiker und Augenarzt, Deutsch v. Miethe und Sprague. Halle 1905. — [23]) *Viktorin*, Ein Zeichenverfahren zur Bestimmung der Wirkung von Zylinderlinsen in allen Meridianen. D. opt. W. 1921. S. 740. — (Die Arbeiten von *Prentice* [1888] und *Percival* [1921], die sich gleichfalls mit der *rechnerischen* Ermittlung der äquivalenten spharozylindrischen Kombination aus gegebenen Zylinderkomponenten befassen, waren mir im Original nicht zugänglich.)

(Aus der Universitätsaugenklinik Breslau [Direktor Geheimrat Prof. Dr. *Uhthoff*].)

Ergebnisse der Röntgenbehandlung experimenteller Tuberkulose des vorderen Augenabschnittes*).

Von

Dr. **Felix Jendralski**,
Oberarzt der Klinik.

Mit 3 Textabbildungen.

In einer früheren Arbeit (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 67, 629) konnte ich über klinische Erfahrungen mit der Röntgenbehandlung der Augentuberkulose berichten. Auch von anderer Seite haben diese Ergebnisse Bestätigung gefunden (Stargardt, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 28, H. 3; *Lauber*, Wien. med. Wochenschr. 1921, S. 24; *Scheerer*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 68, 186), nachdem *Seefelder* schon 1920 (Ophthalmol. Vers. Heidelberg, S. 307) nach günstigen Erfahrungen mit der Röntgenbehandlung der sympathischen Ophthalmie die Vermutung ausgesprochen hatte, daß die Röntgentherapie eine wesentliche Bereicherung unseres therapeutischen Rüstzeuges auch für die Tuberkulose des Auges bedeuten könne.

Nachdem in allen Zweigen der Medizin in ausgedehntem Maße tuberkulöse Erkrankungen erfolgreich mit Röntgenstrahlen behandelt wurden, waren schließlich Versuche auch bei der Augentuberkulose angebracht.

Sprachen nun die früher mitgeteilten klinischen Erfahrungen zugunsten des Wertes der Behandlung der Augentuberkulose mit Röntgenlicht, so war es bei dem chronischen Verlauf und wechselnden Charakter dieser Erkrankung wünschenswert, diese Frage experimentell im Tierversuch klinisch und auch anatomisch zu klären, wie es für die Lungentuberkulose besonders *Küpferle* und *Bacmeister* in exakter Weise getan haben.

---

*) Die Versuche wurden mit Mitteln aus der v. Baildon-Stiftung zur Krebs- und Tuberkuloseforschung durchgeführt.

Auch nach dieser Richtung lagen in der Augenheilkunde Erfahrungen kaum vor. Nur *Flemming* (Arch. f. vergl. Ophthalmol. 84, 366) hatte Versuche mit Radium- und Mesothoriumbehandlung bei Kaninchen angestellt, die er durch Einspritzung einer Aufschwemmung von Tuberkelbacillen (Typ. bovin.) in die vordere Kammer krankgemacht hatte. Er fand, daß die Inkubations- bzw. Perforationszeit bei Augen, die bald nach der Infektion bestrahlt worden waren, verlängert wurde.

Mir lag nun daran, im Tierversuche zu prüfen, ob und inwieweit klinisch und anatomisch nachzuweisen ist, daß die experimentell erzeugte tuberkulöse Erkrankung des Tierauges durch die Behandlung mit Röntgenstrahlen beeinflußt werden kann.

Ich wählte zu den Versuchen Kaninchen, deren Größe und Alter im Hinblick auf die Knappheit an Versuchstieren bei Beginn meiner Arbeit nicht ganz gleichmäßig gewählt werden konnte. Zur Infektion der Tiere wählte ich einen Bacillenstamm vom Typ. humanus, der bei von anderer Seite (*Toeppich*) angestellten Versuchen nach intravenöser Injektion bei Kaninchen sehr chronische Lungenaffektionen hervorrief, also für diese Tiere wenig virulent war. Bacillen vom Typus bovinus kamen nicht in Betracht, da nach den Erfahrungen z. B. *Flemmings* und einiger eigener früherer Versuche bei diesem Infektionsmodus die Erkrankung einen zu stürmischen und raschen Verlauf nimmt.

Die gleichartigsten und gleichmäßigsten Krankheitsbilder hätten sich ja wahrscheinlich bei Infektion vom Blutwege aus erzielen lassen. Da aber bei diesem Modus zwar wohl auch die Augen fast immer erkranken, eine ganze Anzahl von Tieren aber der Allgemeininfektion zu rasch erliegt (*Stock*, v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. 66, 1), so konnte ich diesen Weg in Anbetracht der Kostbarkeit des Materials nicht beschreiten. Ich injizierte daher die Bacillenaufschwemmung in die vordere Kammer, ein Infektionsmodus, der ja von jeher zum Studium der tuberkulösen Veränderungen angewandt worden ist.

In Vorversuchen ermittelte ich als die Menge, welche eine leichte Erkrankung der Iris mit Bildung gleichmäßiger kleinster grauer Knötchen herbeizuführen geeignet ist, für den benutzten Stamm 0,000002 mg. Ich ging dann so vor, daß ich eine feine Kanüle in die vordere Kammer einführte und nach Abfließen des Kammerwassers die im Achatmörser exakt verriebene und dann mit physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmte und genau verdünnte Bacillenmasse (0,2 ccm der entsprechenden Verdünnung) einspritzte. Nicht selten floß ein Teil der Flüssigkeit nach Entfernung der Kanüle sofort wieder ab.

Der Eingriff der Impfung selbst verursachte nur ganz geringe und vorübergehende Reizerscheinungen besonders von seiten der Iris, an der sich manchmal weiße, bald wieder verschwindende Exsudatflöckchen zeigten.

Ich spritzte 15 Tiere auf diese Art und Weise und zwar in drei Serien. Zwei Tiere kamen für die Auswertung des Behandlungsergeb-

nisses aber nicht in Frage, das eine, weil die Augen nach Auftreten entzündlicher Erscheinungen sich nicht als intakt erwiesen, sondern anscheinend früher zu anderen Versuchen verwendet worden waren, das andere, weil es interkurrent starb, bevor tuberkulöse Veränderungen aufgetreten waren. Da, wie schon *Schieck* (Arch. f. O. G. 50, 247) und *Igersheimer* (Dtsch. med. Wochenschr. 1920, H. 19) fanden, ein genau quantitatives Arbeiten bei der gegebenen Versuchsanordnung nicht möglich ist, auch die verschiedene körperliche Beschaffenheit der Tiere bei der Dosierung nicht in Ansatz gebracht wurde, war der Erfolg der Impfung bei den verschiedenen Serien ein recht verschiedener schon bezüglich der Inkubationszeit (3—5 Wochen) und zwar nicht nur bei den Tieren untereinander, sondern auch auf beiden Augen desselben Tieres. Doch war in mehr als der Hälfte der Fälle doch eine genügende Übereinstimmung in den Krankheitserscheinungen beider Augen vorhanden und ein Vergleich des bestrahlten und unbestrahlten Auges klinisch und anatomisch möglich.

Die entstehenden klinischen Bilder der tuberkulösen Erkrankung der Augen konnten etwa in drei Gruppen zusammengefaßt werden:

1. Solche, in denen es zu nur mäßigen allgemeinen Entzündungserscheinungen der Augen, an der Iris zu Bildung meist zahlreicher grauer, miliarer, vereinzelt auch kleiner gelblicher Knötchen kam;

2. solche, die in starken entzündlichen Erscheinungen besonders Schwellung, radiärer Faltung, Hyperämie, Entwicklung auch größerer gelblicher Knoten bestanden;

3. schließlich solche, welche stärkste Schwellung und große konglobierte Tuberkel der Iris, stärkere Exsudation und Hämorrhagien in die vordere Kammer, Entwicklung totaler parenchymatöser Trübung und tiefer gelber Infiltrate der Cornea besonders vom Limbus her in den Randpartien zeigten.

Im einzelnen also kam es klinisch nach einer, wie erwähnt, bei den verschiedenen Serien verschieden langen Inkubationszeit an der Iris zu allmählich zunehmender schließlich manchmal sehr hochgradigen Schwellung, so daß tiefe radiäre Falten in Erscheinung traten. Bald zeigten sich zuerst graue miliare Knötchen meist in großer Zahl, bei schwerer Erkrankung später auch größere gelbliche stark vorspringende, manchmal zu großen Konglomeraten zusammenfließende und bis an die Hornhauthinterfläche reichende Knoten. Entsprechend diesen Irisveränderungen schwankten die Exsudationserscheinungen von mehr weniger starker Trübung des Kammerwassers und einzelnen Synechien bis zu Ausscheidung gelatinösen und hämorrhagischen Exsudates, ringförmigen Synechien, starken Pupillarexsudates. Die Hornhaut zeigte oft mehr weniger starke Infiltration des Stichkanals, die manchmal in die Umgebung sich verbreitete und zur Erweichung

und Vorwölbung der befallenen Partie führte. Bei den ganz schweren Fällen trübte sich gewöhnlich auch die Hornhaut dicht kleinfleckig grau bis graugelblich ähnlich einer Keratitis parenchymatosa (vielleicht toxische Wirkung, *Stock*, a. a. O.). Auch traten dann mitunter in den Randteilen vom Limbus ausgehend dicke gelbe tiefliegende Infiltrate auf, die auch wohl bis an die Oberfläche kamen und zu sulzigen Knoten als Zeichen durchbrechenden tuberkulösen Granulationsgewebes sich entwickelten. Meist nach wenigen Tagen schon drangen vom Limbus her Gefäße in die Cornea, umspannen das Infiltrat oder überzogen bei den parenchymatösen Trübungen pannusartig, ringförmig von allen Seiten her die Hornhaut, um unter mehr weniger weitgehender Aufhellung der Cornea ihrerseits sich zurückzubilden. Dabei erlitt manchmal die so schwer erkrankte Cornea nicht nur im Bereich der tiefen gelben Infiltrate, sondern auch in toto eine Beeinträchtigung ihrer Elastizität und gab nach, so daß neben den partiellen auch totale Ektasien zustande kamen, wie sie schon *Cohnheim* (Sitzgsber. d. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur 1877) und *Haensell* (Arch. f. O. G. 25, H. 4, S. 1) beschrieben haben.

Der Krankheitsverlauf an der Iris gestaltete sich verschieden. Die kleinen grauen Knötchen bildeten sich zurück unter auffallender Depigmentierung der Irisoberfläche, die bei manchen Tieren ganz scheckig aussah (vgl. *Krückmann*, Gr.-S. Handb., Aufl. 2, Teil II, Kap. VI, Tafel 25A). Langsamer zeigten sich Reparationserscheinungen bei den größeren gelben Knötchen, die zunächst von stark erweiterten geschlängelten Gefäßen um- und überwachsen wurden und vom Rande aus sich etwas verkleinerten, so daß sie von einem grauen atrophischen Ring umgeben schienen. Bei den ganz großen Konglomerattuberkeln war das weitere Verhalten oft nicht festzustellen, da die Hornhauttrübung den Einblick hinderte und die Tiere vor genügender Aufhellung der Cornea getötet wurden. Immerhin war manchmal durch die trübe Cornea eine Abschwellung der nicht stärker knotig veränderten Iristeile zu erkennen, eine Erscheinung, die auch bei den leichteren Fällen regelmäßig bei Rückgang der Knötchen deutlich wahrzunehmen war. Die allgemeinen Entzündungserscheinungen (conjunctivale und ciliare Injektion, Schwellung und Absonderung der Bindehaut) entsprachen den Krankheitserscheinungen im Augeninnern.

Die anatomischen Grundlagen experimenteller Augentuberkulose sind ja vielfach festgestellt und beschrieben worden (*Cohnheim, Salomonsen, Deutschmann, Orth, Haensell, Schuchard, Baumgarten, Schieck, Stock* u. a. m.), so daß ich mich auf eine gedrängte Übersicht der Ergebnisse meiner Untersuchungen beschränken kann und bei dem speziellen Bericht nur zu erwähnen brauche, was mir an Unterschieden

auffiel, bzw. was ich als Ergebnis der Strahlenbehandlung auffassen möchte.

Die Cornea war, wenn klinisch keine Erscheinungen sich gezeigt hatten, auch anatomisch frei von krankhaften Veränderungen, ab und zu war nur das subconjunctivale Gewebe am Limbus etwas infiltriert. An der Stichstelle war die Descemet lückenhaft, ihre Enden eingerollt, der Defekt durch fibröses Gewebe verschlossen. Sonst bestanden anatomisch je nach dem klinischen Bilde von leichter auf den Stichkanal beschränkter kleinzelliger Infiltration bis zur Entwicklung ausgedehnter, typisch tuberkulöser Veränderungen (Ansammlung von epitheloiden und Rundzellen, manchmal auch Riesenzellen, zentrale Verkäsung) alle Übergänge. Auch das den Descemetdefekt abschließende fibröse Gewebe war dann stärker infiltriert. Oft war die Iris dieser Stelle adhärent, vereinzelt in großer Ausdehnung mit in die tuberkulöse Entzündung der Cornea einbezogen und in ihr aufgegangen, so daß nur der Streifen des Pigmentepithels die Anwesenheit der Iris noch verriet. Der parenchymatösen Entzündung entsprach je nach dem Grade der schließlichen Aufhellung eine verschieden dichte Infiltration und Vascularisation, besonders der vorderen Hornhautschichten.

Die Iris zeigte an den Stellen der kleinen grauen Knötchen kuglige Häufchen von Rundzellen, die oft der Irisoberfläche nur leicht aufsaßen, aber auch in den vorderen Stromaschichten lagen. In deren Umgebung hatten die Pigmentzellen ihre Fortsätze verloren und sahen infolgedessen klumpig aus (*Orth*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 76, 233). Den klinisch hellgrauen Fleckchen an Stellen, wo die Knötchen verschwunden waren, entsprachen deutliche Lücken in dem zarten Netzwerk der pigmentierten Ausläufer der Stromazellen. Ausgesprochene Narbenbildung konnte ich wie *Stock* (a. a. O.) nicht feststellen. Die größeren gelblichen Knötchen waren mittelgroße Tuberkel von typischem Bau oft mit zentraler Nekrose, die großen Knoten riesige Tuberkel mit ausgedehnter zentraler Nekrose bzw. Verkäsung. Besonders häufig war der Sphincterteil befallen, wenigstens stärker diffus infiltriert. Daneben war den mehr weniger schweren Allgemeinerscheinungen am Auge entsprechend auch der Ciliarkörper oft erkrankt, manchmal auch wider Erwarten auffallend ausgedehnt in tuberkulöses Granulationsgewebe aufgegangen. Öfter war es in den schweren Fällen von hier aus zum Durchbruch durch die Sclera gekommen oder es hatte sich der Tuberkel, was klinisch in Form tiefer zungenförmiger Hornhautinfiltrate sich bemerkbar machte, in die Hornhaut vorgeschoben, die dann an Dicke erheblich zugenommen hatte. Dabei war die Descemet weit abgedrängt, mitunter durch Hämorrhagien abgehoben, aber eigentlich niemals durchbrochen worden.

Das nicht direkt tuberkulös veränderte Gewebe zeigte entsprechende perifokale Entzündungserscheinungen: entzündlich ödematöse Durchtränkung, diffuse kleinzellige Infiltration, starke Hyperämie, Verdrängung bzw. Zerstörung des Grundgewebes. Das Kammerwasser war mehr weniger eiweißreich mit spärlicher bis reichlicher Beimengung von weißen und roten Blutkörperchen. In einzelnen Fällen waren als Rest des beobachteten gelatinösen Exsudates zellreiche teilweise bindegewebig umgewandelte Massen der Irisvorderfläche aufgelagert. Der Descemet lagen oft pigmentierte Zellen, Rundzellen vereinzelt oder in dichten auch knötchenförnigen Ansammlungen auf. Entsprechend der Schwere der Iriserkrankung waren die Synechien leicht und umschrieben oder flach und ausgedehnt im Pupillargebiet wenige Exsudatreste oder klumpige Exsudatmassen fibrinöser oder zelliger Beschaffenheit vorhanden, ja das Pupillargebiet durch organisiertes Exsudat total verschlossen.

Die perifokalen Entzündungserscheinungen erstreckten sich auch auf den Glaskörper, der besonders im vorderen Teile häufig leichter oder dichter infiltriert war, bei schwerer Erkrankung aber bis an die Netzhaut Ansammlung von Lymphocyten zeigte, besonders dicht am Sehnerveneintritt. Bei den schwersten Fällen waren auch mehrfach auf der Netzhaut Rundzellknötchen oder eine Schicht tuberkulösen Granulationsgewebes nachweisbar, die inneren Netzhautschichten zerstört, die Zentralgefäße perivasculär infiltriert (z. B. Tier 2 r.). In die Aderhaut hatte der tuberkulöse Prozeß vom Ciliarkörper aus niemals merklich übergegriffen. Sie beteiligte sich nur in Form stärkerer Blutfülle an schwerer Entzündung des vorderen Bulbusabschnittes.

Die Linse war meist intakt, bei schwerer Entzündung des Ciliarkörpers und der Iris in den hinteren Schichten leicht kataraktös zerfallen. Zweimal (Tier 2 r., 4 l.) war aber die vordere Kapsel zerstört, die Linsenfasern waren hier zerfallen, vorgequollen, die kleinzellige Infiltration in dichten Zügen in die Linse hineingedrungen, das Kapselepithel in der Umgebung unregelmäßig gewuchert. Da manche Tiere beim Ansetzen der Spritze unruhig wurden und die Kanüle nicht fest liegen bleiben konnte, möchte ich diese Linsenschädigung als traummatische ansehen. Daß aber der tuberkulöse Prozeß selbst die Linsenkapsel durchbrechen kann, dafür gab ja vor kurzem *Schall* (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 67, 584) ein Beispiel aus der menschlichen Pathologie.

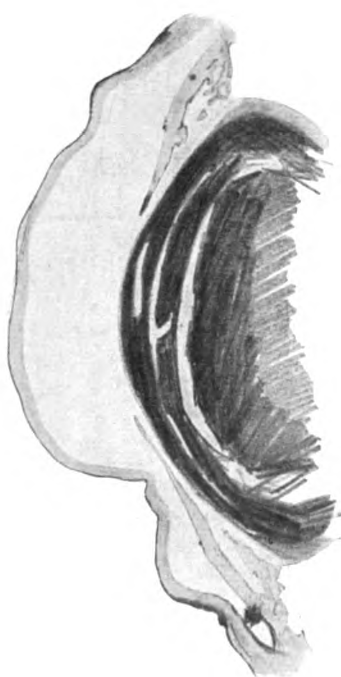
Mit der Bestrahlung wurde begonnen, wenn klinische Krankheitserscheinungen deutlich zutage getreten waren, bei der ersten Serie (aus äußeren Gründen später als beabsichtigt) 59 Tage, bei der zweiten 42 Tage, bei der dritten 31 Tage nach der Injektion der Bacillenaufschwemmung. Die zeitlichen Zwischenräume zwischen den einzelnen

Sitzungen betrugen meist 2—3 Wochen. Die meisten Tiere wurden nur 3 mal, die Tiere 6 und 7 je 5 mal bestrahlt.

Die Strahlenbehandlung wurde in der Strahlenabteilung der Universitätshautklinik (Direktor: Geheimrat *Jadassohn*) ausgeführt, deren Leiter, Herr Dr. *Martenstein*, mit seinen Hilfskräften stets liebenswürdig mit Rat und Tat mich unterstützte, wofür ihm auch an dieser Stelle gedankt sei.

Instrumentarium: Symmetrie-Apparat v. Reiniger, Gebbert und Schall, D.-M.-Rohr, etwa 2 Milliamp., 13—14 Wehnelt.

Tier 3.





Rechtes Auge. Abb. 1. Linkes Auge.

Dosis: je $^1/_2$ Normaldosis (etwa 5 x) unter 3 mm Aluminium, 30 cm Fokus-Hautabstand, etwa 6 Minuten.

Die Tötung der Tiere erfolgte bei Serie I nach 168 Tagen, II nach 130 Tagen, III nach 88 Tagen, soweit die Tiere nicht (wie Nr. 8 und 9) interkurrent starben.

Im folgenden eine kurze Übersicht über die Einzelbeobachtungen.

Tier 2. Linkes Auge leicht, rechtes Auge sehr schwer erkrankt. Rechtes Auge bestrahlt ohne klinisch erkennbaren Effekt. Anatomisch erkennt man, daß der tuberkulöse Prozeß anscheinend in ungehemmtem Fortschreiten war, den Limbus

corneae fast durchbrochen hatte. Überall, selbst an der Netzhaut und am Sehnerveneintritt schwere entzündliche Erscheinungen, so daß von einem merklichen Einfluß der Behandlung nicht geredet werden kann. Ein Vergleich zwischen beiden Augen des Tieres ist wegen der großen Unterschiede nicht möglich, aber auch ein Vergleich mit gleich schwer erkrankten unbestrahlten Augen anderer Tiere (z. B. 15 l.) läßt einen Bestrahlungseffekt nicht erkennen.

Tier 3. Beide Augen klinisch ziemlich gleichartig leicht erkrankt. Nach der 2. Bestrahlung des linken Auges geht die Irisschwellung gegen rechts auffallend rasch zurück, alle kleinen grauen Knötchen schwinden, das Irisgewebe ist schließlich links durchscheinend (Albino), rechts nicht. — Anatomisch fällt links vollständiges Fehlen von Rundzellknötchen auf, die sich rechts noch mehrfach finden. Die rechte Iris ist auch stärker diffus infiltriert und ödematös, erscheint im Schnitt etwas dicker. (Abb. 1.)

Tier 4. Beiderseits gleich leichte Erkrankung, besonders der Iris. Klinisch erkennt man 11 Tage nach der 1. Bestrahlung einen auffallenden Rückgang der Irisschwellung auf dem bestrahlten linken Auge. Das Schwinden der grauen Knötchen ist aber beiderseits wahrzunehmen. Anatomisch ist links deutlich geringere ödematöse Durchtränkung des Irisgewebes, häufigere Abflachung der kleinen Rundzellknötchen zu erkennen. Die Komplikation von seiten der Linse stört links etwas das Bild.

Tier 5. Beide Augen gleichmäßig erkrankt, rechts noch weniger als links. Weder im klinischen Bilde noch im anatomischen Präparat sind augenfällige Unterschiede erkennbar.

Tier 6. Das linke Auge bleibt klinisch gesund und zeigt auch anatomisch keine nennenswerten Veränderungen. Das rechte Auge erkrankt klinisch mittelschwer. 8 Tage nach der 3. Bestrahlung gehen aber hier die Schwellung der Iris und die kleinen Knötchen auffallend rasch zurück. Die größeren gelblichen und das Hornhautinfiltrat verkleinern sich nur wenig. Anatomisch ist dementsprechend die rechte Iris kaum geschwollen, diffus leicht infiltriert. Irisvorderblatt in seinem Verhalten, besonders bezüglich des feinen Pigmentnetzes, unregelmäßig. Es zeigen sich kleine Lücken mit verklumpten Zellen und kleinen lockeren Rundzellensammlungen (wohl die Stellen, wo Knötchen gesessen haben). Da ein Vergleichsobjekt auch aus der Serie fehlt, erlaube ich mir kein Urteil über die Strahlenwirkung.

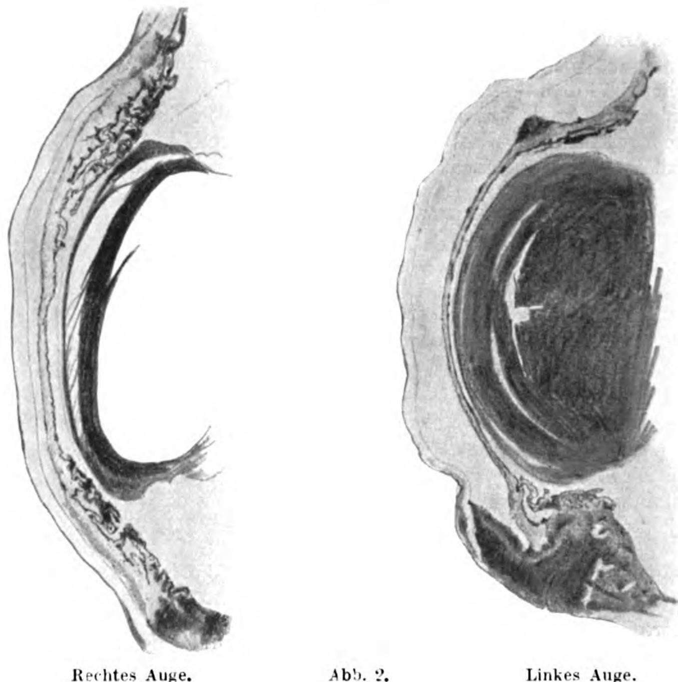
Tier 7. Klinisch wie anatomisch beiderseits mittelstarke Krankheitserscheinungen. Klinisch zeigte zunächst das linke Auge etwas intensivere Entzündungserscheinungen. Nach der 4. Bestrahlung des linken Auges fällt hier die Schwellung der Iris deutlich ab, rechts dagegen zeigen sich stärkere Exsudationserscheinungen in die vordere Kammer und noch nach über 3 Monaten Entwicklung eines gelben tiefen Infiltrates der Cornea. — Anatomisch ist die rechte Regenbogenhaut stärker hyperämisch und ödematös, zeigt noch zahlreiche kleine Rundzellenknötchen. An den großen Tuberkeln und dem Verhalten der übrigen Augenhäute kein auffallender Unterschied. (Abb. 2.)

Tier 8. Beiderseits ziemlich leichte und gleichartige Erkrankung. Klinisch war ein Unterschied im Krankheitsverlauf zwischen dem rechten und dem bestrahlten Auge nicht zu erkennen. Das Tier stirbt interkurrent nach der 3. Bestrahlung (82 Tage nach der Infektion). — Anatomisch an je einem größeren Tuberkel an der Iriswurzel beider Augen kein wesentlicher Unterschied erkennbar, jedoch ist der Knoten links trotz erheblicherer Größe schärfer abgesetzt, die anschließende Iris sicher weniger ödematös und infiltriert.

Tier 9 stirbt interkurrent, bevor nennenswerte Krankheitserscheinungen aufgetreten sind und die Strahlenbehandlung eingeleitet wird.

Tier 10 zeigt klinisch 14 Tage nach der ersten Bestrahlung des linken schwerer erkrankten Auges deutlichen Rückgang der Irisschwellung an diesem Auge. — Anatomisch findet man die Iris entsprechend den klinischen Erscheinungen weniger ödematös, aber entsprechend der Schwere der Erkrankung in ihrem anatomischen Bau stärker verändert und das Stroma dichter infiltriert, ebenso die Cornea. Die gröberen Herde lassen einen Vergleich mit den Veränderungen auf dem rechten Auge schlecht zu, so daß ein sicheres Urteil durch diesen Vergleich nicht möglich ist. Vielleicht darf auf den viel schwereren Verlauf und anatomischen Befund der etwa gleichartigen Erkrankung des rechten Auges von Tier 15 verwiesen werden.

Tier 7.



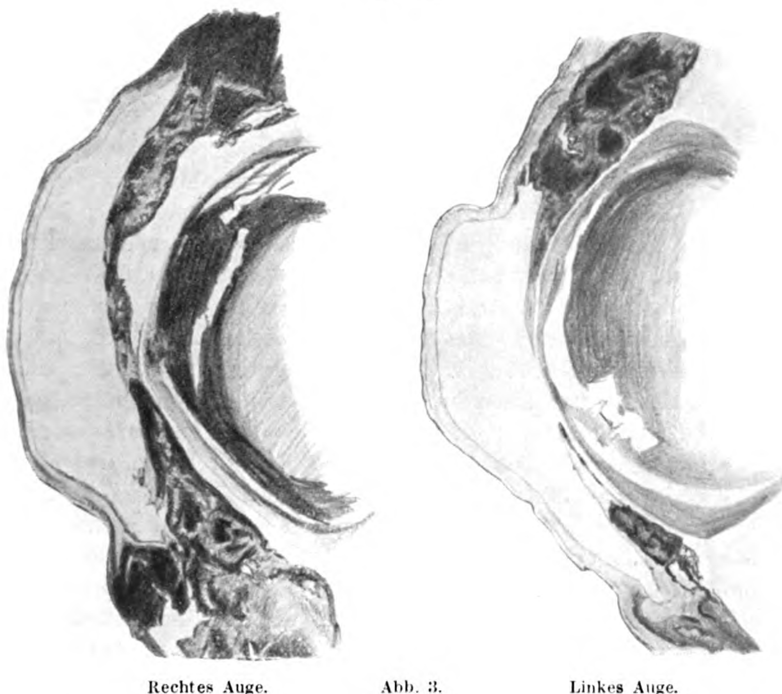
Rechtes Auge. Abb. 2. Linkes Auge.

Tier 11. Das rechte Auge erkrankt sehr schwer. Trotz Bestrahlung kommt es am Limbus zur Einschmelzung des Gewebes und Perforation der Tuberkel des Ciliarkörpers. Links ist die Erkrankung nur mittelschwer. Ein Vergleich der beiden Augen ist klinisch und anatomisch nicht möglich, der Verlauf zeigt aber, daß die Strahlenwirkung nicht ausreichte, den schweren Krankheitsverlauf entscheidend zu beeinflussen.

Tier 12. Beide Augen erkrankten mit leichten gleichartigen klinischen Erscheinungen. — Anatomisch ist auf dem bestrahlten linken Auge die perifokale Entzündung vielleicht etwas geringer, ausgeprägte Unterschiede sind sonst kaum zu erkennen. Vielleicht ist die Beobachtungszeit zu kurz, um, wie gerade bei den leichten Erkrankungen der I. Serie, deutlichere Differenzen erkennbar werden zu lassen.

Tier 13. Beide Augen erkranken mittelschwer, das linke (bestrahlte) Auge noch schwerer als das rechte, besonders tritt links eine starke infiltrative Entzündung des Stichkanals und seiner Umgebung auf, zentral auch ein kleines tiefes Infiltrat. — Anatomisch ist die linke Iris wohl in ihrem Aufbau schwerer verändert, jedoch viel weniger ödematös und diffus infiltriert als die rechte. Auch sind die kleinen Rundzellknötchen auf dem bestrahlten Auge spärlicher und die vorhandenen in Rückbildung. In den schweren Veränderungen des Ciliarkörpers kein merklicher Unterschied.

Tier 15.



Rechtes Auge. Abb. 3. Linkes Auge.

Tier 14 erkrankt beiderseits leicht, wird nicht bestrahlt. Gleichzeitig, wie an den bestrahlten Augen der anderen Tiere zeigt sich Neigung zur Vernarbung der kleinen Irisknötchen, die aber als Rundzellhäufchen auf und in der Iris noch zahlreich im anatomischen Präparat zu sehen sind.

Tier 15. Klinisch fällt auf, daß in dem beiderseits zuerst gleichmäßig schweren Verlaufe schon nach der ersten Bestrahlung sich Differenzen bemerkbar zu machen beginnen zugunsten des bestrahlten linken Auges. Besonders verläuft die parenchymatöse Entzündung der Hornhaut weniger heftig, die Trübung wird weniger dicht, die Vascularisation aber gegen rechts stärker, die Aufhellung setzt früher ein und geht gut vorwärts. — Dementsprechend ist anatomisch zu erkennen, daß die diffuse Infiltration der Cornea links geringer ist als rechts. Am Stichkanal und im Zusammenhang mit den Ciliarkörperveränderungen sind beiderseits große zentral nekrotisierte Tuberkel vorhanden, deren Umgebung links geringere entzündliche

Reaktion zeigt. Auch scheint das ausgedehnte tuberkulöse Granulationsgewebe des Ciliarkörpers rechts sich aggressiver gegenüber dem umgebenden Gewebe zu verhalten als links.

Das Tier 14 sollte als Kontrolle dienen zur evtl. Beantwortung der Frage, ob auch das nicht direkt bestrahlte Auge durch Streustrahlen günstige Beeinflussung erfährt (direkte Einwirkung des Strahlenkegels wurde natürlich durch geeignete Anordnung und Abdeckung ausgeschlossen). Ich muß aber wieder sagen daß die Krankheitserscheinungen bei verschiedenen Tieren so different waren, daß man bei der Unmöglichkeit, den Einfluß endogener Faktoren auf den Krankheitsverlauf auch nur vermutungsweise abzuschätzen, nicht in der Lage ist, mit einiger Sicherheit verschiedene Tiere zum Vergleich zu bringen.

Wie aus den speziellen Berichten zu ersehen ist, wurde meist das linke Auge bestrahlt, einige Male auch das rechte, wenn es früher ausgesprochene Krankheitszeichen bot. Das muß ich wohl hervorheben, damit nicht das Behandlungsergebnis bei oberflächlicher Betrachtung nach der Zahl der schwer erkrankten Augen beurteilt wird.

Bemerkenswert ist auch das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung (Schnittfärbung). Außer in den kleinen Rundzellenknötchen waren in allen Tuberkeln sowohl der bestrahlten wie unbestrahlten Augen von der Cornea bis zum Opticuseintritt Bacillen immer nachzuweisen, in den großen verkästen Knoten sogar massenhaft. Ihre Virulenz brauchte ich nicht besonders zu prüfen, schon das ganze klinische und anatomische Bild wies darauf hin, daß die Bacillen durch die Bestrahlung in ihrer Lebensfähigkeit und schädigenden Wirksamkeit kaum in erheblichem Grade beeinträchtigt sein konnten. Im übrigen ist ja immer wieder sowohl in vitro wie in therapeutischen Versuchen an Tier und Mensch die Strahlenempfindlichkeit der Tuberkelbacillen geprüft und als außerordentlich gering befunden worden (*Wetterer*, Handbuch, *Küpferle* und *Bacmeister*, *Hertwig*, *Haberland* und *Klein* u. a. m.).

Die Ergebnisse der klinischen Beobachtung waren also bei den leichten Formen der Erkrankung rascheres Schwinden der allgemeinen Reizerscheinungen, frühere und manchmal (z. B. Tier 3 l.) vollständige Rückbildung der miliaren grauen Tuberkel unter Depigmentierung und der sonstigen entzündlichen Veränderungen der Iris (besonders der Schwellung), bei schwererer Erkrankung mehrfach deutlich ein auffallender Rückgang der Irisschwellung, früheres Schwinden der kleinen Knötchen, demgemäß auch der allgemeinen Reizerscheinungen auf dem bestrahlten Auge. Im Verhalten der größeren Hornhautinfiltrate und der größeren gelblichen Tuberkel der Iris war ein unterschiedliches Verhalten auf bestrahlter bzw. unbestrahlter Seite nicht

zu erkennen, dagegen schien die parenchymatöse Entzündung der Hornhaut unter Bestrahlung einen günstigeren Verlauf zu nehmen (z. B. Tier 15).

Die anatomische Untersuchung ergab demgemäß auf dem bestrahlten Auge in leichten Fällen Fehlen bzw. selteneres Vorhandensein (trotz klinisch beobachteter beiderseits zuerst gleicher Häufigkeit, und Verkleinerung der kleinen kugligen Rundzellknötchen, geringeres Ödem, weniger dichte diffuse Infiltration der Iris. Bei den schwerer erkrankten Augen mit großen, öfter zentral nekrotischen oder verkästen Tuberkeln waren an diesen bemerkenswerte Unterschiede, z. B. im Aufbau, nicht zu erkennen, dagegen war ihre destruierende Tendenz auf das Nachbargewebe auf dem bestrahlten Auge manchmal anscheinend geringer, die nicht direkt befallenen Iristeile, also die Umgebung, weniger ödematös und diffus infiltriert, obgleich Unregelmäßigkeiten im normalen Gewebsaufbau auf abgelaufene entzündliche Veränderungen auch dieser Teile hinwiesen. Kompaktere Exsudate in der Vorderkammer, der Iris aufliegend, waren im bestrahlten Auge nicht so stark zellig durchsetzt, die an den erkrankten Ciliarkörper angrenzende kleinzellige Infiltration des Glaskörpers geringer.

Diese Unterschiede waren nicht immer sehr ausgesprochen, fehlten manchmal überhaupt, ließen sich aber doch bei der Mehrzahl der Tiere klinisch *und* anatomisch nachweisen. Deshalb möchte ich es nicht für wahrscheinlich halten, daß einfach der verschiedenartige natürliche Verlauf der Erkrankung in den beiden Augen desselben Tieres als Zeichen therapeutischer Einwirkung angesprochen worden ist. Ich bin daher auch auf Grund dieser aus dem Tierversuch gewonnenen Erfahrungen der Überzeugung, daß die Heilung der Augentuberkulose durch Röntgenbehandlung gefördert werden kann.

Vielleicht erscheint das Ergebnis meiner Tierversuche auf den ersten Blick etwas dürftig und dabei doch noch in mancher Beziehung zu optimistisch beurteilt, mir wenigstens kam es bei der ersten flüchtigen Durchsicht der klinischen Protokolle und der Präparate so vor. Immer wieder mußte ich mich aber davon überzeugen, daß den als auffallend im Protokoll verzeichneten klinischen Erscheinungen bei der Mehrzahl der Tiere tatsächlich auch ein vom nicht behandelten Auge abweichender anatomischer Befund entsprach. Freilich mit flüchtiger Durchsicht der Präparate kam man nicht vorwärts. Immer wieder zwang genaues Studium und Vergleich vieler Schnitte aus verschiedenen Teilen der Serien Unterschiede anzuerkennen, wo man zunächst geneigt war, das Ergebnis anatomisch als negativ zu bezeichnen. Ich habe schließlich auch Kollegen *Toeppich* vom Patholog. Institut, der mit *Gorke* zusammen den Wert der Röntgenbehandlung bei Lungentuberkulose anatomisch geprüft und in negativem Sinne

sich geäußert hat, also zweifellos zu großer Zurückhaltung geneigt war, meine klinischen Protokolle und die anatomischen Präparate gezeigt. Er sprach sich ganz unabhängig von mir durchaus im Sinne meiner obigen Mitteilungen aus. Im übrigen wäre es durchaus wünschenswert, diese Versuchsergebnisse dahin zu erweitern, daß man die Tiere später tötet und spätere Stadien des Krankheitsverlaufes zur Beurteilung heranzieht. Vielleicht sind dann besonders anatomisch ausgesprochene Unterschiede zu finden.

Vielleicht darf ich hier einen ganz kurzen Bericht über einen klinischen Fall einflechten, der m. E. fast den Wert eines gelungenen Experimentes hat.

Eine Frau mit *Boegh*schen Sarkoid der Haut litt seit über 1 Jahr an rezidivierenden Augenentzündungen. Bei der Aufnahme bestanden beiderseits Zeichen frischer Iritis neben Resten früherer Entzündungen der Regenbogenhaut. Sr = $^3/_{36}$, Sl = $^1/_{36}$. Beiderseits kein Einblick. Ophthalmosaninjektionen, später eine Tuberkulinkur (*Rosenbach*), brachten Besserung, aber nur vorübergehend. Immer wieder kamen Rückfälle. Seit November 1920 wurde daher Patientin mehrfach (in der früher mitgeteilten Art) mit Röntgenstrahlen behandelt, und zwar nur auf dem rechten Auge. Das rechte Auge wurde und blieb bis heute reizlos, das linke ist immer noch leicht injiziert. Zuletzt Sr = $^6/_{24}$, Sl = Fg. in 4 m.

Die Wirkung der Röntgenbehandlung besteht offenbar in einer Förderung bzw. Beschleunigung der natürlichen Heilung (*de la Camp*, Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 1405, *v. Romberg*, Sitzungsber., Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 218, *Bacmeister*, Strahlentherapie 12, 227) vielleicht insofern, als die Zellen mit lebhafterem Stoffwechsel geschädigt (*Küpferle*), der Resorption zugänglich gemacht werden, die Tuberkel entfgitet werden (*Iselin*, Dtsch. med. Wochenschr. 1913, S. 297), gleichzeitig das umgebende Gewebe einen Anreiz zur Vernarbung des Herdes erhält (*Fränkel*, a. a. O.) oder indem die toxisch gehemmte Funktion der epitheloiden Zellen gesteigert (*Stephan*, Therap. Halbmonatsh. 1921, H. 21), diese Zellen zur Bindegewebsneubildung angeregt werden (*Mühsam*, Med. Klinik 1920, S. 850). Eine nennenswerte bindegewebige Umwandlung der tuberkulösen Produkte war bei meinen Untersuchungen noch nicht vorhanden, die Tiere wurden in dieser Hinsicht wohl zu früh getötet. Erweiterung meiner Beobachtungen nach dieser Richtung wären, wie oben schon angedeutet wurde, sehr wünschenswert.

Zur Behandlung geeignet sind nach dem Urteil maßgebender Autoren bei der Lungentuberkulose besonders nicht zum Zerfall neigende chronische Phthisen produktiven Charakters wie z. B. auch produktiv erkranktes Drüsengewebe vernarbt, exsudativ erkranktes zerfällt, verkästes sich refraktär verhält (*de la Camp*). Alle exsudativen und käsigen Formen der Tuberkulose wären demnach von der Röntgen-

behandlung auszuschließen (*Hilpert*, Münch. med. Wochenschr. 1922, H. 10; *Lorey*, Ref. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 28, 403).

Ich glaube, daß die oben mitgeteilten Ergebnisse meiner klinischen und anatomischen Untersuchungen diesen Erfahrungen anderer Autoren doch in vielen Punkten entsprechen.

Es gibt aber auch Autoren, die nur negative Resultate, z. B. bei der Röntgentherapie experimenteller Lungentuberkulose hatten, z. B. *Schroeder* (Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 45), *Gorke* und *Toeppich* (Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose). So lange über die Größe der anzuwendenden Dosen noch erhebliche Meinungsverschiedenheiten bestehen, dürfte auch die Einheitlichkeit der Behandlungsergebnisse zu wünschen übrig lassen. Auch in dieser Beziehung sind meine Versuche durchaus ergänzungsbedürftig. Nach der wohl allgemeinen Ansicht liegt die Gefahr fehlerhafter Dosierung bei Röntgenbehandlung der Tuberkulose entgegen der bei malignen Tumoren nicht in zu schwachen Dosen, sondern in Überdosierung.

Aber noch eine Frage muß ich aufwerfen, die ja bei der Strahlenbehandlung des Auges immer wieder und zwar mit Recht in den Vordergrund gerückt wird. Schädigt die Bestrahlung mit Röntgenlicht oder Radium das Auge? *Passow* (Strahlentherapie 12, 441) lehnt unter Hinweis auf *Birch-Hirschfelds* bekannte Mitteilungen die Röntgen- und Radiumbehandlung der Augentuberkulose ab. Ich glaube, man sollte auf Grund experimenteller (*Axenfeld*, *Küpferle*, *Wiedersheim*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 54. 1915) und jetzt doch schon recht ausgedehnter klinischer Erfahrungen (z. B. der vielfachen Strahlenbehandlung epibulbärer und intraokularer Tumoren) allmählich diese zu weitgehende Zurückhaltung endlich aufgeben. Daß das Auge durch Röntgen- und Radiumstrahlen schwer geschädigt werden kann bei fehlerhafter Dosierung oder bei absichtlicher Überdosierung (z. B. im Tierversuch), wird niemand leugnen wollen, denn die Strahlenempfindlichkeit teilen die Augengewebe mehr oder weniger mit jedem anderen Gewebe des Körpers. *Birch-Hirschfeld* bestrahlte seine Tiere doch eben deshalb so stark, um die danach folgenden Veränderungen studieren zu können. Die klinischen Beobachtungen schädigender Strahlenwirkung betrafen alle entweder fehlerhafte Dosierung oder absichtlich bis an die Toleranzgrenze durchgeführte oder diese wenigstens für einzelne Teile (Cornea, Linse — *Uhthoff*, *Axenfeld* u. a.) überschreitende Dosierung in ganz besonderen Fällen. Bei exakter Dosierung und Filterung und so vorsichtiger Anwendung der Röntgentherapie, wie wir sie bei den Patienten und den Versuchstieren mit Augentuberkulose übten und doch wirksam fanden, ist m. E. eine Schädigung des Auges einfach ausgeschlossen.

Auf Grund unserer klinischen und experimentellen Erfahrungen

soll nun die Röntgentherapie nicht etwa zum Allgemeinmittel der Augentuberkulose erhoben werden. Aber die Röntgenstrahlen besitzen als lokales Heilmittel den Vorzug (z. B. vor der Lichttherapie), daß ihnen ohne besondere Hindernisse alle tuberkulösen Krankheitsherde des Auges und seiner Adnexe erreichbar sind. Die allgemeine Therapie in jeder Form braucht daneben keineswegs vernachlässigt werden, sie kann vielmehr durch Anregung günstiger endogener Faktoren und Hebung der allgemeinen körperlichen Widerstandskraft die Wirkung der lokalen Strahlenbehandlung nur aufs wirksamste unterstützen.

Von einem ausführlichen Literaturverzeichnis sehe ich ab. In den im Text angeführten Arbeiten wird man die nötigen Hinweise finden.

Meinem verehrten Chef, Herrn Geh.-Rat *Uhthoff*, danke ich verbindlichst für das fördernde Interesse, das er den Versuchen entgegenbrachte.

(Aus der Univ.-Augenklinik Freiburg i. Br. [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. *Th. Axenfeld*].)

Über den „Conus in heterotypischer Richtung“.

Ein Beitrag zur Statistik, Klinik, Anatomie und Genese dieser Papillenbildungen, sowie den damit zusammenhängenden Fragen, nebst Vorschlägen zur Vereinheitlichung der Nomenklatur.

Von

Professor Dr. **A. v. Szily,**

Oberarzt der Klinik in Freiburg i. Br.

Mit 91 Textabbildungen (darunter 42 Zeichnungen nach Rekonstruktionsmodellen).

Diese Schrift widmet der Verfasser seinem hochverehrten Lehrer und Chef

Herrn *Geheimen Hofrat Professor Dr. Th. Axenfeld*

anläßlich der vollendeten 25jährigen Lehrer- und Forschertätigkeit als ordentlicher Professor der Augenheilkunde.

Inhalt.

I. Einleitendes und Namengebung.

Begriff der orthotypischen und heterotypischen Papillenformationen.

Die vorliegende Mitteilung verfolgt den Zweck, die bisherigen Ergebnisse meiner vergleichenden Untersuchungen über die normale Entwicklung und die Mißbildungen der Papilla nervi optici zur Erklärung bestimmter, mit dem Augenspiegel wahrnehmbarer Anomalien des Sehnerveneintrittes heranzuziehen.

Schon gelegentlich des kurzen Vortrages, mit welchem ich 1920 in Heidelberg diese Untersuchungsreihe eingeleitet habe, wurde das Ziel umschrieben und der einzuschlagende Weg genau vorgezeichnet.

Es wurde dort bereits betont, wie ungleichmäßig und lückenhaft in vielen Beziehungen noch unsere Kenntnisse über die entwicklungsgeschichtlichen Grundlagen vieler Augenspiegelbefunde sind.

Die wichtigen Errungenschaften mit dem Augenspiegel stellen uns in dieser Hinsicht ganz präzise Fragen, deren meiste noch einer befriedigenden Lösung harren. Das geschaute Bild ist dabei oft nichts anderes als ein Wegweiser für die Richtung, in welcher sich unsere Forschung zu bewegen hat.

Wenn es sich weiterhin zeigt, daß es unter den auffindbaren zahlreichen Abweichungen in der Formation des Sehnerveneintrittes nur wenige gibt, die bisher einzig geblieben wären, sondern daß sich zu den meisten im Laufe der Zeit ganz analoge, oder doch in den Hauptzügen übereinstimmende Befunde hinzugesellt haben, so ist darin ein noch größerer Anreiz enthalten, ihren entwicklungsgeschichtlichen Ursachen nachzuspüren.

Der Nachweis der Heredität und die allgemein anerkannten Beziehungen der sogenannten Kolobome des Auges zu gewissen Störungen beim Vorgang des Becherspaltenverschlusses, sind, neben mühevollen histologischen Einzeluntersuchungen an vorher klinisch mehr-weniger genau beobachteten Anomalien des Sehnerveneintrittes, bisher alles, was uns in dieser Hinsicht zu Gebote stand. Aber selbst die sozusagen greifbaren Ergebnisse der anatomischen und histologischen Untersuchungen, sowie der experimentellen Teratologie, die den Zusammenhang von Anomalien des Sehnerven und seines Eintrittes in das Auge mit komplizierten Mißbildungen dieses Organ ans Tageslicht bringen, erschließen sich zum größten Teil nicht einwandfrei dem Verständnisse, sondern zwingen es, gleichfalls zu schwankenden Hypothesen Zuflucht zu nehmen.

Selbst Bilder, deren Anblick uns längst vertraut sind — wie der Conus inferior, die verkehrte Papillengestaltung, das auf den Sehnerveneintritt allein beschränkte Kolobom, gewisse Anomalien der Gefäßverteilung usw. — sind ihrem Wesen nach unentziffert und erscheinen

bisher auch in bezug auf ihre formale Genese in unnahbarer Abgeschlossenheit.

Wenn nun auch das Zusammenvorkommen von Sehnervenkolobomen mit anderen Spaltbildungen am Auge, sowie die typische Form und Lage der ersteren die nahen Beziehungen zur Becherspalte ohne weiteres verrieten, so daß an einem genetischen Zusammenhange heutzutage wohl kaum mehr gezweifelt werden kann, so waren bisher die näheren entwicklungsgeschichtlichen Vorgänge, die dabei eine Rolle spielen, so gut wie unbekannt. Daran trug unzweifelhaft der Umstand schuld, daß wir bisher selbst über den normalen Entwicklungsvorgang bei der *Entstehung der Papilla nervi optici* so gut wie nichts wußten.

Hier habe ich nun zunächst den Spaten angesetzt und die Untersuchung der normalen Entwicklung des Sehnerveneintrittes auf breiter vergleichend-entwicklungsgeschichtlicher Basis durchzuführen versucht, über deren Resultate in mehreren Einzelmitteilungen in diesem Archiv berichtet worden ist[37-39]), (1921—1922).

Aus diesen ergab sich — neben dem Nachweis der morphogenetischen Bedeutung der Becherspalte —, daß bei allen Wirbeltieren der Ausbildung der bleibenden Sehnerveneintrittsstelle ein Stadium vorausgeht, welches auf dem Wege eines für die betreffende Tierart durchaus charakteristischen Entwicklungsvorganges entsteht, und in seiner Zusammensetzung für die spätere Beschaffenheit des Sehnerveneintrittes von grundlegender Bedeutung ist. Ich habe dieses jüngste Stadium in der Entwicklung des Sehnerveneintrittes, das der Neurotisation vorausgeht, als „*Papilla nervi optici primitiva s. epithelialis*“ bezeichnet. Es zeigte sich weiterhin, daß es möglich ist, diese embryonalen Papillenanlagen auf Grund der hervorstechendsten morphologischen Merkmale in eine Reihe einzuordnen und damit dem noch ungelösten Problem der *Phylogenese des Wirbeltierauges* nutzbar zu machen.

Die Bildung der „Papilla nervi optici primitiva s. epithelialis“ vollzieht sich nun bei Säugern, den Menschen mit inbegriffen, nach meinen früheren Untersuchungen[36]) (1920) folgendermaßen: Es bildet sich ventral die Becherspalte der Autoren, die als solche die Aufgabe hat, zur Zeit des kräftigen Anwachsens der gesamten Augenanlage, an einer umschriebenen Stelle den Zusammenhang der Retina mit dem Becherstiel zu vermitteln und aufrechtzuerhalten. Die Ausbildung der „Papilla nervi optici primitiva s. epithelialis“ vollzieht sich dann bei Säugern so, daß das mediale Ende der Becherspalte und die ihre Fortsetzung bildende Rinne am ventralen Teil des okularen Becherstielendes sich an der Innenseite für kurze Zeit zu einer mächtigen Falte erheben, die unter Einbeziehung der benachbarten Teile des retinalen Blattes, das Zentralgefäß eng umschließend, sich in vollkommener Parallele mit dem Verschluß der Becherspalte alsbald *ventral*

von ihrer Unterlage vollständig abschnürt. Zur Zeit, wo die Becherspalte vollkommen geschlossen und die Stielrinne bis auf den für den Durchtritt des Zentralgefäßes bestimmten Rest verstrichen ist, hat sich die Falte bereits ganz losgelöst und verläuft nunmehr als „*röhrenförmig geschlossenes Schaltstück*“, von der Netzhaut zum Becherstiel, frei durch den Restraum des Sehventrikels. Alle diese Vorgänge sieht man am besten an Rekonstruktionsmodellen, nach Entfernung eines Teiles der medialen Becher- und Stielwandung.

Dieser primitive Zustand ist aber nur von vorübergehendem Bestand und weicht mit der sich daran gleich anschließenden Nervenfaserentwicklung innerhalb der kürzesten Zeit den Verhältnissen, wie wir sie von der definitiv ausgebildeten Papille her kennen.

Das Schaltstück muß also als die embryonale Anlage einer „Papilla nervi optici primitiva s. epithelialis“ angesprochen werden, von welcher — wie ich dort bereits ausgeführt habe — künftighin sowohl die Beschreibung der normalen Entwicklung des Sehnerveneintrittes, als auch die entwicklungsgeschichtliche Analyse der angeborenen morphologischen Abnormitäten auszugehen haben werden. Die einzelnen bekannten klinischen Typen beruhen samt und sonders auf einer primären Mißbildung der embryonalen „Papilla nervi optici primitiva s. epithelialis“, soweit es sich nicht bloß um Abweichungen in der Ausbildung der nur sekundär zum ophthalmoskopischen Aussehen der Papille beitragenden Gewebselemente handelt.

Die Entstehungszeit dieser echten morphologischen Mißbildungen der Papille ist somit mit Sicherheit in die Zeit *vor* dem Verschluß der Becherspalte zu verlegen, auch wenn es sich um solche Typen handelt, die nicht schon infolge ihres klinischen Aussehens in die Gruppe der sogenannten Kolobome des Sehnerven eingereiht werden müssen. Mit Verschmelzung der Becherspaltenränder und damit definitiv zum Abschluß gelangter Entwicklung der embryonalen „Papilla nervi optici primitiva s. epithelialis“ (beim Menschen nach dem 30. bis 31. Tage), können echte morphologische Mißbildungen der Papilla nervi optici nicht mehr zustande kommen, sondern nur solche, die durch Abnormitäten der Gefäße und des zur Begrenzung der Papille beitragenden Bindegewebes bedingt sind. Aber auch diese zeigen, wie nachgewiesen werden soll, in der Regel eine deutliche Abhängigkeit von der Ausbildung der dreiteiligen ektodermalen Augenanlage (Augenbecher, Schaltstück und Becherstiel).

Ich will mich in dieser Arbeit nun zunächst nur auf eine ganz bestimmte Gruppe von Anomalien am Sehnerveneintritt beschränken, aber mein Thema — wie ich hoffe in nicht unerwünschter Weise — nach der klinischen Seite hin erweitern, durch Beiträge zur Statistik und Morphologie dieser Abweichungen von der normalen Konfiguration.

Als besonders wertvolle Ergänzung meiner eigenen Beobachtungen kommt mir hierbei die literarische Hinterlassenschaft meines Vaters zustatten. Ich habe vor allem zu diesem Zwecke seine Aufzeichnungen über das Vorkommen von Conus und conusartigen Bildungen in den verschiedenen Richtungen einer sorgfältigen statistischen Bearbeitung unterzogen. Durch dauernde mündliche und schriftliche Verständigung und besonders durch die letzthin erfolgte Übernahme des reichhaltigen selbst gezeichneten Bildermaterials meines Vaters, für die gemeinsam geplante zusammenfassende Monographie der Papilla nervi optici, glaube ich in der Lage zu sein, auch den von ihm eingenommenen Standpunkt hierbei wirksam vertreten zu können.

Es bedarf wohl somit keiner weiteren Begründung, wenn ich als Sohn und engerer Fachgenosse in die durch seinen Abgang entstandene Bresche eintrete und nach bestem Können dafür Sorge trage, daß die von ihm gesammelten Erfahrungen für unsere Wissenschaft nicht verlorengehen.

Bevor ich aber an meine eigentliche Aufgabe herantrete, sei nur kurz bemerkt, daß die selbst auferlegte Beschränkung, auf den Conus verschiedener Richtungen in dieser Arbeit, nicht etwa die Vermutung rechtfertigen darf, als wäre damit eine Abgrenzung gegenüber den Kolobomen am Sehnerveneintritt beabsichtigt. Das ist keineswegs der Fall; vielmehr stehe ich durchaus auf dem Standpunkte der Existenz fließender Übergänge, was binnen kurzem an der Hand meines embryologischen Materials von künstlich gezüchteten Mißbildungen des Auges noch des weiteren gezeigt werden soll.

Bestimmend für den Umfang des dieser Arbeit zugrunde gelegten Materials war vielmehr der folgende Gesichtspunkt: Es sollten zunächst jene morphologischen Besonderheiten des Sehnerveneintrittes unter Berücksichtigung ihrer entwicklungsgeschichtlichen Grundlagen beleuchtet werden, die nicht mit einem nachweisbaren Defekt oder behindertem Verschluß der Becherspalte verbunden sind, also nicht als Kolobome im richtigen Sinne des Wortes bezeichnet werden können. Während sich die letzteren durch ihre Richtung und durch den hohen Grad, den sie erreichen können verhältnismäßig leicht abgrenzen lassen, bleibt eine Gruppe von Abnormitäten in der Konfiguration des Sehnerveneintrittes übrig, die — obgleich abhängig von der Papillogenese — nicht an das Offenbleiben der Becherspalte gebunden sind. Lediglich diese Gruppe bildet den Gegenstand meiner vorliegenden Ausführungen.

Der ophthalmoskopische Anblick der typisch normalen Papilla nervi optici bietet als allbekannte Merkmale eine ausgesprochene, wenn auch nicht strikt symmetrische Anordnung ihrer oberen und unteren Hälfte und eine ebenso konstante Asymmetrie oder Ungleichheit ihres

medialen und lateralen Anteils. Von dieser Regel gibt es zahlreiche und ganz bestimmte Abweichungen. Hier sind vornehmlich jene in Betrachtung gezogen, bei welchen das Papillenbild, gleichsam als wie in Folge einer Drehung, ein gradweises, bis zum Eindruck der vollständigen Inversion umgewandeltes Aussehen haben kann.

Für den sorgfältigen Beobachter hat es sich im Laufe der Zeit herausgestellt, daß diese abweichenden Formen, wenn sie auch nicht, wie in mancher Schilderung angenommen wird, scharf umschriebene Gruppen bilden, sondern allmähliche Übergänge untereinander aufweisen, in allen Fällen doch das unleugbare Gepräge je eines für sich charakteristischen Typus tragen.

Ich bezeichne aus diesem Grunde die normale typische Form der Sehnervenpapille als *orthotypische*, die hiervon in dem angegebenen Sinne abweichenden Formen als *heterotypische*. Es bleibt dabei noch immer ein beträchtliches Kontingent von Papillenbildungen übrig, die — wenigstens vorläufig — in die Kategorie der tatsächlich atypischen einzureihen sind, wo jeder einzelne Fall gewissermaßen eine besondere Beschreibung erfordert.

Den ortho- und heterotypischen Charakter behält das intraokulare Sehnervenende auch dann bei, wenn dessen anatomisches Verhalten unter gewissen Einflüssen anderweitige erhebliche Veränderungen erleidet; wie namentlich durch die Angliederung eines Conus, ohne oder mit Scleralektasie. Es ist interessant darauf zu achten, wie sehr dies bei der orthotypischen Grundform in Verbindung mit Conus lateralis zutrifft, selbst wenn dieser eine exzessive Größe erreicht. Was die heterotypischen Formen betrifft, so werden diese in überwiegender Mehrzahl in Verbindung mit einem Conus vorgefunden. Sie sind entschieden erst hierdurch Gegenstand besonderer Aufmerksamkeit geworden. Jedoch wäre es verfehlt anzunehmen, daß erst die abweichende Richtung des Conus die heterotypische Gestaltung der Papille verursachte. Die Befunde von derlei Formen ohne Vorhandensein eines Conus sind zahlreich genug, um eine solche Annahme zu widerlegen.

Im Sinne der von mir vorgeschlagenen Einteilung habe ich auch den *Conus* und das conusförmige Kolobom *lateral* am Sehnerveneintritt, sowie das ringförmige hintere Staphylom, dessen größere Ausdehnung sich maculawärts erstreckt, als Coni in orthotypischer Richtung zusammengefaßt und diesen alle anders gerichteten Conusbildungen als Coni in heterotypischer Richtung gegenübergestellt.

II. Gesamtstatistisches über Coni.

Den weitaus größeren Teil der von mir in folgendem verarbeiteten statistischen Daten habe ich aus den Krankenprotokollen der Privatstation meines Vaters (von Anfang 1886 bis 10. September 1918) ge-

schöpft. Den besonderen Wert dieser statistischen Daten erblicke ich darin, daß die ihnen zugrunde liegenden Notizen von einem der besten Kenner der Morphologie des Sehnerveneintrittes herrühren und daß sie mit größter Sorgfalt und nach einheitlichen Gesichtspunkten durchgeführt sind.

Zur Grundlage dienen die Befunde aus 27 618 Augen bei 14 047 Individuen. Nach einer Randbemerkung meines Vaters, wurde trotz seiner Gepflogenheit, jedes ihm zugeführte Auge, auch solche ohne Refraktionsanomalie und Sehschwäche, nach Tunlichkeit mit dem Augenspiegel zu untersuchen, und seinem stets lebhaften Interesse für die Gestaltung der Sehnervenpapille, in einer weiteren ziemlich bedeutenden Anzahl von Fällen (6684 Individuen) leider versäumt, die darauf bezüglichen Wahrnehmungen zu registrieren. Unter diesen waren, außer den einer ophthalmoskopischen Untersuchung unzugänglichen Augen, sicherlich auch solche, bei welchen anderweitige wichtige Veränderungen des Fundus die Aufmerksamkeit von derlei für die Hauptdiagnose belanglosen Einzelheiten des Befundes abgelenkt haben. Infolgedessen ist das meinem Zweck dienende Material einigermaßen lückenhaft. Immerhin dürfte aber sein beträchtlicher Umfang, in bezug auf den Wert der berechneten Verhältniszahlen, diesen Ausfall irgendwie ausgleichen.

An diese erste Gruppe von Augenspiegelbefunden des Sehnerveneintrittes reiht sich noch eine zweite kleinere aus 4077 Augen bei 2121 Individuen. Sie stammt aus der poliklinischen Station, wo innerhalb eines Zeitraumes von 2 Jahren, sooft die klinische Beschäftigung hierzu die nötige Muße gewährte, ohne Auswahl ein jedes ophthalmoskopierbare Auge der an solchen Tagen Erschienenen einer genauen Untersuchung ad hoc unterzogen wurde. Gewiß ist auch diese Art der Materialsammlung für eine statistische Verwertung nicht völlig einwandfrei. Ich möchte darum auch das Ganze als ein sozunennendes „Stichprobenmaterial“ hinstellen, das nur in Anbetracht seiner hohen Ziffer einer orientierenden Statistik zur Grundlage dienen kann. Ergänzt wird dasselbe noch durch eine ältere Gruppe von 827 Augen bei 414 jugendlichen männlichen Individuen (von 13—18 Jahren), den Schülern des Jahrgangs 1881—82 der Handelsakademie. Es bleibe nicht unerwähnt, daß jede Einzeluntersuchung sämtlicher Gruppen von meinem Vater persönlich ausgeführt worden ist.

Zunächst sei auf das Vorkommen der Coni im allgemeinen und auf ihr zahlenmäßiges Verhältnis zueinander mit Bezug auf ihre ortho- oder heterotypische Richtung ein Blick geworfen. Beim Conus lateralis habe ich für die vorliegende Publikation auf die Registrierung seiner verschiedenen Gestaltungen verzichtet. Doch muß folgendes bemerkt werden. Den sogenannten Bindegewebsring, dann die überaus häufig

vorkommende zarte sichelförmige Lichtung des Pigmentepithels am Papillenrande, abstehende Pigmentsäume u. dgl. habe ich nicht zu den Fällen von Conus gezählt. Als solche wurden erst Sichelbildungen anerkannt, welche die erfahrungsgemäße Maximalbreite eines gewöhnlichen Bindegewebsringes übertrafen. Andererseits wurde aber auch der Ringconus mit überwiegender Ausbreitung maculawärts unter die Coni laterales eingereiht. Bei sämtlichen sind auch die Beziehungen zu den verschiedenen Refraktionszuständen des betreffenden Auges ohne Berücksichtigung geblieben. Die hierauf, wie auf sonstige wichtige Nebenumstände bezüglichen, mir zur Verfügung stehenden sorgfältigen Aufzeichnungen sollen bei einer anderen Gelegenheit verwertet werden. Zum eigentlichen Gegenstande unserer Betrachtungen sind hier ausschließlich *die heterotypischen Gestaltungen der Sehnervenpapille und die Coni in heterotypischer Richtung ausersehen.*

I. Gruppe (aus dem Krankenprotokoll der Privatpoliklinik).

In 27 768 Augen bei 14 047 Individuen fand sich 7386 mal Conusbildung: 26,59%
Darunter 811 mal Conus in heterotypischer Richtung:
In Beziehung zur Gesamtzahl der untersuchten Augen 2,62%
In Beziehung zur Gesamtzahl der Coni 10,98%
Das Vorkommen des Conus in heterotypischer Richtung verhält sich in dieser Gruppe zum Vorkommen des Conus lateralis . . . . . . = 1 : 8,00

II. Gruppe (ad hoc ausgeführte Untersuchungen an Kranken der Allgemeinen Poliklinik).

In 4077 Augen bei 2121 Individuen fand sich 1349 mal Conusbildung: 32,84%
Darunter 221 mal Conus in heterotypischer Richtung:
In Beziehung zur Gesamtzahl der untersuchten Augen 5,44%
In Beziehung zur Gesamtzahl der Coni 16,38%
Das Vorkommen des Conus in heterotypischer Richtung verhält sich in dieser Gruppe zum Conus lateralis. . . . . = 1 : 5,1

III. Gruppe (Schüleruntersuchungen).

Hier fand sich in 827 Augen bei 414 Individuen 95 mal Conusbildung: 11,4%
Darunter 16 mal Conus in heterotypischer Richtung:
In Beziehung zur Gesamtzahl der untersuchten Augen 1,93%
In Beziehung zur Gesamtzahl der Coni 11,40%
Der Conus in heterotypischer Richtung verhält sich zum Conus lateralis in dieser Gruppe . . . . = 1 : 4 93

Die Untersuchungsergebnisse bei diesen 3 Gruppen zeigen eine auffallende Ungleichheit. Der Unterschied, den die III. Gruppe aufweist, ist, abgesehen davon, daß hier ausschließlich jugendliche Individuen einer beschränkten Altersklasse zusammengefaßt sind, hauptsächlich dadurch zu erklären, daß diese nicht wie jene der I. und II. Gruppe wegen eines Augenleidens und darunter wohl häufig genug wegen einer Refraktionsanomalie oder eines sonstigen Sehfehlers zur Beobachtung gelangt sind, sondern in einer von solchen Zuständen unabhängigen sozialen Vereinigung. Es ist vielleicht bedauerlich, daß gerade diese Gruppe, die besser als die übrigen innerhalb bestimmter Grenzen zu einer einwandfreien Statistik mit dem hier verfolgten Zweck sich eignet, eine verhältnismäßig so kleine ist.

Der Unterschied der Ergebnisse bei jenen beiden ersten Gruppen ist schwieriger zu erklären. Irgendeinen Einfluß auf den geringeren Prozentsatz der mit Conus behafteten Augen in der I. Gruppe mag einerseits der Umstand haben, daß im privaten Krankenverkehr mehr Kinder unter 10 Jahren erschienen (6,1%) als in der Poliklinik (4%); hier infolge der unmittelbaren Nähe eines Kinderspitales mit einer besonderen Augenstation. Andererseits ist auch das Kontingent der wegen Korrektion eines Sehfehlers Erschienenen hier als ein größeres annehmbar, was aus dem Vergleich der Verhältniszahlen der Individuen im Lebensalter von 11 bis 20 Jahren hervorzugehen scheint, bei welchen einfache Sehfehler in überwiegendem Maße Veranlassung zur ärztlichen Konsultation bilden: Die Poliklinik enthält an solchen 29,74%, der private Krankenverkehr nur 20,67%. Auf all dies ist aber bloß vermutungsweise und mit Vorbehalt hingewiesen; denn ich darf nicht außer acht lassen, daß in meiner ersten Gruppe, deren Zusammenfassung sich auf einen Zeitraum von 32 Jahren und 9 Monaten erstreckt, die einzelnen Jahrgänge ganz merkwürdige Unterschiede in den Prozentsätzen aufweisen; so schwanken dieselben bezüglich der Conusbefunde zwischen 35 und 18. Im Jahre 1907 wurden sogar nur 14,32% Conusfälle herausgerechnet. Das gleiche gilt auch für die Befunde von Conus in heterotypischer Richtung, ohne daß irgendein engerer Zusammenhang zwischen dem Vorkommen des Conus im allgemeinen und des heterotypischen Conus im besonderen in gleichem Sinne sicher zu erkennen wäre. Ja es traf sich sogar, daß einmal von 35,54% Conusbildung bloß 3,61% solche von heterotypischer Anordnung waren, ein anderes Mal von 23,98% hingegen 6,21%. Nicht minder bizarre Schwankungen habe ich in meiner II. Gruppe gefunden, als ich die einzelnen Faszikel, in welche die Sammlung verteilt ist, besonderen Berechnungen unterzog. Nichts beweist klarer als diese Tatsache, daß die Verwertung eines poliklinischen Materials, namentlich in kleineren Bruchstücken, zu einer sicher orientierenden Statistik in Fragen wie die hier zu lösende sich nicht in völlig befriedigendem Maße eignet.

Aus der Zusammenfassung dieser 3 Gruppen in eine gemeinsame ergibt sich das Folgende:

Unter 32 522 Augen bei 16 582 Individuen hatten 8265 Conusbildung	25,38%
Darunter 1109 Conus in heterotypischer Richtung:	
In Beziehung zu sämtlichen untersuchten Augen	3,41%
Zu sämtlichen Conusfällen	13,43%
Das Vorkommen des Conus in heterotypischer Richtung zu dem Conus lateralis verhielt sich	= 1 : 6,44

Hier ist noch als weiteres wichtiges Ergebnis der Untersuchungen einzustellen, daß im ganzen 276 Fälle von heterotypischer Papillenformation ohne anschließenden Conus verzeichnet sind; etwas mehr als 0,8% sämtlicher untersuchter Augen.

Trotz der angeführten Bedenken gegen die absolute Gültigkeit meiner bis hierher mitgeteilten, auf die Scheidung der beiden Hauptformen, der orthotypischen und der heterotypischen Anordnung des Sehnerveneintrittes, und des sich ihm anschließenden Conus bezüglichen Berechnungen, bin ich dennoch geneigt anzunehmen, daß sich darin die in Wirklichkeit obwaltenden Verhältnisse im großen und ganzen widerspiegeln. Zum Vergleich aus der Literatur wäre hauptsächlich heranzuziehen die bekannte Arbeit von *Vossius*: „Beiträge

zur Lehre von den angeborenen Conis" (1885), und die leider nur auf einem kleinen Kreis von Einzelbefunden beruhenden Zahlenangaben von *Elschnig*, die in dessen Abhandlung „Das Kolobom am Sehnerveneintritt und der Conus nach unten"[8]) (1900) eingefügt sind.

Vossius standen die Aufzeichnungen über 6065 poliklinische Augenkranke zur Verfügung. Bei diesen fanden sich 1655 Augen, die mit verschiedenen Refraktionsanomalien behaftet waren. Aus den gleich darauf folgenden Angaben über das Vorkommen des Conus ist nicht zu ersehen, ob diese sich bloß auf die Augen mit Refraktionsfehlern beziehen oder auf sämtliche, nämlich auch mit Einschluß der emmetropischen. Er fand in 425 Augen bei 239 Individuen 231 mal Conus lateralis, 82 mal Ringconus und in 111 Augen bei 70 Individuen „abnorm gerichteten Conus". Im ganzen gab es also bei den 425 mit Conusbildung befundenen Augen 26,11% Conus in anomaler Richtung (nahezu jeder vierte Fall unter sämtlichen Fällen von Conus). *Elschnig* berichtet bloß über 481, von ihm auf die Funktionsfähigkeit (Refraktion und Sehschärfe) und ophthalmoskopisch untersuchte Augen. 75 waren emmetropisch, 202 hypermetropisch und 204 myopisch. Bei diesen zusammen fand er 217 mal Conus oder Bindegewebsring, jedoch mit anderweitigen schwer ins Gewicht fallenden, ins Bereich des Koloboms einzureihenden Mißbildungen der Sehnervenpapille (lateral 9 mal, nach unten 14 mal, nach oben 1 mal). Der weitaus größte Teil dieser Bildungsanomalien gehörte myopischen Augen an. Nach der meinen eigenen Angaben angepaßten Berechnung gab es also hier bei sämtlichen Augen Conus (und Kolobom) 59,66%; darunter Conus (und Kolobom) in heterotypischer Richtung 12,6%; letztere verhielten sich unter sämtlichen Fällen von Conus (und Kolobom) in heterotypischer Richtung, zum Conus (und Kolobom) lateral am Sehnerven wie 1 : 3,7. Von bedeutendem Einfluß auf dieses Ergebnis, das von dem meinigen in auffallendem Maße abweicht, dürfte wohl der Umstand gewesen sein, daß *Elschnig* auch den gewöhnlichen Bindegewebsring als Conus gelten ließ, eine Auffassung, der beizupflichten nichts im Wege steht, der man aber ebensowenig zu folgen gezwungen ist. Immerhin ist hier ein weiterer Beweis zu finden, daß statistische Berichte, insbesondere solche, die zur Lösung der vorliegenden Frage dienen sollen, nur mit Vorbehalt zu geben und zu empfangen sind.

Nebenbei möchte ich nicht unterlassen auch noch darauf hinzuweisen, wie leicht vorgefaßte Meinungen Statistiken beeinflussen und zu offenbaren Mißdeutungen führen können.

So hat beispielsweise *O. Paulsen* in einer Publikation[22]) (1882), in welcher er die Ansicht verficht, daß das „Staphyloma posticum" durch Zerrung am Sehnerven infolge überwiegend anhaltender Bewegungsrichtung der Augen entstehe, die folgende merkwürdige Beobachtung mitgeteilt. Er fand nämlich bei den von ihm untersuchten Zöglingen der Altonaer Navigationsschule, die infolge ihres Seemannsberufes viel und anhaltend nach oben („zur Observation des Himmels, der Gestirne, Segel, Maste und Takelage") den Blick zu richten gezwungen sind, *den Conus nach außen-unten und nach unten in 34 resp. 16%*; während nach einer von ihm zum Vergleich herangezogenen Statistik aus der Kieler Augenklinik von *Voelkers* (Dissertation von *C. v. Thaden*) bei 336 Personen im Alter von 60—70 Jahren die gleichen Conusbildungen bloß 16 mal zu finden waren, resp. 4% ausmachten. Ein anderer Autor hinwiederum, *Wollenberg*[15]) (1898), reiht den Conus inferior sogar unter die von ihm aufgestellten Ophthalmostigmata, obgleich die von ihm gefundenen Verhältniszahlen hinter sämtlichen bisher anderweitig mitgeteilten weit zurückstehen (1,2% bei Männern und 1,6% bei Frauen).

Mit mehr Zuversicht schreite ich in folgendem auf Grundlage meines Materials zur Erörterung gewisser spezieller Fragen, die sich an den Conus in heterotypischer Richtung knüpfen.

III. Spezialstatistisches.

Bevor ich aber zur Mitteilung meiner eigenen statistischen Zusammenstellungen über das Vorkommen von Conis in den verschiedenen Richtungen schreite, sind die bisher darüber in der Literatur niedergelegten Angaben hier kurz anzuführen.

E. Fuchs[8]) (1882) hat in seinem bekannten „Beitrag zu den angeborenen Anomalien des Sehnerven“, in welchem er auf die Häufigkeit des Conus nach unten und auf die Sonderstellung dieser Papillenform hinwies, zuerst einige statistische Angaben gemacht, die hier Erwähnung finden müssen.

Aus der tabellarischen Übersicht am Schluß der Arbeit geht hervor, daß unter 45 Individuen Sichel in heterotypischer Richtung sich bei 10 Individuen einäugig vorfand, während das andere Auge normal war [in einem besonderen Falle hatte das linke Auge schrägovale Papille (also einen Grad von scheinbarer Drehung ohne Sichel)]. Bei 2 Individuen mit einseitigem Conus heterotypicus hatte das andere Auge Conus lateralis, in einem besonderen Falle Ringconus mit breitester Ausdehnung lateral. In einem Fall war das andere (linke) Auge wegen Hornhauttrübung ununtersuchbar. In einem Falle hatte das rechte Auge abwärts gerichtete physiologische Exkavation ohne Conus. Schließlich einmal im linken Auge markhaltige Fasern ohne Conus. Im ganzen also in 17 Fällen Conus in heterotypischer Richtung bloß einseitig (den Fall mit Maculae corneae nicht mitgerechnet).

Binokular wurde der Conus in heterotypischer Richtung in 27 Fällen vorgefunden. Darunter in 16 Fällen binokular gleichgerichtet; in 10 Fällen ungleichgerichtet.

Unter den 17 Fällen von *einseitigem* Conus in heterotypischer Richtung war dieser 7 mal nach unten gerichtet [1 mal (im Falle 10) die Richtung nicht angegeben]; in 4 Fällen nach außen-unten, in 5 Fällen nach innen-unten.

Unter den 16 binokularen *gleichgerichteten* Conis 12 mal nach unten, 1 mal nach außen-unten und 4 mal nach innen-unten.

Unter den binokularen *ungleichgerichteten* Conis (10 Fälle) außen-unten und unten in einem Falle; innen-unten und unten in 6 Fällen, außen-unten und innen-unten in 3 Fällen.

2 mal E; 7 mal H; 26 mal M; 8 mal As; 2 mal unbestimmte Refraktion.

Vossius[44]) (1885) hat seine Aufmerksamkeit hauptsächlich auf das Vorkommen des Conus „in anomaler Richtung“ hingelenkt. Unter den mit einer Refraktionsanomalie behafteten 1655 Augen wiesen 425 Conusbildungen auf. Darunter waren 231 Augen mit Conus lateralis; 83 hatten ringförmiges Staphyloma posticum und die übrigen 3 Augen bei 70 Kranken einen abnorm gerichteten Conus.

Das Prozentverhältnis unter den 425 Augen mit Conus stellte sich folgendermaßen:

Conus lateralis in . . .	231	Augen	= 54,35%
Ringförmiger Conus . .	83	„	= 19,53%
Conus inferior	75	„	= 17,65%
„ medialis	9	„	= 2,12%
„ inf. med.. . . .	8	„	= 1,88%
„ sup. lat.	8	„	= 1,88%
„ inf. lat.	6	„	= 1,41%
„ superior	5	„	= 1,17%

Das Verhältnis, in welchem die abnormen Sicheln zu den Fällen von Conus ateralis standen, war das folgende:

Conus anularis	. . . .	= 1 : 2,8
„ inferior	. . . .	= 1 : 3,1
„ medialis	. . . .	= 1 : 26
„ inf. med.	. . . .	= 1 : 29
„ sup. lat.	. . . .	= 1 : 29
„ inf. lat.	. . . .	= 1 : 38
„ superior	. . . .	= 1 : 40

Das Verhältnis der verschieden gerichteten Coni zu den Refraktionszuständen der betreffenden Augen lasse ich mit Hinsicht auf die verhältnismäßig kleine Zahl der wichtigeren Befunde unberücksichtigt. Unter den 231 Augen mit Conus lateralis waren 222 myopisch = 67,10% und 9 hypermetropisch = 3,9% (die übrigen waren zum Teil emmetropisch, zum Teil astigmatisch).

Unter 124 Augen mit Astigmatismus myop. hatten:

20,16% Conus inferior;
4,84% „ inf. med.;
0,81% „ superior lat.

Unter den 140 *Augen mit Astigmatismus hyp.* hatten 7,86% Conus inferior.

Unter den 27 *Augen mit Astigmatismus mixt.* hatten 11,11% Conus inf.; 3,7% Conus medialis; 3,7% Conus superior (in letzteren beiden Fällen wiederum nur je 1 Auge). Auch diese Angaben sind infolge der geringen Zahl der Einzelbefunde nicht besonders maßgebend.

Die verschiedenen Formen der Papilla nervi optici beim Conus inferior schildert *Vossius* übereinstimmend mit *Fuchs*, ebenso die physiologische Exkavation und die Gefäßanordnung auf der Papille und deren nächsten Umgebung. Die von ihm sog. „Spindel- und Wetzsteinform der Papille“ fand er auch beim Conus superior. Die Entrundung der Papille bei den Conusbildungen in abweichender Richtung hält *Vossius* für Difformitäten. Die Conusfläche fand er auch dann, wenn sie sehr groß war, fast durchwegs von sehnig weißer Farbe. Der Conus medialis ist nach seiner Betrachtung im allgemeinen schmäler als der Conus inferior (im Maximum kaum $^1/_4$ papillenbreit). Namentlich was den Conus inferior betrifft, hält ihn *Vossius* für ein rudimentäres Kolobom der fötalen Augenspalte. Alle diese angeborenen Coni von abweichender Richtung können nach seiner Meinung „als Locus minoris resistentiae“, wie der im Wesen völlig verschiedene Conus lateralis, mit entstehender und zunehmender Myopie an Ausdehnung wachsen. Im Gegensatz zu *v. Szily* sen. hat *Vossius* eine Rarefaktion des Pigmentepithels (s. weiter unten) in der an den Conus anstoßenden Partie des Fundus nur selten gefunden.

Zur Aufstellung der eigenen Spezialstatistik steht mir eine Sammlung von Befunden in 1549 Augen bei 913 Individuen zur Verfügung. Unter diesen befanden sich 1234 Augen mit Conus in heterotypischer Richtung bei 768 Individuen, und 305 Augen mit heterotypischer Papillenbildung (scheinbare Drehung des intraokularen Sehnervenendes) ohne Conus, bei 184 Individuen. Die Zahl der diesem Spezialbericht zur Grundlage dienenden Fälle beider Kategorien übertrifft die Zahl der gleichen Fälle in meinem vorhergehenden statistischen Bericht. Die Steigerung beruht auf der Zunahme meiner Beobachtungen nach Abschluß jener Berechnung um 125 Augen mit Conus in heterotypischer Richtung, und um 40 mit conusloser heterotypischer

Papille. Ein scheinbares Plus von 39 Individuen ergab sich daraus, daß jene Fälle, wo eine conuslose heterotypische Papille des einen Auges mit einem Conus in heterotypischer Richtung des anderen Auges gepaart war, gleichzeitig in den beiden betreffenden Gruppen eingereiht werden mußten, wodurch diese 2mal gezählt wurden.

1. Coni in heterotypischer Richtung (beiderseits gleich und ungleich gerichtet; in einem Auge allein). — Heterotypische Papillenbildung ohne Conus.

Sowohl der *Conus in heterotypischer Richtung* wie die heterotypische Papille ohne Conus finden sich teils gepaart in beiden Augen, teils bloß in einem Auge. Die folgenden Angaben entrollen das Bild des diesbezüglichen Verhaltens meiner Befunde.

Zunächst sei das *Vorkommen der Coni* in Betrachtung gezogen. Ich habe diese, um auch den Übergangsformen gerecht zu werden, in 6 Gruppen eingeteilt; zu den von mir gewählten Bezeichnungen ist folgendes zu bemerken: Der Conus lateralis inferior steht dem Conus lateralis näher, der Conus inferior lateralis und der Conus inferior medialis dem Conus inferior; der Conus medialis inferior hinwiederum dem Conus medialis. Die selteneren Fälle, wo der Conus medialis nach oben hin breiter ist, habe ich von diesem nicht abgetrennt. Sechs Augen mit Conus superior und zwei mit Conus lateralis superior sind besonders angeführt.

In beiden Augen *gleichgerichtete Coni* fanden sich in 820 Augen (bei 410 Individuen), das ist in 66,54% der Gesamtzahl der zu meiner Beobachtung gelangten Einzelfälle. Diese gleichgerichteten Coni reihen sich zu folgenden Gruppen aneinander:

Conus lateralis inf. . . .	34	Individuen	in	68	Augen
„ inferior lat.	57	„	„	114	„
„ inferior	228	„	„	456	„
„ inferior med. . . .	35	„	„	70	„
„ medialis inf.	16	„	„	32	„
„ medialis.	36	„	„	72	„
„ superior	3	„	„	6	„
„ sup. lateralis . . .	1	„	„	2	„
	410	Individuen	in	820	Augen

In beiden Augen *ungleichgerichtete Coni* fanden sich bei 60 Individuen in 120 Augen in 9,72% der Gesamtzahl der Fälle.

Die Kombinationen sind solche, daß eine Einteilung derselben in umschriebene Gruppen sehr umständlich und in Anbetracht der geringen Zahl der Fälle auch nur wenig maßgebend wäre. Die folgenden Angaben mögen genügen. In 39 Fällen betrug die Verschiedenheit der Richtungen einen oder etwas mehr als einen der oben angeführten Grade. In 21 Fällen betrug derselbe 2 und mehr als 2°. Besonders bemerkenswert ist, daß in 9 Fällen unter letzteren ein mehr oder weniger

lateral gerichteter Conus des einen Auges mit Conus medialis des anderen Auges gepaart war.

Conus in heterotypischer Richtung in einem Auge allein fand sich 262 mal: in 21, 23% der Gesamtzahl der Fälle, und zwar in folgenden Kombinationen:

1. Mit normaler (orthotypischer) Papille des anderen Auges 139 mal = 11,26%.
2. Mit Conus lateralis des anderen Auges 82 mal = 6,64%.
3. Mit heterotypischer Papille ohne Conus im anderen Auge 41 mal = 3,32%.

Außerdem noch bei fehlendem oder ununtersuchtem anderen Auge 36 mal = 2,91%.

Auch hier enthalte ich mich eines detaillierten Berichtes. Ein wesentliches Überwiegen des Vorkommens von Conus in heterotypischer Richtung im rechten oder linken Auge war in den beiden ersten Gruppen nicht zu ersehen. In der 3. Gruppe jedoch fand sich der Conus 12 mal im rechten Auge, hingegen 29 mal im linken. Nicht minder bemerkenswert erscheint es, daß der Conus lateralis des einen Auges 46 mal mit Conus inferior und 14 mal mit Conus medialis des anderen Auges verbunden war. Im übrigen ergab sich noch, daß in den Kombinationen mit conuslosen heterotypischen Papillen des einen Auges die scheinbare Drehung nach unten in überwiegendem Maße mit Conus inferior, die scheinbare Drehung um nahezu 180° (totale Inversion) mit Conus medialis des anderen Auges gepaart erschien; bloß in 4 Fällen totaler Inversion war im anderen Auge Conus inferior vorhanden. Bei den Augenpaaren mit normalem Sehnerveneintritt in einem Auge fanden sich im anderen alle Richtungen des heterotypischen Conus vertreten, aber, hier in ganz auffallendem Maße, wiederum überwiegend der Conus inferior (93 gegen 54 aller anderer Richtungen).

In sämtlichen von mir untersuchten Augen mit Conus in heterotypischer Richtung fanden sich demgemäß:

Conus lateralis inferior	in 108	Augen	=	8,75%
„ inferior lateralis	„ 167	„	=	13,53%
„ inferior	„ 645	„	=	52,26%
„ inferior medialis	„ 112	„	=	9,07%
„ medialis inferior	„ 58	„	=	4,70%
„ medialis	„ 136	„	=	11,62%
„ superior	„ 6	„		
„ superior lateralis	„ 2	„		
	1234	Augen		

Heterotypische Papillenbildung ohne Conus war bei 184 Individuen in 305 Augen vorhanden. Ich habe diese bloß in 2 Gruppen eingeteilt, nämlich in solche mit scheinbarer Drehung nach *unten* und in solche mit Drehung *medialwärts*. Die auch hier konstatierbaren Übergangsformen sind leider in meinen Aufzeichnungen nicht in genügendem Maße berücksichtigt worden.

Scheinbare Drehung vorwiegend nach *unten* fand sich in 96 Augen = 31,47%; 33 mal in beiden Augen, 6 mal mit totaler Inversion, 8 mal mit normaler (orthotypischer) Papille, 2 mal mit Conus lateralis, 11 mal mit Conus inferior, 2 mal mit Conus medialis im anderen Auge; einmal war das andere Auge ununtersuchbar.

Scheinbare Drehung *medialwärts* (totale Inversion) fand sich in 209 Augen = 68, 52%: 74 mal in beiden Augen gepaart, 6 mal mit Drehung nach unten, 18 mal mit normaler orthotypischer Papille, 1 mal mit Conus lateralis, 7 mal mit Conus inferior, 21 mal mit Conus medialis im anderen Auge; 8 mal war das andere Auge ununtersuchbar. Besonders bemerkenswert ist es, daß in den Augen ohne Conus die scheinbare Drehung medialwärts (totale Inversion) über 2 mal so häufig als die conuslose Drehung nach unten notiert ist.

Schon beim ersten Blick auf die Zahlenreihe, die das Vorkommen des Conus in heterotypischer Richtung veranschaulicht, muß es auffallen, *wie stark die nach unten gerichteten Coni die der anderen Gruppen an Zahl übertreffen.* Die Ansicht, daß sich hier ein gewisser Zusammenhang mit irgendwelcher Anomalie beim Verschluß der Fötalspalte ausspricht, kann nicht leichthin zurückgewiesen werden. Die Auffassung des Conus inferior als Kolobom am Sehnerven wird bekanntlich *Fuchs* zugeschrieben. Seiner ersten Publikation im Jahre 1882 ist es allerdings zu danken, daß dieser Anomalie seither anhaltendes Interesse zugewendet wird. Doch soll daran erinnert werden, daß bereits im Jahre 1876 *Schnabel*, der im allgemeinen den *angeborenen Conus als Kolobombildung* erklärte, darauf hingewiesen hat, daß diese sich *in der Mehrzahl der Fälle nach unten an den Sehnerven anschließt.*

2. Spezielle Betrachtung der Coni in heterotypischer Richtung.

Bei der *speziellen Betrachtung der Coni in heterotypischer Richtung* ist unbedingt noch deren verschiedene Größe zu berücksichtigen. Um hierüber möglichst kurz zu berichten, fasse ich unter der Bezeichnung „schmal" diejenigen zusammen, die nicht mehr als ein Fünftel Papillendurchmesser erreichten; „mäßig breit", deren Ausdehnung bis zu ein Drittel Papillendurchmesser ansteigt, und „breit", die dieses Maß überschreiten. „Schmale Coni" fand ich in 414 Augen = 33,54%; „mäßig breite" in 351 Augen = 28,43% und „breite" in 469 Augen = 38,00%. Die der ersten Gruppe waren in beiden Augen in gleicher Richtung gepaart in 151, die der zweiten Gruppe in 202 und die der dritten Gruppe in 119 Fällen vorhanden. Eine genaue Größenübereinstimmung bildet hierbei aber nicht die Regel. Vorwiegend ist sie in der Gruppe der „schmalen" Coni zu finden, auch in der Gruppe der „mäßig breiten" sind die möglichen Verschiedenheiten noch innerhalb ziemlich enger Grenzen gebannt. Bei den 119 Augenpaaren mit „breiten" Conis fanden sich aber, neben solchen von nahezu gleicher Größe, viele von ziemlich weitgehender Verschiedenheit. Unter den übrigen Conis, die sich teils mit solchen von ungleicher Richtung, teils mit anders gearteten, darunter völlig normalen Zuständen des

Sehnerveneintrittes im anderen Auge vorfanden, waren die verschiedensten Breiten vertreten.

IV. Klinisches.

Der Conus in heterotypischer Richtung weist im ophthalmoskopischen Bilde bemerkenswerte Verschiedenheiten auf.

Der sorgfältige Sammler von ophthalmoskopisch wahrnehmbaren Anomalien am Sehnerveneintritt weiß, daß in den *verschiedenen Richtungen des Conus* die Merkwürdigkeit der Bildung nicht ausschließlich zu suchen ist, wiewohl auch hierin ein wichtiges, schwer zu lösendes Problem sich uns entgegenstellt. Selbst Coni von gleicher Richtung zeigen im ophthalmoskopischen Bilde untereinander charakteristische Verschiedenheiten, aus denen man geneigt wäre, auch auf eine Verschiedenheit der Struktur zu schließen. Auf einen solchen einschneidenden Unterschied hat, wie schon an früherer Stelle berichtet worden ist, *Elschnig* mit überzeugender Gründlichkeit hingewiesen. Die Zahl der bisherigen anatomischen Untersuchungen ist aber derzeit noch eine verhältnismäßig geringe; darunter überhaupt manche, deren ophthalmoskopische Erscheinung in vivo gar nicht zur Beobachtung gelangt war; es ist somit noch ein weiter Weg zurückzulegen, bevor das Ziel erreicht sein wird, das anatomische Substrat jeder einzelnen Art von Conusbildung festgestellt zu haben. Ob man selbst dann, wenn das in erschöpfendem Maße geschehen sein wird, mit einem gewissen Grade von Sicherheit auf jenes wird anschließen können, dafür hat die Hoffnung nicht mehr Berechtigung als der Zweifel; jedenfalls wird es aber einen erwünschten Ausbau unserer in dieser Hinsicht derzeit noch dürftigen Kenntnisse bedeuten. Aber selbst die Mannigfaltigkeit des Bildes, unter welchem der Conus in heterotypischer Richtung ophthalmoskopisch in Erscheinung zu treten pflegt, ist bisher nur von wenigen genau berücksichtigt worden.

An dieser Stelle will ich aber sogleich bemerken, um jeder Kritik vorzubeugen, daß ich bei der vorliegenden Arbeit lediglich die durch klinische Erfahrungen erfüllbare Aufgabe vor Augen habe und mich in Berücksichtigung der bisher erzielten anatomisch-histologischen Befunde beim Conus in heterotypischer Richtung nur auf das prinzipiell Wichtigste beschränken werde.

1. Haupttypen, besonders des Conus inferior.

Was den Conus *nach unten* betrifft, der in der Literatur gewissermaßen als der Hauptrepräsentant des Conus in heterotypischer Richtung gilt, wird zumeist berichtet, daß seine Fläche scleraartig weiß, zuweilen höchstens zart graulich gefleckt erscheint. Von vielen wird dies mit einbezogen in die Argumentation für die Zugehörigkeit der

Anomalien zu den Kolobombildungen am Sehnerven. Diese Angabe auf ihre Richtigkeit zu prüfen, gehört zweifellos zu den Aufgaben eines genügend reichhaltigen Beobachtungsmaterials.

Was zunächst die Richtung des *Conus inferior* direkt nach unten anbelangt, haben es nun die Autoren nicht immer sehr genau genommen, wie aus einem Überblick der bisher veröffentlichten Abbildungen hervorgeht. Schon im Jahre 1876 hat *Schnabel*, der bekanntlich die angeborenen Coni ganz ausdrücklich als vom fötalen Augenspalt genetisch abhängig erklärte, darauf hingewiesen, daß etwa die Hälfte derselben sich nach abwärts an den Sehnerveneintritt anschließen. So ist es doch erst der *Fuchs*schen Publikation[5]) (1882) zu verdanken, daß dieser Bildungsanomalie nunmehr anhaltendes Interesse zugewendet ward.

Auch dieser Forscher hat von vornherein den Conus nach unten als eigentümliche kolobomatöse Bildung betrachtet und ist auch durch seine neuesten anatomischen Untersuchungen, die in vieler Hinsicht die Übereinstimmung des Conus inferior mit dem Conus lateralis ergeben haben, dieser Anschauung treu geblieben.

Was den Conus in heterotypischer Richtung zum würdigen Gegenstand eingehenden Studiums macht, das sind zweifellos die verschiedenen Grundformen, die er schon im ophthalmoskopischen Bilde aufweist. Das gilt namentlich für den Conus mit vorwiegender Richtung nach unten: während der Conus lateralis inferior, und merkwürdigerweise auch der Conus medialis, fast durchwegs ein dem Conus lateralis ähnliches ophthalmoskopisches Bild zeigt, mit dem gleichen Unterschiede wie dieses in Beziehung sowohl auf Ausdehnung wie auf Aussehen, erscheint uns der Conus inferior in vielen Fällen unter typischen Formen, die jede für sich auf eine eigenartige Struktur schließen lassen, mit welcher diejenige des Conus lateralis und medialis nichts gemein zu haben scheint.

Auf Grundlage der sorgfältigen Aufzeichnungen meines Vaters und von zahlreichen Abbildungen der eigenen Sammlung wäre ich geneigt, folgende *klinische Typen* aufzustellen, ohne daß ich mich vorläufig auf entscheidende anatomische Befunde berufen könnte, die diese Sonderung rechtfertigen.

Es muß jedoch vorher nochmals ausdrücklich betont werden, daß hier nur von jenen Coni nach unten die Rede ist, die mit Sicheln nach jeder beliebigen anderen Richtung berechtigterweise verglichen werden können, während diejenigen Formen von Conus inferior, die sich durch irgendwelche Merkmale, sei es auch nur durch einen erheblichen Grad der Ektasierung, durch das Vorhandensein von Taschenbildung mit versenkten Venenschlingen im Gebiete des Conus od. ä., als mehr ins Gebiet der echten Kolobombildungen hineingehörend erwiesen, zunächst vollkommen ausscheiden. Über diese wird an anderer Stelle zusammenfassend berichtet werden.

In *erster Linie sei auf jene Form* hingewiesen, die sich als unteres, zuweilen etwas lateral oder medial gerichtetes, verschieden breites Segment des Papillenrandes, gewissermaßen noch dieser angehörend,

darstellt, jedoch von der normal gefärbten Papillensubstanz deutlich abgegrenzt durch seine helle, gelblichweiße Farbe auffällt. Die Abgrenzung ist häufig eine solche, daß die eigentliche Papilla nervi optici auf eine Form reduziert erscheint, die dem Monde gleicht, dem zu seiner vollen Sichtbarkeit noch ein mehr-weniger breites Stück fehlt, das hier durch den Conus ersetzt ist. Die Papille selbst zeigt oft eine gegen den Conus hin gedrehte Anordnung, meistens mit einer oben überhängend begrenzten, nach unten hin sich verflachenden physiologischen Exkavation (*Abb. 1 und 2*, s. auch *Oeller, E.*, Tafel IX). Die Möglichkeit, sich der Täuschung hinzugeben, daß die Partie, welche die Sichel bildet, noch zur Papille gehöre und nur ein abnorm differenter Teil derselben sei, hat schon *Fuchs* erwähnt. Ein Teil der von ihm zuerst publizierten Fälle gehört jener Kategorie an. *Adams Frost*, der in seinem ophthalmoskopischen Atlas den Conus nach unten im

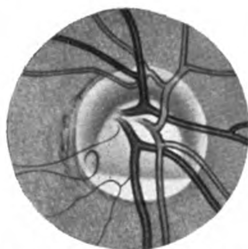


Abb. 1. Schmaler Conus inferior, vom Aussehen eines Bindegewebsringes, die Papille zur Kreisform ergänzend.

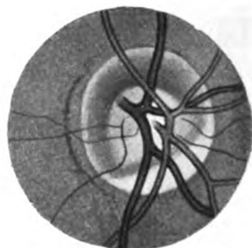


Abb. 2. Schmaler Conus nach unten und innen, sonst wie Abb. 1.

allgemeinen als sehr verbreiteten „Bindegewebsring" auffaßt, führt ihn auf eine ungleiche Verteilung des Gewebes der Lamina cribrosa zurück, was er an einer hypothetischen Textabbildung[2]) (1896, S. 78, Abb. 31) anschaulich zu machen sucht. Er stellt sich demgemäß vor, daß dieses Gewebe im unteren sichelförmigen Segment straff und dicht, dafür nach obenhin um so lockerer sei. Allem Anscheine nach führt ihn eben die Conusform, von welcher hier die Rede ist, zu einer solchen Annahme.

Eine andere, etwas schwächer vertretene Form ist dadurch ausgezeichnet, daß anstatt eines ausgesprochen Conus, der untere Papillenanteil wie ausgewischt erscheint und ohne bestimmte Grenze in die anstoßende, eine Strecke weit ebenfalls noch verwischte Funduspartie übergeht. Was vom intraokularen Sehnervenende im ophthalmoskopischen Bilde als Papille erscheint, hat die Form eines querliegenden, nach oben gut umrandeten Halbmondes, nicht selten ebenfalls mit einer oben überhängend begrenzten physiologischen Exkavation (*Abb. 3*).

Zuweilen erzielt man an der im aufrechten Bilde verwischten Stelle im umgekehrten Bilde andeutungsweise den Eindruck eines Conus.

Dieser Gruppe ist eine Reihe von ophthalmoskopischen Befunden anzureihen, bei welchen sich die Sichel (wie *Abb. 4* zeigt) an eine derartig schräg-ovale Papille mit etwas deutlicherer Grenzlinie zwischen dieser und dem Conus anschließt, dessen untere Partie aber ebenfalls stark verwischt ist. Derlei Formationen bilden die Zwischenstufen im Über-



Abb. 3. Conus inferior, mit verwaschener unterer Grenze.



Abb. 4. Unscharf begrenzter Conus inferior.

gang zu einem erheblichen Teil der nächsten Gruppe. Innerhalb dieses Grenzgebietes finden sich mitunter ziemlich seltsam kombinierte Bildungen, beispielsweise der in *Abb. 5* abgebildete Sehnervenein-

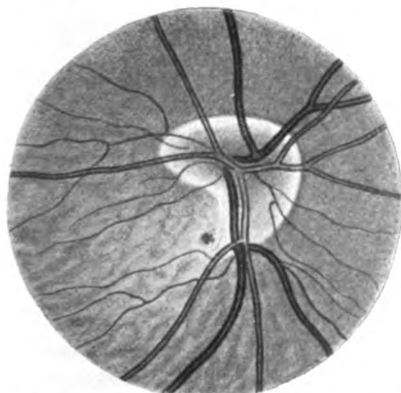


Abb. 5. Conus inferior von „Wetzsteinform“.

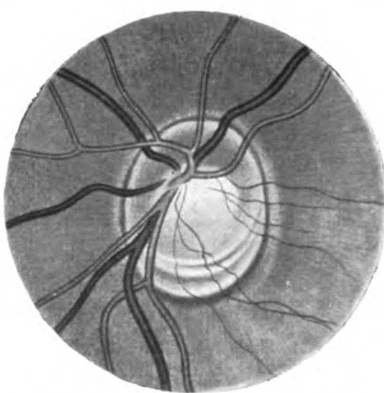


Abb. 6. Conus inferior mit stufenartiger Teilung.

tritt mit Conus inferior. Hier hat die Papille tatsächlich die von *Vossius* so genannte Wetzsteinform.

Die *dritte Gruppe* wird durch eine große, nach meinen Befunden die überwiegende Anzahl der Coni mit der Hauptrichtung nach unten gebildet. Sie wurde nicht auf Grundlage der Formenübereinstimmung der Befunde untereinander zusammengefaßt, sondern auf Grundlage

der Übereinstimmung (abgesehen von der Richtung) mit den unterschiedlichen Formen des Conus lateralis.

Man findet so nach unten den schmalen Conus, der bloß einem auffallend breiten Bindegewebsring gleicht; nicht selten gut begrenzte Coni von ebenfalls nicht erheblicher Breite mit stufenartiger Teilung (*Abb. 6*) und häufig genug solche, deren Fläche von Resten atrophischen Chorioidealgewebes, Pigmentflecken mit charakteristisch angeordneten Interstitien bedeckt ist, innerhalb welcher zuweilen bandartige Gefäßstücke sichtbar sind (*Abb. 7* und die folgenden).

Im einzelnen Falle habe ich über die Conusfläche bis zum unteren Papillenrand ziehende mehr-weniger breite abnormale Vortexvenenstämme (Venae choriociliares [*Oeller*]) gesehen.

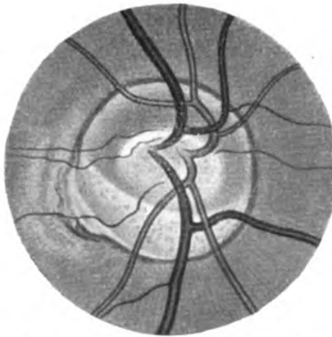


Abb. 7. Conus inferior vom Typus des myopischen Conus.

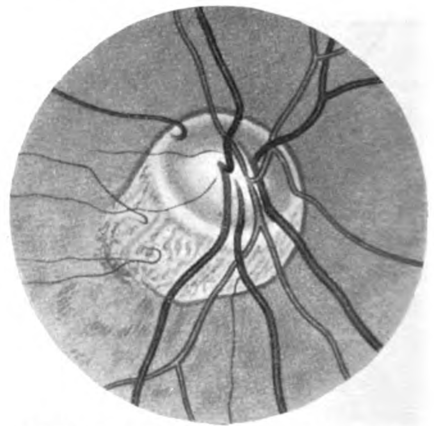


Abb. 8. Conus inferior mit Resten atrophischen Aderhautgewebes und cilio-retinalen Gefäßen.

Das charakteristische Hervortreten von cilio-retinalen Arterienästen aus einem derartigen Conus inferior finde ich in nicht allzu seltenen Fällen aufgezeichnet (*Abb. 8*). Vor nicht langer Zeit habe ich sogar in einem Falle den unteren lateralen Hauptvenenast eines großen Conus inferior nahezu in dessen Mitte durchbohrend in der Fundusfläche in die Tiefe dringen gesehen. Die betreffende Abbildung befindet sich in meiner Sammlung und wird an geeignetem Orte zur Veröffentlichung gelangen.

Diese Coni sind zum größten Teil schon wesentlich breiter. Sie können gleichmäßig auch von einem mehr oder weniger ausgeprägten Pigmentsaum umrandet sein, und mit der auch hier fast stets abgeschrägt gesehenen Papille zusammen sich zum Anblick einer Kreisscheibe ergänzen. Oft ist aber die Umrandung eine ungleichmäßige; zuweilen fehlt sie gänzlich und die Chorioidea beginnt mit zerfasertem

Rand an der Grenze des Conus; oder es ist ein Pigmentsaum vorhanden, der an einer Stelle wie gesprengt, zerklüftet erscheint, woselbst der Chorioidealansatz eine Strecke weit das ophthalmoskopische Bild der Atrophie zeigt. Die Größe des Conus nach unten ist zuweilen eine den Papillendurchmesser übertreffende (*Abb. 9*); auch bei solchen kann die Grenze eine mehr gleichmäßig umrandete sein, aber auch in Zacken auslaufen und ganz bizarre Form annehmen.

Zu beachten ist ferner der schmale helle Streifen, durch welchen zumeist auch diese Arten des Conus inferior von der eigentlichen Papille abgegrenzt sind (vgl. *Abb. 7* und *8*), und die an jene geringsten Grade von Conus inferior erinnert, wo derselbe lediglich aus so einer die Papille mehr-weniger zur Kreisform ergänzenden Sichel, vom Aussehen eines Bindegewebsringes, bestand (*Abb. 1* und *2*).

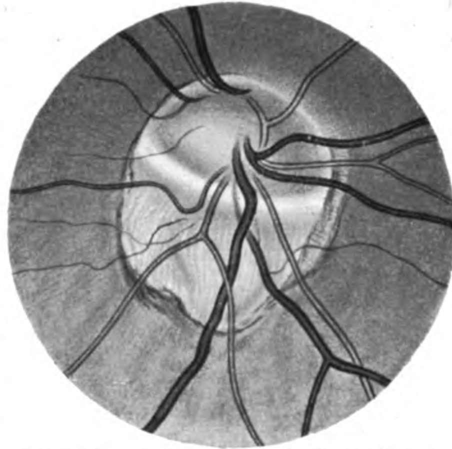


Abb. 9. Conus inferior, den Papillendurchmesser übertreffend.

Die wenigen hier bildlich vorgeführten Beispiele erschöpfen den Formenreichtum des nach unten gerichteten Conus nicht völlig. Man vergleiche dazu auch die „Augenspiegelstudien“ Tafel VIII, Abb. 2 und 3 und Tafel XI, Abb. 1 von *v. Szily* sen.[33]) (1901). Trotzdem wird der sorgfältig Suchende kaum eine der verschiedenen Formen, denen er noch begegnen mag, als Unicum bezeichnen können; er wird zu jeder wiederum ähnliche Typen vorfinden. Unter den zahlreichen Skizzen die mein Vater im Laufe der vielen Jahre stets mit möglichster Sorgfalt gewöhnlich aus Interesse für irgendeine besondere, wenn auch manchmal nur minimale, Einzelheit angefertigt hatte, finden sich nicht wenige, die für den ersten Blick einander zum Verwechseln ähnlich sind, und erst eine eingehende Besichtigung der Details, namentlich des Gefäßverlaufes, abgesehen von den bezüglichen Protokolldaten, beseitigt den Irrtum.

2. *Abnormitäten in der Gefäßanordnung.*

Was zum eigenartigen Aussehen des Sehnerveneintrittes mit Conus in heterotypischer Richtung wesentlich beiträgt, das ist eine *ungewöhnliche Anordnung im Hervortreten* und in der anfänglichen Zugrichtung *der Gefäße*. Nach *Fuchs* verlaufen die großen Gefäßstämme beim Conus

nach unten schon von ihrer Ursprungsstelle aus so gerichtet, als wären sie für die mediale Netzhauthälfte bestimmt. Erst nach einer kurzen oder längeren Wegstrecke lenken die für die äußere Netzhauthälfte bestimmten Gefäße vermittels starker Biegung in die gehörige Richtung ein. *Fuchs* hat hierfür die Bezeichnung „verkehrte Gefäßanordnung" gewählt, weil dieser entsprechend, wie er sich ausdrückt, die Papille im aufrechten Bilde ungefähr den Anblick gewährt, wie eine normale Papille im umgekehrten Bilde.

Schon in seiner ersten Mitteilung über den Conus nach unten hat mein Vater[31]) (1883) nach eigenen Wahrnehmungen die eigentümliche Gefäßanordnung etwas anders und, wie ich glaube, durchschnittlich auch etwas treffender geschildert. Beim Conus nach unten erscheint nämlich das ganze Sehnervenprofil in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle gleichsam um seine Achse gedreht, und zwar so, daß nun sein oberer Anteil das Aussehen des medialen im normalen (orthotypischen) Auge gewinnt, sein unterer Anteil dasjenige des normal situierten lateralen. Dieser Eindruck der scheinbaren Drehung wird durch die Richtung einer eventuell vorhandenen physiologischen Exkavation noch erhöht; vollends aber durch die Anordnung der Retinalgefäße. Soweit die Zentralgefäße noch als Stämme sichtbar werden, treten sie gewöhnlich mit der Richtung von lateral-oben nach medial-unten hervor. Dementsprechend geschieht die Abzweigung der für oben bestimmten Äste meistens in spitzem Winkel, nicht selten mit förmlich hakenförmiger Abbiegung; namentlich wenn sie, aus einer physiologischen Exkavation mit überhängendem oberem Rande hervorkommend, über den oberen Papillenanteil ihren Weg eingeschlagen haben. Verfolgt man den Verlauf der Gefäße noch etwas weiter, so erhält man in zahlreichen Fällen den Eindruck, daß die oberen Gefäßzweige, sich gleichsam einer kürzeren Wegstrecke anpassend, in stark gekrümmtem Bogen und mehr geschlängelt ihrem Ziele zustreben, während die unteren von Anfang an einen gestreckteren, zuweilen etwas medialwärts gerichteten Verlauf nehmen. Letzteres Verhalten hängt mit einer weiteren Fundusanomalie zusammen, die im allgemeinen den meisten Augen mit Conus in heterotypischer Richtung eigentümlich ist und alsbald zur Sprache kommen wird.

Eine tatsächlich „*verkehrte Gefäßanordnung*" im *Fuchs*schen Sinne findet man — und zwar fast ausnahmslos — erst beim Conus medialis. Damit zugleich besteht aber auch eine völlige Umkehrung (Inversion) der orthotypischen Papillenformation, vergleichbar dem symmetrischen Spiegelbilde eines solchen, oder als hätte man die Papille des conuslateralen Auges vor sich, so sehr gleicht auf der inversen Papille der laterale Anteil dem medialen der orthotypischen Papille und vice versa der mediale Anteil dort dem lateralen hier. Diese Papillenform

kann wie alle anderen heterotypischen Formen auch ohne Conus bestehen. Überall aber gelangt auch dann der jeweilige Grad der scheinbaren Drehung in der Gefäßanordnung zum entsprechenden Ausdruck.

Ich finde eine solche Anordnung als stets vorhandene Erscheinung fast ausschließlich bei der sogenannten *invertierten Papille*, auf welche schon aufmerksam gemacht worden ist, und die *Elschnig* als V. Art in den von ihm anatomisch untersuchten Formationen des Sehnerveneintrittes beim Menschen hingestellt hat. Sie ist sehr häufig auch in heterotypischen Augen wahrzunehmen. Stärker ausgeprägt, zuweilen in exzessivem Maße zeigt sich diese Anordnung, wenn ein Conus medialis, namentlich von beträchtlicherer Dimension, mit Ektasie der medialen Funduspartie (Staphyloma posticum inversum *v. Szily* sen.) vorhanden ist. Die eingehende Erörterung solcher Befunde folgt später, soweit es für die vorliegende Publikation erforderlich ist. Was aber die Gefäßanordnung beim Conus inferior betrifft, fand ich diese in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle so, wie sie schon in der ersten Mitteilung meines Vaters aus dem Jahre 1883 beschrieben ist.



Abb. 10. Mißbildung der Papille, mit gesondertem Durchtritt der Zentralgefäße durch die Papillensubstanz.

Diese abweichende Art des Gefäßaustrittes in der Gestalt der häufig vorhandenen physiologischen Exkavation, zusammen mit dem sonstigen Aussehen der Papille, je nach der Richtung des sich anschließenden Conus, häufig genug auch ohne einen solchen, hat mich bestimmt, diese Formen des Sehnerveneintrittes, die den Eindruck machen, als wäre der Sehnerv in verschiedenem Grade nach unten bis medialwärts und manchmal noch stärker gedreht, als *heterotypisch* zu bezeichnen, was ich schon zu Beginn dieser Arbeit zu rechtfertigen versucht habe.

Von den übrigen vereinzelten kleinen Varietäten in der Gefäßanordnung, die *Fuchs* beim Conus nach unten noch gefunden hat, glaube ich auf Grund meiner ophthalmoskopischen Erfahrungen annehmen zu dürfen, daß sie sich nicht ausschließlich auf die Papille mit Conus nach unten beschränken, sondern bei jedweder Formation derselben vorkommen können. Sie bestehen vornehmlich in weit auseinander gelegenem Hervortreten der Arterien und Venen, in gesondertem Durchbrechen der Papillensubstanz (*Abb. 10*) u. dgl. Jedenfalls muß man aber, übereinstimmend mit *Fuchs*, solche Befunde als Indizien für das Angeborensein der betreffenden Papillenform anerkennen.

Nun ist noch einer ganz besonderen *partiellen Abnormität des Gefäßverlaufes* beim Conus mit vorwiegender Richtung nach unten zu

gedenken. Sie findet sich wohl verhältnismäßig selten, aber von Fall zu Fall in dermaßen übereinstimmender Form, daß ihr schon aus diesem Grunde, abgesehen von ihrem Wesen, das schon im ophthalmoskopischen Bilde ziemlich deutlich ausgeprägt erscheint, Bedeutung zugeschrieben werden muß. Das sind mehr-weniger diese hakenbildenden Einsenkungen von einzelnen Gefäßzweigen erster Ordnung, gewöhnlich irgendwo am Conusrande hinter einer funduspparallelen Gewebsspalte oder Taschenwand, wodurch ihr regelmäßiger Verlauf unterbrochen ist. Die Gewebsfalte oder Taschenwand ist zumeist transparent genug, so daß der ganze versenkte Gefäßhaken mehrweniger schleierhaft verdeckt sichtbar bleibt. Nur in einem meiner neueren Fälle, wo ein ungewöhnlich großes Stück bis auf mehr als Papillendurchmesser weite Entfernung versenkt war, verschwand das Gefäß am Conusrand vollständig, so daß ein optico-ciliares Gefäß vorzuliegen schien. Allein das plötzliche Hervortreten eines gleichnamigen und gleichkalibrigen Gefäßstückes in einiger Entfernung am Conusrande, das die Verlaufsrichtung des unterbrochenen Stückes einhielt, verwies auf Gefäßversenkung; und in der Tat ließ sich beim Abstieg in der entsprechenden Richtung der erst in ziemlicher Entfernung durchscheinend gewordene hakenbildende Anteil des Gefäßes auffinden.

Es beruht sicherlich auf dem Entwicklungsvorgang des Netzhautgefäßsystems, daß mein Vater bisher im Laufe vieler Jahre ausschließlich bloß *Venenzweige* solchen Einsenkungen unterworfen gefunden hatte, was ich aus eigener Erfahrung durchaus bestätigen kann. An einer Reihe von Abbildungen, die, wie unten erwähnt, Herr Kollege *Niels Hoeg* uns zur Verfügung zu stellen die Güte hatte, ist ganz dasselbe zu sehen. Die Ähnlichkeit seiner Befunde mit denen meines Vaters streift an Gleichheit. Besonders merkwürdig erscheint es, daß die der betreffenden Vene zugesellte gleichlaufende Arterie, zuweilen ganz nahe der Versenkungsstelle, ohne die geringste Knickung aufzuweisen, ihren Weg zieht. Bloß in einem Falle von Conus inferior lateralis, von halber Papillendurchmesser-Breite, den *Brixa* im Jahre 1897 mitgeteilt hat, wo die Vena inferior lateralis in ihrem Verlaufe durch eine ziemlich tiefe Versenkung, wie sie hier von mir beschrieben wurde, unterbrochen ist, zeigt auch die gleichlaufende Arterie an der Stelle, wo die Vene wieder zum Vorschein kommt, eine kurze nur auf oberflächliche Einsenkung hinweisende Unterbrechung.

In ganz seltenen Fällen — ich finde deren bloß zwei abgebildet in den Augenspiegelstudien meines Vaters, Tafel XIX, Abb. 3 und 4, und glaube nicht noch ähnliche je gesehen zu haben — war der Verlauf eines Venenastes inmitten des Conus inferior dadurch unterbrochen, daß er in einer daselbst deutlich ausgeprägten, kleinen lochartigen

Vertiefung verschwand, um am entgegengesetzten Rande wieder zum Vorschein zu kommen. Das versenkte Stück blieb völlig unsichtbar.

Keine der hier beschriebenen Anomalien im Gefäßverlaufe ist bisher meines Wissens anatomisch untersucht worden. Gleichwohl glaube ich annehmen zu dürfen, daß diese Gefäßversenkungen in solchen Taschen und Grubenbildungen stattfinden, die nach dem bekannten Befunde von *Salzmann*, namentlich aber auf Grund der Untersuchungen von *Elschnig*, die dadurch von außerordentlichem Werte sind, weil sie den ophthalmoskopischen und den anatomisch-histologischen Befund glücklich zusammenfassen, als unzweifelbare Beweise dafür angesehen werden müssen, daß die betreffenden Conusformationen in die Reihe der Kolobome am Sehnerven gehören. Übrigens hat es sich im ophthalmoskopischen Bilde von einzelnen unbezweifelbaren, dem von *Nieden* zuerst beschriebenem Typus ähnlichen Kolobomen am Sehnerven herausgestellt, daß bei denselben die völlig gleiche Art von Venenversenkungen vorkommen können. Ich verweise auf einen Fall, den mein Vater schon im Jahre 1883 veröffentlicht hat und der auch in seinen Augenspiegelstudien reproduziert ist. Aus der Literatur ließen sich noch vereinzelte ähnliche Bilder anführen. Da denn doch bei den oben beschriebenen Anomalien die Conusform vorherrscht, möchte ich sie, zur Unterscheidung von den diversen anderen Formen des Koloboms am Sehnerven in Übereinstimmung mit meinem Vater als *Kolobom-Conus* bezeichnen.

Die ophthalmoskopischen Kennzeichen solcher Bildungen wären nach *Elschnig* hauptsächlich bizarre Form und Ektasie. Meines Erachtens aber genügt dies nicht, um den Kolobom-Conus von dem gewöhnlichen Conus sowohl in ortho- wie in heterotypischer Richtung klinisch zu unterscheiden. Nicht allein, daß ich die Ektasierung nach meinen zahlreichen Untersuchungen mit dem binokular adjustierten *Gullstrand*schen Augenspiegel sozusagen bei jedem etwas bedeutenderen Conus gefunden habe, sondern weil sich gewisse, allerdings nicht häufige Merkmale auch bei keineswegs bizarren Conusformationen von mäßiger, ja verhältnismäßig geringer Ausdehnung vorfinden, die entschieden für deren kolobomatösen Bildungsursprung Zeugnis ablegen.

3. *Der Conus heterotypicus medialis* (*v. Szily sen.*).

Diesem wichtigen klinischen Befunde ist trotz der makroskopisch-anatomischen Beschreibung und Abbildung der äußeren Form einiger medial vom Sehnerven befindlicher hinterer Staphylome, wie sie von *Schnabel* an einem Auge und von *Elschnig* in seinem stereoskopisch-photographischen Atlas an einem Augenpaar gesehen wurde, lange Zeit fast keinerlei Aufmerksamkeit zugewendet worden.

Es sei hier nur kurz erwähnt, daß in der reichhaltigen Monographie *Elschnigs*[6]) (1900) über den normalen Sehnerveneintritt des menschlichen Auges als V. Typus ein Sehnervendurchtritt im Querschnitt schematisch dargestellt ist, bei welchem die charakteristischen nasalen und temporalen Formverhältnisse, die den Grundtypus für die überwiegende Mehrzahl der Abweichungen vom idealen Sehnervendurchtritt bilden, wie im symmetrischen Spiegelbilde umgekehrt erscheinen. *Elschnig* selbst nennt die Anordnung den *invertierten Typus.* Seine Schüler (*Salus, Kraupa*) sprechen in späteren Veröffentlichungen von einem Situs inversus des Augenhintergrundes.

Unsere heutigen klinischen Anschauungen über die *ektopischen hinteren Staphylome* oder, soweit ein Conus damit verbunden ist, über den *Conus heterotypicus medialis* beruhen aber in erster Linie auf den grundlegenden Beobachtungen von *v. Szily sen.*

Er hat auf Tafel X und XI seiner bekannten „Augenspiegelstudien zu einer Morphographie des Sehnerveneintrittes im menschlichen Auge"[32]) (1901) die verkehrte Papillengestaltung nach der klinischen Seite so ausführlich geschildert und illustriert, daß in dieser Hinsicht Neues kaum mehr wird erbracht werden können.

In seiner späteren Mitteilung hat *v. Szily* sen.[34]) (1913) nochmals die von ihm sog. ektopischen hinteren Staphylome besprochen und insbesondere auf die auch bei diesen Fällen häufige Rarefaktion der hier medial von der Papille liegenden Fundushälfte und auf die infolge der Ektasierung vorhandene höhere Refraktion dieser Partie hingewiesen. Die Abweichung in der optischen Einstellung ist in jedem Falle ophthalmoskopisch und skiaskopisch sehr sinnfällig und genau meßbar. Der Unterschied in den beiden zum Vergleich kommenden Fundushälften kann mäßig sein; er kann aber auch 5—6 Dioptrien und selbst darüber betragen (in den beiden Fällen von *Rönne* 11 bzw. 13 Dioptrien).

Von eminenter klinischen Bedeutung ist nach *v. Szily* sen. die wiederholt von ihm in Erfahrung gebrachte Tatsache, „*daß sämtliche hier in Rede stehende Ektasien der hinteren Bulbuswand auch progredient sein können,* und daß in derartigen Fällen sich gelegentlich auch die bekannten üblen Folgen der Dehnung dem Prozesse angliedern. Sie weichen der Form nach von den retinochorioidealen Veränderungen, die wir sonst bei hochgradiger Myopie temporal von der Papille zu finden gewohnt sind, nur insoweit ab, als die natürliche Gewebsanordnung in den betreffenden Richtungen verschieden ist von derjenigen maculawärts" (l. c. S. 271).

Diese auch klinisch außerordentlich wichtigen Feststellungen sind noch weit entfernt davon, ophthalmologisches Allgemeingut zu sein, obgleich sie auch von nicht geringer praktischer Bedeutung sein können.

Erst kürzlich kam z. B. eine Patientin in meine Beobachtung, die auf ihrem einzigen sehtüchtigen Auge einen solchen Conus heterotypicus medialis mit Rarefaktion in der Richtung des Conus und atrophischen Aderhautveränderungen in der nasalen Fundushälfte hatte, die infolge ihrer atypischen Lage vom behandelnden Arzt nicht erkannt und offenbar für einen entzündlichen Aderhautherd gehalten wurden. Die Frau stand deshalb schon mehrere Wochen in stationärer klinischer Behandlung.

Eine vollkommene Bestätigung der von *v. Szily*schen Fundusanomalie, welche sich zusammensetzt aus einer „Drehung“ der Papilla um 180°, evtl. mit Conusbildung sowie Rarefaktion der Aderhaut und Ektasierung der *medialen* Funduspartien, haben *H. Rönne* und *E. Fuchs* geliefert.

Rönne[25]) (1916) läßt die Frage, ob erworben oder kongenital, offen, obgleich es sich nicht leugnen läßt, daß der Umstand, daß die ektopischen Staphylome in der oberen Hälfte des Augengrundes nicht vorzukommen scheinen, wohl eine angeborene Grundlage andeuten könnte.

Die *Fuchs*schen Beiträge zu dieser Frage bewegen sich zumeist auf anatomischem Gebiet. In der ersten Abhandlung, die über „Heterochromie nebst Bemerkungen über angeborene Anomalien“[10]) (1917) handelt, wird an einem histologischen Präparat Hypoplasie und Ektasie der Augenhäute im nasalen Fundusteil beschrieben. Im Anschluß daran wird eingeflochten, daß der Fall in die Gruppe hineingehört, welche klinisch durch eine Sichel am nasalen Sehnervenrand ausgezeichnet sind. Solche Fälle sind nach *Fuchs* nicht allzu selten, wenn auch seltener als die mit Sichel nach unten. Sie stimmen mit dem überein, was man bei unterer Sichel findet, nur daß alles um 90° nach innen gedreht ist. Die Gefäßpforte ist nach dem temporalen Rand der Papille verschoben, die Gefäße zeigen verkehrte Anordnung. Die nasale Hälfte des Augenhintergrundes ist häufig weniger pigmentiert und nach hinten ausgebuchtet. Bei zunehmender Ausdehnung umgreift sie schließlich die Papille, ist aber immer nasal weitaus am breitesten und es können angegrenzt an die Sichel weiße atrophische Flecken in der Aderhaut entstehen, wie sie bei der gewöhnlichen Myopie am hinteren Pole sich bilden, so daß ein solcher Fall wie das *Spiegelbild eines gewöhnlichen, hochgradig myopischen Augenhintergrundes* aussieht.

In einer späteren Mitteilung hat *Fuchs*[11]) (1919) im Anschluß an einen anatomischen Befund von nasalem Conus diese Angaben wiederholt. Ich habe sie hier etwas ausführlicher angeführt, als willkommene Bestätigung der Erstfeststellungen meines Vaters, obgleich sie klinisch nichts Neues besagen. Warum er aber die Erstfeststellung durch meinen Vater gar nicht erwähnt, ist mir unergründlich, da die von ihm an beiden Stellen zitierte Arbeit von *Rönne* gerade unter dem Einfluß der Mitteilungen meines Vaters entstanden ist, und die hier *Rönne* zugeschriebenen Erhebungen von diesem ausdrücklich nur als Bestätigungen der früheren Angaben und Abbildungen meines Vaters hingestellt wurden.

Das klinische Bild des Conus heterotypicus medialis in seinen verschiedenen Ausbildungsgraden ist auf Grund der hier angeführten Daten aus der Literatur zuerst von *v. Szily sen.* treffend gekennzeichnet und abgebildet worden; man kann also, wenn man will, diese Fundusanomalie berechtigterweise mit seinem Namen belegen.

Bei der Aufstellung von einzelnen *Typen der medialwärts gedrehten Papillenformation* kommt uns zu statten, daß hier bei markanter Ausbildung der einzelnen einer solchen Einteilung zugrunde liegenden Merkmale, besonders die das Bild in seiner Übersichtlichkeit beim Conus inferior häufig störend komplizierenden Beziehungen zum Kolobom am Sehnerven fortfallen.

Soweit meine Erfahrung reicht, wird bei diesem die bei Conus inferior beschriebene erste Form fast völlig vermißt.

Andeutungsweise ist etwas Ähnliches auf *Abb. 11* zu sehen, wo am medialen Rande der Papille sich eine schmale Sichel von der Farbe und Beschaffenheit eines breiten Bindegewebsringes befindet. Die Papillensubstanz ist auf der lateralen Seite dichter und stärker prominent, die physiologische Exkavation und der Gefäßbaum zeigen das für den Conus heterotypicus charakteristische Verhalten. Immerhin gehört dieser Typus des Conus medialis zu den selteneren Erscheinungsformen.

So verschiedenartig der Conus medialis im allgemeinen sonst gestaltet sein mag, so wird sein Anblick doch immer an Zustände erinnern, denen man in myopischen Augen gewöhnlich an der lateralen Seite des Sehnerveneintrittes zu begegnen pflegt: vielfach sehr große mehr oder weniger gleichmäßig umrandete Coni, oder oft stark atypischer Chorioidealansatz mit weit hinaus medialwärts zerklüftetem Pigmentepithel. Man erhält in solchen Fällen schon beim ersten Anblick den Eindruck des sogenannten hochmyopischen Habitus, der sich durch nichts als durch die inverse Anordnung von jenem orthotypischer Richtung unterscheidet. Je nach dem Grade der Ausbildung einzelner Merkmale, wie gedrehtes Papillenprofil, Richtung der physiologischen Exkavation und des Gefäßbaumes, Rarefaktion und Ektasie der nasalen Fundushälfte, lassen sich hier immerhin verschiedene Grade unschwer voneinander unterscheiden.

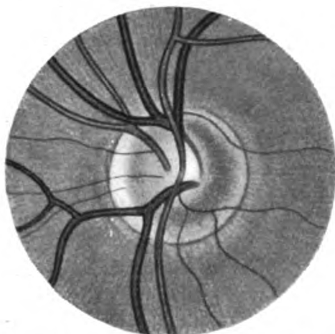


Abb. 11. Schmaler Conus heterotypicus medialis, von der Beschaffenheit eines verbreiterten Bindegewebsringes, mit Typus inversus der Papille und des Gefäßbaumes (linkes Auge, aufr. Bild).

Ich unterscheide in Anlehnung an die älteren Beobachtungen meines Vaters[33]) und [34]) (1901 und 1913), sowie auf Grund von eigenen darauf bezüglichen Befunden, die ich in den letzten 10 Jahren als Beitrag zur geplanten Monographie gesammelt habe, die folgenden Hauptformen.

Als der *erste Grad* mögen jene leichteren Formabweichungen vom orthotypischen Sehnerveneintritt gelten, bei welchen zwar eine verkehrte Anordnung vorhanden ist, aber ohne Conus, dafür aber mit nasalem Scleralring, oder höchstens mit einer sehr schmalen nasalen Sichel wie auf *Abb. 11.* Rarefaktion und Ektasierung der anschließenden nasalen Fundushälfte fehlen hier ebenfalls, aber die dichtere Gewebsbeschaffenheit und Prominenz der temporalen Papillenhälfte gegenüber der nasalen, und besonders die sich nasalwärts öffnende physiologische Exkavation mit dem in der Hauptsache nasalwärts

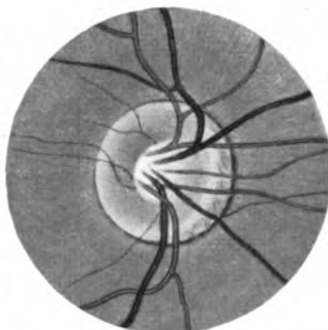


Abb. 12. Conus heterotypicus medialis vom Typus des (myopischen) Conus lateralis, nur um 180° „gedreht" (rechtes Auge, aufr. Bild).

gerichteten Verlauf der Gefäße weist solchen Befunden ihre Stelle in dieser Gruppe an.

Der *nächste Grad* weist neben der sogenannten „verkehrten Papillengestaltung", d. h. einer „Drehung" um 180° — wodurch alle Einzelheiten zunächst spiegelbildlich umgekehrt erscheinen — bereits einen typischen Conus auf, *medial* von der Papille. Rarefaktion und Ektasie der medialen Fundushälfte können dabei zuweilen auch fehlen, wie z. B. auf *Abb. 12.* Dafür kann sich aber der Conus, bei derselben Papillenkonfiguration, bis zu einer mehr oder weniger ausgedehnten peripapillären Aderhautatrophie steigern. Alle diese Befunde in der unmittelbaren Nachbarschaft der Papille können sich weiterhin kombinieren mit einer *Rarefaktion und*

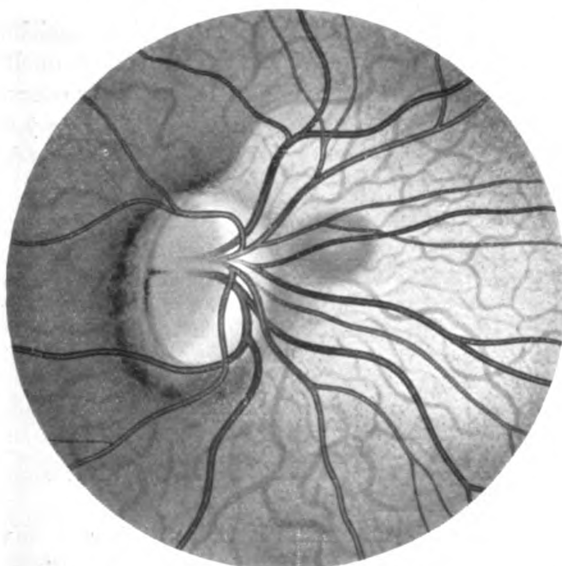


Abb. 13. Conus heterotypicus medialis mit Rarefaktion und Ektasie der medialen Fundushälfte, und Supertraktionssichel an der lateralen Seite der Papille (rechtes Auge, aufr. Bild).

Ektasie der medialen Fundushälfte von wechselnder Ausdehnung und wechselnden Grades.

Die um 180° gedrehte, d. h. inverse Anordnung der ganzen Papillenkonfiguration, die Richtung der Exkavation und die medialwärts gerichteten Gefäße sind gleicherweise auch dieser Gruppe eigen. Daneben

gibt es freilich auch Fälle von erheblicher Rarefaktion und Ektasierung der medialen Fundushälfte ohne deutliche Sichelbildung, dafür aber mit einem für den „myopischen Habitus“ eigenen Aussehen des in der Verkürzung sichtbaren, verwaschen begrenzten Sehnerveneintrittes, die ich, weil auch bei ihnen unverkennbare Anzeichen der „verkehrten Papillengestaltung“ wahrgenommen werden, ohne Bedenken dieser Gruppe zuteilen möchte. Auf *Abb. 13* ist ein Fall von Conus heterotypicus medialis mit Rarefaktion und Ektasie der medialen Fundushälfte zu sehen, der bei starker Schiefstellung der Papille, eine sogenannte Supertraktionssichel an der lateralen Papillenseite zeigt.

Merkwürdig ist bei diesen Formen auch die nicht zu leugnende Übereinstimmung der Niveau-Verhältnisse im *Gullstrand*schen binokularen Augenspiegelbilde, mit jenen des Conus lateralis von etwas beträchtlicherer Ausdehnung in kurzsichtigen Augen: Man kann sich dem Eindruck nicht entziehen, daß man es auch da mit einer perspektivischen Verkürzung des intraokularen Sehnervenrandes zu tun hat, dem entlang man wie in die Tiefe eines Kelches blickt, dessen andere Wand die ansteigende Fläche des Conus bildet.

Als den *höchsten Grad* dieser Fundusanomalie bezeichne ich dann die Fälle, bei welchen in dem rarefizierten und dann auch gewöhnlich stark ektatischen Areal medial von der Papille mehr oder weniger ausgedehnte atrophische Herde zu sehen sind, die aufs Haar jenen gleichen, die wir bei hochgradigen Myopien lateralwärts in der Gegend des schärfsten Sehens zu finden gewohnt sind (*Abb. 14, a* und *b*).

v. Szily[34]) (1913) hat den *Conus heterotypicus medialis* (ektopisches hinteres Staphylom [*v. Szily* sen.], Conusbildung und exzessive Myopie, nasal zur Papille [*Rönne*], nasale Sichel mit Hypoplasie und Ektasie der Augenhäute an der nasalen Seite [*E. Fuchs*]), für eine kongenitale Anomalie erklärt und *E. Fuchs*[10]) (1917) hat die gleiche Meinung geäußert: „Ich halte daher die nasale Sichel ebenso für eine angeborene Anomalie wie die untere“ (l. c. S. 389). Ebenso ist von *Fuchs* die Angabe von *v. Szily*, der sich schon vorher *Rönne* angeschlossen hat, daß die nasal von der Papille liegenden Ektasien der hinteren Bulbuswand auch progredient sein können, bestätigt worden.

Eine weitere Aufklärung bedarf die Frage aber, soviel ich sehe, nach zwei Richtungen hin.

Erstens ist hier noch zu entscheiden, falls die zuerst von meinem Vater ausgesprochene Ansicht von einer „Drehung“ der Papillenanlage richtig ist, der sich neuerdings auch *Fuchs* angeschlossen hat, welche Lage und Ausbildung der Papille wohl als die primäre anzusehen ist. Und zweitens muß noch die Beziehung der nasal-myopischen Veränderungen zu den gewöhnlichen temporal-myopischen, wenn ich so sagen darf, einer gewissen Klarstellung.

Was die erstere Frage anbelangt, so hat sich mein Vater zu der auch von mir hier vertretenen Ansicht bekannt, daß bei allen Betrachtungen die von mir jetzt

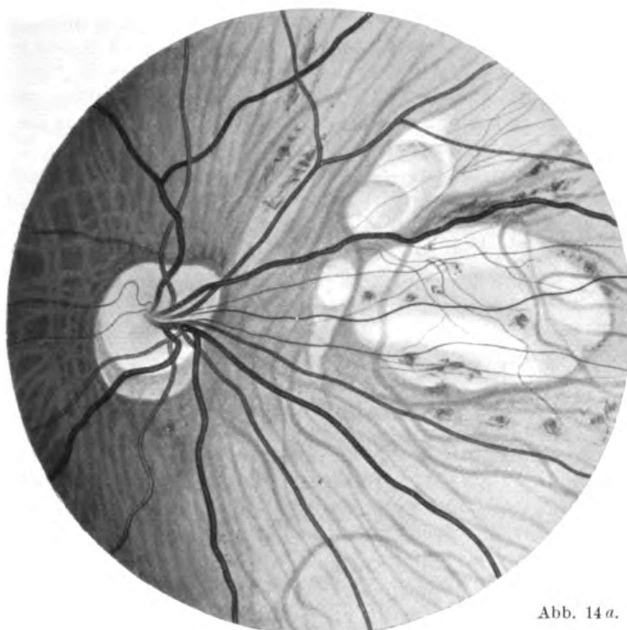


Abb. 14*a*.

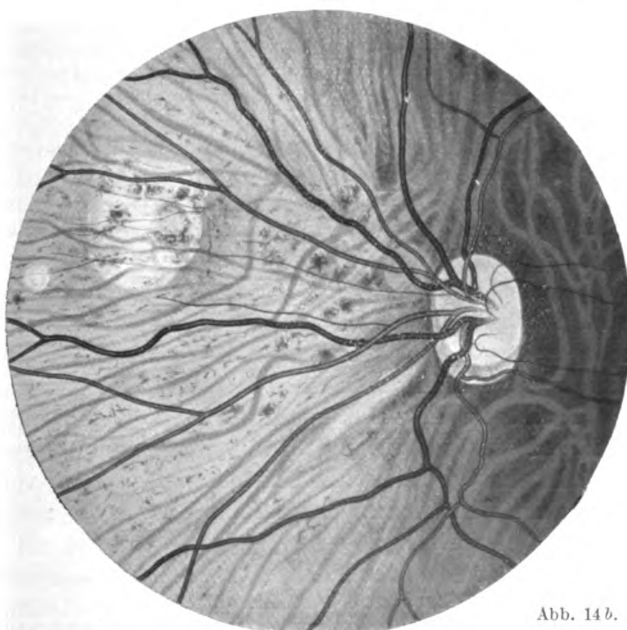


Abb. 14*b*.

Abb. 14, *a* und *b*. Doppelseitiger Fall von „verkehrter Papillengestaltung“, mit starker **Rarefaktion und Ektasierung der** *medialen* Fundushälfte, sowie atrophischen Aderhautbezirken vom **Typus der myopischen Veränderungen** in diesem Areal. *a* = Rechtes Auge; *b* = linkes Auge. (Aufr. Bild.)

sogenannte *orthotypische Papillenformation als Ausgangspunkt* zu gelten hat. Er hat besonders betont, daß alle Übergänge vom Conus temporalis über den Conus temp. inferior, Conus inferior, inferior nasalis bis zum Conus nasalis vorhanden sind (s. seine „Augenspiegelstudien usw.“ aus dem Jahre 1901). Insbesondere hält er den Conus inferior, soweit er nicht etwa im Bilde eines Koloboms am Sehnerven in die Erscheinung tritt, durchaus für keine besondere Bildung. Wohl ist der Conus lateralis im allgemeinen vielgestaltiger als der Conus jedweder anderer Richtung. Gewisse Formen stimmen aber durchaus überein. Das von mancher Seite aufgestellte Kriterium des Fehlens von Chorioidealresten auf der Conusfläche ist keineswegs zutreffend. Dichtes Pigment und Gefäßfragmente sind auf dem Conus inferior weit häufiger vorhanden als fehlend. Auch wird von ihm auf die übereinstimmenden stufenartigen Niveauverhältnisse hingewiesen, die häufig genug auch den Conus von abweichender Richtung auszeichnen; wie dies namentlich in der übertriebenen stereoskopischen Anschaulichkeit des binokularen Augenspiegelbildes auffallend ist. Zwischen der Richtung des jeweiligen Conus und der abweichenden Form des Sehnerveneintrittes besteht insofern eine gewissermaßen selbstverständliche Beziehung, als die Papille zumeist in jene Richtung gedreht zu sein scheint, in welcher der Conus sich anschließt. Jedoch darf nicht übersehen werden, daß die ganze Reihe dieser abweichenden Papillenformationen gelegentlich auch ohne Conus oder höchstens mit ganz unbedeutenden Sicheln anzutreffen ist. Es ist merkwürdig, daß auch in diesen Fällen in der Richtung der Drehung nicht selten die ophthalmoskopischen Anzeichen einer verhältnismäßig dünneren Struktur der Augenhäute wahrzunehmen ist. Es wird aber auch von ihm ausdrücklich betont, daß die Frage, ob und wieweit der Conus von abweichender Richtung sich vom Conus temporalis *genetisch* unterscheidet, auf dem Wege der ophthalmoskopischen Untersuchung allein nicht zu entscheiden sei.

E. Fuchs[10]) (1917) geht vom Conus inferior aus. Er spricht von einem Übergang der unteren in die nasale Sichel und sagt ausdrücklich, daß die Befunde weitgehend übereinstimmen, „nur daß alles um 90° nach innen gedreht ist“. — Da jedoch an anderen Stellen wiederum ausdrücklich von einer „verkehrten Gefäßanordnung“ beim Conus nasalis die Rede ist, so ist dies gewiß nur so zu verstehen, daß hier eine Drehung um volle 180° vorliegt, was mit der Ansicht meines Vaters vollkommen zusammentreffen würde.

Freilich darf man sich keineswegs die Sache so vorstellen, als würde eine bereits fertig ausgebildete Papille um soundso viel Grade um ihre Längsachse gedreht, sondern es handelt sich um eine von der Norm abweichende, in ihren Einzelheiten bisher nicht genauer gekannte Strukturbesonderheit der ersten Anlage des Sehnerveneintrittes, die diese scheinbar „gedrehten“ Formen verursacht.

Was die Beziehung der heterotypischen Coni, und hier besonders den mit nasalem hinteren Staphylom einhergehenden Conus heterotypicus medialis, zur gewöhnlichen Myopie mit seinen vorwiegend temporal gelegenen Veränderungen anbelangt, so liegen zur Zeit die folgenden Ansichten vor.

Mein Vater und *E. Fuchs* betrachten den Conus inferior nasalis ebenso wie den Conus inferior für eine angeborene Anomalie und stellen ihn in einen gewissen Gegensatz zum Conus temporalis bei Myopie. *H. Rönne* hingegen hält es nicht für ganz ausgeschlossen, daß die hier behandelten Coni und Staphylome in demselben Grade erworben sein könnten wie die zentrale Myopie. Er denkt besonders auch an bestimmte Typen des Conus inferior, wie sie weiter oben von mir in die erste

Gruppe eingeteilt worden sind und die von meinem Vater beschrieben worden sind, als eine „Formation des Sehnerveneintrittes, die sich ophthalmoskopisch zumeist als eine rundbegrenzte Stelle darstellt, innerhalb welcher sich ein nach unten gelegenes Segment conusartig von der Papillensubstanz scharf absetzt“. Diese im allgemeinen Bewußtsein als der Haupttypus des angeborenen Conus geltende Form soll nach *H. Rönne* möglicherweise — in Übereinstimmung mit der gewöhnlich angenommenen Genese des Conus myopicus temporalis — auch noch in späterem Lebensalter erworben werden können. *Rönne* vermeidet es aber, seine Annahme auf alle Typen des Conus heterotypicus auszudehnen, wobei er hauptsächlich auf das Fehlen von ektopischen Staphylomen in der oberen Hälfte des Augenhintergrundes hinweist, sowie auf den Umstand, daß die „albinotische“ Chorioidealveränderung, d. h. die Rarefaktion in der nasalen Fundushälfte, beim Conus heterotypicus medialis, mit ihrer recht scharfen vertikalen Abgrenzung in seinem Falle nicht den Eindruck machte, als wäre sie allein eine Distensionsveränderung.

Kraupa[16]) (1921) meint hingegen gegenüber *Rönne*, es sei ganz ausgeschlossen, die Refraktion und die durch sie bedingten „Dehnungsveränderungen“ zur Erklärung für kongenitale Anomalien, wie z. B. eines nasalen Staphyloma posticum in Anspruch zu nehmen. Er schließt sich darin vollkommen der von *meinem Vater* geäußerten Ansicht an, wenn er sagt, daß bei Bildungen bestimmter Art der ganze Aufbau des Augapfels von Anbeginn abnorm gewesen sein muß, und wenn die Ausbuchtung des hinteren Augenabschnittes auch in späterer als der Fötalzeit stattfinden mag, so ist ihr durch die Architektonik der Anlage (Gefäßverteilung, Lage des Conus, der Exkavation) von allem Anbeginn der Ort angewiesen, an dem sie zur Ausbildung gelangen muß. Mit den auf reine Mißbildung zurückzuführenden Fällen schwerer Myopie haben die *Steiger*schen Varianten nichts zu tun, dessen Refraktionskurven sich lediglich auf die Variabilität der Achsenlänge und des Hornhautradius aufbauen. *Kraupa* hält es für bemerkenswert, daß gerade myopische Augen oft in ganz eigenartiger Weise von kongenitalen Papillenanomalien betroffen sind, und erinnert daran, daß die Myopie des Augapfels an sich meist nicht die einzige Mißbildung im Bereiche der Gesichtsanlage darstellt, sondern daß vielfach der Schädelbau, die Orbitalbildung, die Lidspalten und die Nasenbildung auf tiefgreifende Störungen in der Entwicklung hinweisen.

4. Rarefaktion der Aderhaut in der Richtung des Conus und der sogenannte „Astigmatismus fundi“ (staphylomartige Ektasierung) nach v. Szily sen.

Mit dem Conus in heterotypischer Richtung ist, wie bereits mehrfach erwähnt worden ist, vielfach ein *Zustand des Fundus oculi* verbunden, der von meinem Vater schon 1883 in seiner äußerst kurzgefaßten Publikation über den Conus inferior genau geschildert wurde, und dem unbedingt hohe Bedeutung zugeschrieben werden muß.

Es handelt sich um den in zahlreichen Fällen vorhandenen, ophthalmoskopisch feststellbaren Unterschied zwischen den symmetrisch gelegenen Fundushälften, namentlich um eine *Lichtung des Pigments*, in dem in der Richtung des Conus sich erstreckenden Anteil, und um dessen *staphylomartige Ektasierung.* Unter der letzteren Bezeichnung wird verstanden, daß die betreffende Partie, sowohl bei der ophthalmoskopischen, wie bei der skiaskopischen Refraktionsmessung tiefer, ja oft um bedeutendes tiefer eingestellt erscheint, als der übrige, namentlich der

gegenüberliegende Fundusanteil. Dieser Befund ist von meinem Vater zuerst beim Conus inferior erhoben und beschrieben worden. Es ist selbstverständlich, daß dieser wichtige Befund ständig auch meine Aufmerksamkeit auf sich zog, um so mehr, da von mancher hervorragenden Stelle einerseits die Bestätigung seiner Angaben nicht ausblieb, andererseits aber auch gegen eine von ihm dort teilweise gezogene Schlußfolgerung Bedenken erhoben worden sind.

Die zeitlich erste Bestätigung fand ich erst vor kurzem zufällig in einer wenig zugänglichen „Thèse d'Agrégation" von *L. Picqué*[23]) (1886), der in bezug auf das häufige Vorkommen eines Astigmatismus beim Conus nach unten sagt:

C'est surtout à *Szily*, dans l'étude si intéressante qu'il a publiée en 1883, sur les „coni en bas", que revient le mérite d'avoir insisté particulièrement sur l'astigmatisme et d'en avoir indiqué la nature véritable.

Il attribue en effet cet astigmatisme à l'inégalité de niveau rétinien et lui donne l'épithète *d'astigmatisme postérieur* qui rappelle à la verité ce fait, mais est assurement vicieuse au point de vue thérapeutique.

La vérification d'ailleurs a pu en être faite: *van Duyse* nous dit en effet que l'examen à l'image droite donne des différences dans le degré de réfraction, s'il est pratiqué en des points différents au-dessous et au-dessus de la papille, par exemple, ainsi qu'il a eu l'occasion de le faire chez le malade de la figure 8 et la contre-épreuve est facilement fournie par l'ophthalmomètre de Javal, qui ne révèle aucune différence dans la courbure des méridiens de la cornée (*Szily* et *van Duyse*).

Ich glaube, *van Duyse* war es dann, der die Rarefaktion des Pigmentepithels und der Chorioidea in der Richtung des Conus zuerst voll anerkannt und mit dem seither in demselben Sinne gebrauchten Ausdruck des *„partiellen Albinismus"* belegt hat.

Später ist, ebenfalls von meinem Vater, auf das Vorkommen einer *Rarefaktion der Aderhaut und des Pigmentepithels in der Richtung der heterotypischen Coni*, besonders auch beim Staphyloma posticum inversum (Conus heterotypicus medialis) hingewiesen worden. Sehr instruktive Bilder finden sich in seinen „Augenspiegelstudien zu einer Morphographie des Sehnerveneintrittes usw." aus dem Jahre 1901.

In das Jahr 1900 fallen 2 Mitteilungen, in welchen zu der von meinem Vater zuerst nachgewiesenen Ektasierung in der Richtung des Conus Stellung genommen wird. *E. v. Hippel*[13]) (1900) meinte in dem von ihm bearbeiteten Kapitel des Handbuchs der gesamten Ophthalmologie von *Graefe-Saemisch*, daß die partielle Ektasierung der unteren Fundushälfte beim Conus inferior keine Schrägstellung der bildauffangenden Fläche bewirken könne, wie sie von *v. Szily* sen. beschrieben und als „Astigmatismus fundi" bezeichnet worden ist, da „die Sehschärfe durch das Verhalten der Fovea bedingt ist, an der eine ähnliche Schrägstellung der Augenwand nicht nachgewiesen ist" (S. 31). Ohne mich hier weiter auf diesen Einwand einzulassen, sei nur so viel bemerkt, daß das Auswirken der Ektasierung auf die Gegend des schärfstens Sehens in einer größeren Zahl von Fällen von meinem Vater auf Grund der objektiven Verfahren einwandfrei nachgewiesen worden ist. Jedenfalls kann wohl bei einem bestimmten Teil der Fälle der Astigmatismus fundi die Ursache der herabgesetzten Sehschärfe sein oder mit dazu beitragen, ohne damit diesem Befund eine konstante Bedeutung zuzuschreiben.

Dasselbe Jahr brachte nun eine eingehende Würdigung der hier in Rede stehen-

den Erscheinungen aus der Feder des hervorragenden Kenners der Papillenformationen und ihrer anatomischen Struktur, von *A. Elschnig*[6]) (1900), der sie auf Grundlage eigener Befunde ohne Vorbehalt bestätigte. Er schreibt: „Der Symptomatologie des Conus nach unten möchte ich noch einige Worte widmen: In erster Linie die Sehschärfe dieser Augen betreffend. Es ist allbekannt, daß dieselbe mit wenigen Ausnahmen herabgesetzt ist. Während man diese Erscheinung ursprünglich für eine Folge angeborener Bildungsanomalie der inneren Augenmembranen hielt, und sie geradezu als Stütze für die Annahme, der Conus nach unten sei eine Bildungsanomalie, zu verwerten suchte, hat *v. Szily* (l. c.) den Astigmatismus sowohl, als die Verminderung der Sehschärfe als die von ihm zuerst beobachteten Refraktionsunterschiede oben und unten von der Papille auf Ausdehnung der Bulbuswand in dem dem Conus entsprechenden Bezirke zurückgeführt. Sowie ich *v. Szilys* ophthalmoskopische Befunde vollinhaltlich bestätige und dieselben auch auf die meisten Coni nach innen und oben ausdehnen kann, so stimme ich auch seiner Deutung derselben bei. *An der Tatsache des „Astigmatismus fundi" kann nicht mehr gezweifelt werden.* Daß er auch auf das zentrale Sehen Einfluß hat, d. h., daß auch an der Macula dieselbe Krümmungsanomalie herrscht, kann man nur leicht, wie dies gleichfalls *v. Szily* schon angeführt, aus der veränderten Form des Foveareflexes erkennen, der in ausgesprochenen Fällen oft eine kometenschweifähnliche Figur bildet, besonders, wenn man nicht genau durch die Mitte der Pupille ins Auge hineinsieht. Daneben sind aber wohl zweifellos häufig auch angeborene Anomalien der inneren Augenmembranen als Ursache von Funktionsstörungen vorhanden, sowie angeborene Anomalie des Sehnerven selbst, wie sie sich an meinen Fällen in verschiedener Art und verschiedener Intensität anatomisch nachweisen ließen" (S. 427—428).

Es ist nicht ohne Interesse in diesem Zusammenhange, daß *Rubert*[26]) (1908) auch in 2 Fällen *ohne* Conus eine *verschiedene Refraktion des Fundus* hat feststellen können. Die Papillen waren bis auf einen getrennten Austritt der Gefäße normal. Schon vom oberen Papillenrand beginnend, nahm die Refraktion nach unten zu, so daß die untere Papillenhälfte, noch mehr aber der untere Teil des Fundus einer anderen Einstellung bei der Untersuchung im aufrechten Bilde bedurfte. Der obere Teil des Fundus wies eine hypermetropische Refraktion (bis zu 3 Dioptrien) auf, während im unteren Teil Myopie bis zu 8 Dioptrien vorhanden war. Im zweiten Falle war der obere Teil des Fundus schwächer, der untere stärker myopisch. Im Bereiche dieser unteren, ektatischen Partien des Fundus, die in einem Falle bis zur Peripherie reichte, im anderen dagegen weiter unten wieder verschwand, zeigten die Netzhautgefäße einen auffallend gestreckten Verlauf. Nur der eine der beiden Fälle besaß zugleich einen Hornhautastigmatismus. Keines der Augen konnte mit Korrektion auf volle Sehschärfe gebracht werden. *Rubert* hält es für wahrscheinlich, daß es sich daher um eine Bildungs- oder eine frühzeitige Entwicklungsanomalie der Sclera handelt, deren Genese wahrscheinlich im Zusammenhange steht mit der fötalen Augenspalte. Nach *Dimmer*[5]) (1921) wird man wohl nicht fehlgehen, wenn man diese Fälle mit den Befunden beim Conus nach unten und dem dort beobachteten As fundi in Zusammenhang bringt. Es dürfte sich um eine ganz ähnliche Anomalie gehandelt haben, nur daß es aus besonderen Gründen nicht zur Ausbildung des Conus kam.

Von *Dimmer*[5]) (1921) wird übrigens neben der helleren Färbung des Fundus in den der Sichel angrenzenden Partien, die durch genaue Refraktionsbestimmung im aufrechten Bild nachweisbare, nicht scharf begrenzte *Ausbuchtung* der dem Conus benachbarten Teile des Fundus nach rückwärts ebenfalls als häufiger Befund anerkannt. Der Refraktionsunterschied verhält sich dann so, daß, wenn das Auge myopisch ist, an diesen Stellen eine stärkere Myopie gefunden wird, „ein Verhalten,

das *v. Szily* sen. unter dem Namen *Astigmatismus fundi* beschrieben hat". In Abb. 4 auf Tafel VIII des *Dimmer*schen Buches ist das Photogramm eines Conus nach innen unten mit „verkehrter Gefäßanordnung" wiedergegeben, wobei die scharfe Einstellung auf die unteren Teile des Fundus gerichtet ist; demzufolge erscheint dann auch die obere Fundushälfte deutlich verwaschen. Diese Ausbuchtung erstreckt sich manchmal auch nach den Feststellungen von *Dimmer* bis in die Gegend der Macula und bewirkt auch dort eine Schiefstellung des Augenhintergrundes zum Lichteinfall bei der Augenspiegeluntersuchung, woraus eine Verzerrung des Fovealreflexes zu einer Büschelform resultiert.

Trotz der Bemühungen so namhafter Ophthalmoskopiker wird von der Mehrzahl der Fachkollegen diesen Erscheinungen die ihnen zukommende Bedeutung auch gegenwärtig noch nicht in vollem Umfange zugeschrieben.

Um nur ein Beispiel zu nennen, so bringt *Kurt Adam* in seinem schönen ophthalmoskopischen Atlas 1912 eine zutreffende Abbildung (Tafel V, Abb. 8) mit der Aufschrift „Conus inferior, partieller Albinismus". Im Textteil S. 42 beruft er sich ausdrücklich auf das Fehlen von Aderhautgefäßsklerosen, wodurch der Conus inferior als „rudimentäres Aderhautkolobom" sich vom wirklichen Conus unterscheidet. Von einer Abweichung in der optischen Einstellung der unteren Fundushälfte, die ich auf Grund der Abbildungen in diesem Falle erfahrungsgemäß als vorhanden gewesen annehme, geschieht keinerlei Erwähnung, was wohl dadurch erklärbar sein mag, daß der Befund, wie aus der Abbildung zu schließen ist, bloß im umgekehrten Bilde aufgenommen wurde. Jedermann weiß aber aus Erfahrung, daß am monokularen umgekehrten Augenspiegelbilde dergleichen Niveauunterschiede nur unter besonderen Kautelen erkennbar sind.

Auch mein Vater hat indes nirgends behauptet, daß ein solcher „Astigmatismus fundi" die *ausschließliche* Ursache an dem gewöhnlich subnormalen Grad der Sehschärfe beim Conus nach unten sei. Er tat das um so weniger, als durch spätere Untersuchungen auch sonst in der Richtung des abnormalen Conus ein gewisser Grad von Hypoplasie sämtlicher Augenhäute nachgewiesen wurde, die sich möglicherweise bis auf das Netzhautzentrum erstrecken, und dessen Funktionsfähigkeit beeinträchtigen kann. Immerhin möchte ich meinerseits doch den Einwurf *E. v. Hippels*, daß die Ektasie der unteren Fundushälfte die regelrechte Einstellung dieser Partie nicht beeinflusse, meine in zahlreichen Fällen gemachte Erfahrung entgegenhalten, daß auch im senkrechten Meridian durch die Maculagegend der Unterschied in der optischen Einstellung zwischen oben und unten sich sowohl durch die ophthalmoskopische wie durch die skiaskopische Refraktionsmessung nachweisen läßt.

Wie an mehrfachen Abbildungen in den öfter erwähnten „Augenspiegelstudien" meines Vaters zu ersehen ist, hat er die Rarefaktion der inneren Augenhäute und die partielle Ektasierung der entsprechenden Stelle nicht bloß beim Conus inferior, sondern beim Conus in jedweder heterotypischen Richtung vorgefunden. In sehr vielen Fällen hat die Rarefaktion des Gewebes ein geradezu pathologisches Aus-

sehen. Das gilt in erhöhtem Maße für den medialen Conus, wo sich in der Fundushälfte derselben Richtung zuweilen Gewebsalterationen höchsten Grades vorfinden; so Spuren von vorhergegangenen Extravasaten, umschriebene Defekte der Chorioidea von verschiedener Form, und besonders Sklerose und Atrophie der Chorioidealgefäße; kurz Veränderungen, die man wohl als die Folgen progressiver Dehnung erklären muß. „Sie weichen der Form nach von den retino-chorioidealen Veränderungen, die wir sonst bei deletärer Myopie lateral von der Papille zu finden gewohnt sind, nur insoweit ab, als die natürliche Gewebsanordnung in den betreffenden Richtungen verschieden ist von derjenigen maculawärts“. Mit diesen Worten hat mein Vater dann im Jahre 1913 vor der 39. Versammlung der Heidelberger ophthalmologischen Gesellschaft eine Anzahl einschlägiger ophthalmoskopischer Abbildungen demonstriert. Hier möchte ich einschalten, daß Myopien mit solchen inversen hinteren Staphylomen verhältnismäßig viel glücklicher sind als solche mit gleichgearteten, lateral gelegenen Staphylomen. Ich beobachtete seit Jahren einige solcher myopischer Augen, deren mediale Fundushälfte erhebliche Chorioidealdefekte zeigt, während die laterale bei wesentlich niedrigerer optischer Einstellung intakt erscheint, und dementsprechend auch ein zufriedenstellendes Sehvermögen behalten haben. Auf die relative Häufigkeit dieser klinischen Befunde wurde nun in ganz neuester Zeit, gelegentlich der Mitteilung eines anatomischen histologischen Befundes bei Conus medialis, auch von *Fuchs* hingewiesen[11]) (1919).

Da er dabei der vorausgegangenen Äußerung meines Vaters nicht gedenkt, muß ich annehmen, daß ihm sein Heidelberger Vortrag entgangen oder nicht mehr erinnerlich war. Unerklärlich ist mir jedoch seine Bemerkung, daß zuerst *Rönne* die Ektasie der Bulbuswand in der Richtung des Conus medialis klinisch nachgewiesen hätte, wo doch dieser Autor in der von *Fuchs* selbst zitierten kurzgefaßten Publikation[25]) (1916) an 9 Stellen die älteren Angaben meines Vaters stets mit Namensnennung ausdrücklich und vollinhaltlich bestätigte, ohne wesentlich Neues hinzuzufügen. Aber gerade dieser völlige Anschluß erhöht den Wert der Mitteilung; mit Recht hält der Autor am Schluß ein eingehendes Studium der Genese dieser nicht sehr seltenen progressiven „exzentrischen“ Staphylome für eine interessante Aufgabe der Zukunft. Pathologisches Aussehen der gedehnten Funduspartie habe ich auch beim Conus mit vorwiegender Richtung nach unten vorgefunden; so schwere Veränderungen wie beim Conus medialis aber weit seltener.

Was die Ektasie des in der Conusrichtung gelegenen Fundusanteiles betrifft, so ist dieselbe und mit ihr das ophthalmoskopische Bild der Gewebsrarefaktion bei schmaler Conusbildung zuweilen unauffällig gering oder völlig fehlend. In der Regel sind aber schon bei mäßigen Conusbreiten beide miteinander verbundenen Zustände für den sorgfältigen Untersucher leicht nachweisbar. Der Unterschied zwischen der optischen Einstellung der ektatischen und nichtektatischen Fundushälfte kann 5—6 Dioptrien und darüber betragen.

Bei *Rönne* belief sich der Unterschied in der optischen Einstellung der medialen und lateralen Fundushälfte auf 10—12 Dioptrien; im zweiten Fall bestand im

Zentrum M 5—6 Dioptrien, auf der Papille 10—12 Dioptrien, 3—4 Papillenbreiten von der Papille medial ca. 18 Dioptrien.

Ich halte es für merkwürdig, daß diese Tatsache nicht schon lange allgemein bekannt ist, ja von manchen noch gegenwärtig angezweifelt wird. Möglicherweise liegt das an der Vernachlässigung oder bloß flüchtigen Verwendung der ophthalmoskopischen Untersuchung im aufrechten Bilde und der Refraktionsmessung mit Hilfe des Augenspiegels und der Skiaskopie. Auch für solche, die sich dieser Hilfsmittel bedienen, kann die in Rede stehende Anomalie verborgen bleiben, wenn sie bei der Untersuchung ihre Aufmerksamkeit bloß auf die Papille und die maculawärts gelegene Funduspartie richten. Ich selbst habe zuweilen sonst fachtüchtige Kollegen von der Richtigkeit meiner Angaben erst überzeugen können, wenn ich in der Lage war, ihnen beim Skiaskopieren, vornehmlich von Augen mit hypermetropischer Einstellung der einen Fundushälfte und myopischer der anderen, also ohne Vorsatzglas, den beiden Richtungen entsprechenden eklatanten Wechsel des Schattenlaufes zu demonstrieren.

Bei einem 16jährigen Schulmädchen, dessen rechtes Auge einen unscharf umrandeten Conus lateralis von nahezu ein Drittel Papillenbreite hatte, fand sich im linken Auge ein ebenso breiter *Conus nach unten etwas medial*; dieser war medial unten durch einen gleichmäßigen Pigmentsaum umrandet und frei von Chorioidealresten, mehr lateral aber mit zerklüftetem Pigmentsaum in den daselbst atrophisch gelichteten Chorioidealansatz übergehend, mit chorioidealen Gefäßchen belegt. Im rechten Auge gegen die Macula lutea hin, im linken in der unteren Fundushälfte, starke Gewebsrarefaktion, hier mit erheblicher Ektasie: Im vertikalen Meridian durch die Maculagegend ergab sich bei der skiaskopischen Untersuchung nach oben Hypermetropie (etwa 2 Dioptrien), nach unten Myopie, die nach der Peripherie hin zunahm. Beide Augen waren gleich frei von Hornhautastigmatismus, Ra. M 1,0 Dptr., V = $^6/_{12}$; La. EV = $^6/_{20}$. Dieser Fall und ähnliche, die sich in meiner Sammlung befinden, können allerdings die Frage bezüglich der Ursache der subnormalen Sehschärfe beim Conus in heterotypischer Richtung nicht endgültig entscheiden. Aber nebst voller Berücksichtigung der Annahme einer Hypoplasie der Netzhautelemente als solcher darf doch der Umstand nicht außer acht gelassen werden, daß die vertikale Schiefstellung der bildempfangenden Fläche in solchen Augen wie das hier geschilderte, im Vergleich zu den Niveauverhältnissen seines Partners, einwandfrei nachgewiesen ist.

Wenn man nicht mit *v. Hippel* den Begriff „Astigmatismus fundi“ abweist, so muß meines Erachtens auch zugegeben werden, daß hierdurch die Schärfe des Netzhautbildes daselbst eine Schädigung erleidet, indem die partielle Ektasie der Bulbuswand als Ursache dient einer Schiefstellung der Netzhautfläche unter Einschluß der Stelle des direkten Sehens. Diese Folgerung hat *Fuchs* durch eine Argumentation zu widerlegen gesucht, die für den ersten Augenblick sehr fein begründet erscheint.

Er beruft sich nämlich einesteils auf die äußerst geringe Größe der Bilder, welche von den kleineren Nummern der zur Sehschärfeprüfung benützten Probebuchstaben auf der Netzhaut entworfen werden, und andererseits auf die Länge der Außenglieder jener kaum mehr als 10 Zapfen, auf welchen sich das Netzhaut-

bild eines Buchstabens von *Snellen*, aus 6 m Entfernung empfangen, erstreckt. Nimmt man diese Länge nicht einmal, wie sie von anderen Autoren auf 0,06 mm, sondern wie sie von *Dimmer* bloß auf 0,04 mm geschätzt wird, so ist die Länge eines Außengliedes noch immer das Doppelte der Länge des ganzen Netzhautbildes (0,022 mm). Wird nun letzteres infolge der Einstellung des Auges in der Mitte der Länge der Außenglieder entworfen, so ist ein Herausfallen des Bildes aus der Ebene des Außengliedes durch Schiefstellung des Augenhintergrundes überhaupt nicht möglich.

Ich habe schon vorher hervorgehoben, daß mein Vater dem von ihm sogenannten „Astigmatismus fundi" nicht die alleinige Ursache der abnormalen Sehschärfe der mit Conus in heterotypischer Richtung behafteten Augen zuschrieb; daß ihm aber ein gewisser Anteil dennoch daran zukommen mag, kann durch die soeben ziemlich ausführlich reproduzierte Beweisführung *Fuchs'* nicht als entkräftet erscheinen.

Die volle Sehschärfe hängt doch selbstverständlich nicht bloß davon ab, daß das Netzhautbild eines entsprechend kleinen Sehobjektes nicht aus der Außengliedebene fällt, sondern doch auch davon, daß jenes Netzhautbild ein genügend scharfes sei. Jedes optische Bild erleidet aber durch die Schiefstellung der Fläche, auf der es erscheint, einen entsprechenden Grad von Verzerrung und Verwischung, durch welche die kleinsten Bilder naturgemäß am ehesten unkenntlich werden. Die *Fuchs*sche Anschauung wäre sonst gleichbedeutend mit der Annahme, daß — vorausgesetzt, die Netzhautelemente wären sonst völlig normal entwickelt und funktionsfähig — bei eventueller Schiefstellung ihrer Fläche die volle Sehschärfe keinerlei Einbuße erleiden könne.

5. Astigmatismus corneae beim Conus in heterotypischer Richtung.

Einige jener Autoren, die dem Conus in heterotypischer Richtung, vornehmlich dem Conus inferior, eingehende Beobachtung zugewendet haben (*Fuchs*, *Vossius*, *Worton*), sehen in der häufigen Verbindung von *Astigmatismus corneae* mit dieser Anomalie einen weiteren Beweis für deren Angeborensein. Ohne letztere Auffassung, die allerdings noch nicht nach jeder Richtung völlig sicher begründet ist, hiermit irgendwie bestreiten zu wollen, halte ich es doch für geboten, das Verhältnis des Astigmatismus zu der in Rede stehenden Conusform etwas näher zu beleuchten.

Fuchs hat bei 45 Individuen in 87 Augen Conus mit vorwiegender Richtung nach unten gefunden. Unter diesen hatten nach dem angeführten tabellarischen Ausweis 13 korrigierbaren Astigmatismus. *Fuchs* gibt aber an, daß die Astigmatismusquote tatsächlich sich auf mehr als den vierten Teil der zur Beobachtung gelangten Fälle erstreckte. *Nach dieser Äußerung glaube ich die Annahme von Fuchs nicht zu unterschätzen, wenn ich sie auf* 30—40% *einstelle. Vossius* hat bei 75 Augen mit Conus gerade nach unten 39 mal Astigmatismus corneae verzeichnet, das bedeutet rund 52%. Nimmt man aber noch die übrigen 36 Augen mit Conus in heterotypischer Richtung hinzu, die zu den von ihm aufgezählten 3 Fällen gehören, so begegnen wir (auf der ersten Tabelle S. 141 verzeichnet) 6 Augen mit

Conus inferior medialis, ein Auge mit Conus medialis, ein Auge mit Conus superior und ein Auge mit Conus superior lateralis, zusammen 9 Augen, die zugleich mit Hornhautastigmatismus behaftet waren. Übrigens hat sich ein belustigender Fehler in die zitierte Tabelle eingeschlichen. In der Rubrik „Conus unten außen“ sind nämlich 2 Kranke mit 6 Augen verzeichnet. Daß das kein bloßer Druckfehler ist, geht aus der damit stimmenden Gesamtsumme hervor. *Im ganzen fand sich also letzterer in den* 111 *Augen 48 mal = 43,29%*. Weit merkwürdiger gestaltet sich das Verhältnis bei den Befunden von *Worton*, dessen Originalmitteilung mir leider nicht zugänglich geworden ist. Aus den an 2 Stellen in *Nagels* Jahresbericht für 1911 eingestellten Referaten geht hervor, daß er bei 30 Individuen in 46 Augen Conus nach unten vorfand, *die sämtlich mit Astigmatismus behaftet waren* (darunter 13,6% bloß mit einem Linsenastigmatismus; *86,3% teils mit einem Hornhautastigmatismus, teils mit solchem und gleichzeitig vorhandenem Linsenastigmatismus*). Dies spräche nach *Worton* für eine gemeinsame Ursache. Die absolute Zahl seiner Fälle ist aber eine viel zu kleine, um auf die von *Fuchs*, *Vossius* und, wie sofort berichtet werden wird, von mir erzielten Untersuchungsergebnisse einen erheblichen Schatten zu werfen. Außerdem haben noch einige andere Autoren übereinstimmend mit *Fuchs* die Bedeutung des Astigmatismus für die genetische Auffassung des Conus inferior anerkannt, jedoch nicht auf Grundlage hinreichender eigener Feststellungen.

Auch ich sah mich von Anfang an veranlaßt, bei der Aufnahme meiner Fälle dem Astigmatismus corneae konstant meine Aufmerksamkeit zuzuwenden, nicht allein mit Rücksicht auf die erwähnte, zuerst von *Fuchs* geäußerte Ansicht, sondern hauptsächlich, um meine eigene Anschauung bezüglich eines bis dahin noch nicht allgemein bekannten, beim Conus in heterotypischer Richtung fast regelmäßigen Befundes zu konstatieren. Es ist bereits erwähnt worden, daß mein Vater schon im Jahre 1883 die partielle Ektasierung der Bulbuswand beim Conus nach unten als Ursache gewisser, im aufrechten Bilde mehr-weniger auffallender astigmatischer Erscheinungen betrachtete (teilweise Verschwommenheit der Konturen, kometenschweifartige Verzerrung des Foveareflexbildes), und ihr auch als Folge schiefer Einstellung der bildauffangenden Fläche einen Anteil an der Herabsetzung der Sehschärfe zuschrieb, die sich bekanntlich in der Mehrzahl der Fälle subnormal erweist. Zur objektiven Orientierung diente das *Javal-Schiötz*sche Ophthalmometer. Selbstverständlich wurde in allen positiven Fällen die Funktionsprüfung mit Zuhilfnahme von Zylindergläsern ausgeführt.

Der leichteren Übersicht halber habe ich meine Fälle dieses Mal bloß in 2 Gruppen eingeteilt: die eine unter der Bezeichnung „Conus inferior“ umfaßt die Coni mit vorwiegender Richtung nach unten (mit Einbeziehung des Conus inferior lateralis und medialis) in die andere unter der Bezeichnung „Conus medialis“, wurden die Coni mit vorwiegend medialer Richtung (mit Einbeziehung des Conus medialis inferior und superior) eingereiht. Die dem Conus lateralis näher stehenden Fälle von Conus lateralis inferior habe ich, weil ihm mög-

licherweise die Anerkennung als heterotypische Conusformation versagt werden könnte, mit der bei ihm vorgefundenen Astigmatismusquote außer der Berechnung gelassen, ebenso wurden die 8 Fälle von Conus mit der Richtung nach oben, die in beiden Gruppen nicht eingestellt werden konnten und ohnehin frei von Astigmatismus waren, nicht mitgezählt.

Aus meinen Aufzeichnungen geht hervor, daß unter 924 Augen mit Conus inferior 302 mit Hornhautastigmatismus (von 1,0 D aufwärts) behaftet waren = 32,68%; unter den 194 Augen mit Conus medialis 76 = 39,16%. Aus der Zusammenfassung beider Gruppen ergibt sich, daß bei 1118 Augen mit Conus in heterotypischer Richtung Hornhautastigmatismus 378 mal vorgefunden wurde = 33,81%. Diese auf erheblich breiterer Basis gewonnenen Verhältniszahlen stimmen in genügendem Maße mit den Angaben von *Fuchs* und *Vossius* überein und dürfen als deren Bestätigung betrachtet werden. Auffallend ist das zahlenmäßig stärkere Vorhandensein von Hornhautastigmatismus beim Conus medialis. Ich würde dem kaum Bedeutung beimessen, da statistische Daten, die auf verhältnismäßig beschränkten Zählungen beruhen, erfahrungsgemäß solchen Schwankungen unterliegen. Jedoch verdient es Beachtung, daß auch in der Gruppe der *reinen* heterotypischen Papille ohne Conus, bei welcher der Prozentsatz des Hornhautastigmatismus sich merkwürdigerweise schon im Ganzen höher einstellt als beim Conus in heterotypischer Richtung, gleichfalls die Astigmatismusquote bei der scheinbaren gedrehten Anordnung medialwärts, derjenigen bei Drehung nach unten gefundenen gegenüber den Ausschlag gibt. Bei den 296 Augen mit reiner heterotypischer Papillenformation fand sich Astigmatismus corneae von 1 D aufwärts 115 mal = 38,85%, bei den 94 Augen mit scheinbar gedrehter Anordnung nach unten 29 mal = 30,93%; bei den 202 Augen mit medialwärts gedrehter Anordnung 86 mal = 42,58%. Ich vermeide es, aus den hier dargestellten Tatsachen irgendwelche Folgerungen zu ziehen, immerhin verdienen sie, daß ihnen die Aufmerksamkeit zugewendet bleibe.

Nicht unerwähnt darf ich lassen, daß in sämtlichen Fällen von Hornhautastigmatismus die Hauptmeridianstellungen ziemlich variabel gefunden wurden. Die Angaben von *Vossius*, daß bei myopischem Astigmatismus eine Schiefstellung lateral bei hypermetropischem Astigmatismus eine solche medial statthabe, konnte ich nicht bestätigt finden. Total oder nahezu total inverser Astigmatismus war beim Conus inferior 14 mal vorhanden, beim Conus medialis 8 mal, bei scheinbar gedrehter Anordnung nach unten in keinem Fall, bei solcher medial 3 mal.

Um im Hornhautastigmatismus gemäß der Ansicht von *Fuchs* einen charakteristischen Begleitzustand des Conus in heterotypischer

Richtung anzuerkennen, hat es bisher an einer entsprechenden Gegenprobe gefehlt. Ich habe nun, um eine solche anzustellen, Protokollaufzeichnungen des letzten Jahrganges der Privatstation meines Vaters durchgemustert, wobei ich mich abermals darauf berufe, daß bei sämtlichen funktionsfähigen Augen, aus welcher Veranlassung immer sie zur Beobachtung gelangten, der Refraktionszustand und die Sehschärfe geprüft worden ist. Unter den nach strenger Ausscheidung sämtlicher Befunde von Conus in heterotypischer Richtung und mit heterotypischer Papillenformation verbliebenen 1057 Augen bei 534 Individuen waren die verschiedensten Refraktionszustände vertreten. Bei 252 fand sich Hornhautastigmatismus von 1 Dioptrie aufwärts verzeichnet (darunter 19 mal mit inverser Meridianstellung) = 33,30%. Ich glaube, daß dieser Nachweis des zahlenmäßig nahezu gleichen Vorkommens von Hornhautastigmatismus bei Augen mit orthotypischem Funduszustande, wie bei solchen mit Conus in heterotypischer Richtung, der Ansicht gegenüber, daß ihm bei letzterer eine besondere Bedeutung zukomme, Zweifel erwecken muß. Diese scheinen um so mehr berechtigt, je eingehendere Aufmerksamkeit solchen Einzelbefunden zugewendet wird, bei welchen das Verhältnis zwischen Astigmatismus und abnormer Formation des Sehnerveneintrittes dem ihm von *Fuchs* unterlegten Sinne nicht entspricht.

Am lehrreichsten erweisen sich die Fälle, wo das eine Auge Conus in heterotypischer Richtung, das ihm zugepaarte andere normalen conusfreien Sehnerveneintritt hat. Unter diesen fand ich 20 Fälle, in welchen *beide* Augen gleichen, mitunter hohen Hornhautastigmatismus hatten: in einem Falle hatte das Auge mit Conus medialis *inversen* Astigmatismus von 4 Dioptrien, das andere mit normaler Papillenformation *regelrechten* Astigmatismus von 5 Dioptrien. In weiteren 7 Fällen war das Auge mit normaler Papillenformation in erheblichem Grade astigmatisch, während das andere, mit Conus nach unten, sich frei von Astigmatismus erwies. Dem gegenüber standen allerdings 9 Fälle, in welchen nur das Auge mit Conus astigmatisch, das andere hingegen anastigmatisch war. Immerhin darf schon die Tatsache, daß diese beiden entgegengesetzten Gruppen einander ziemlich die Maße halten, nicht außer acht gelassen werden. Ebenso bemerkenswert sind die Fälle von gleichgerichtetem, und nahezu gleichbreitem Conus in heterotypischer Richtung, wo bloß das eine Auge astigmatisch das andere hingegen *frei* von ophthalmometrisch eruierbarem Astigmatismus war. Inverser Astigmatismus wurde in beiden Augen mit gleichgerichtetem Conus nach unten wie in solchem medial gefunden. In einem Falle letzterer Formation hatte das eine Auge regelrechten, das andere inversen Astigmatismus. — Jeder aufmerksame Beobachter, der über ein genügendes Material verfügt, wird in die Lage kommen, dabei

inkongruente Befunde von Hornhautastigmatismus in Beziehung zum Conus in heterotypischer Richtung zu erheben.

6. Der Conus heterotypicus superior.

Unter allen Coni in heterotypischer Richtung ist der *Conus heterotypicus superior* unzweifelhaft der seltenste; die entwicklungsgeschichtliche Erklärung für dieses Verhalten wird im letzten Abschnitt dieser Arbeit noch zu erörtern sein. In meiner eigenen Statistik wurde diese Form mit 0,48% *aller* Fälle von Coni in heterotypischer Richtung vermerkt.

Die nach oben bzw. schräg nach oben gerichteten heterotypischen Coni zeigen ebenfalls die meisten für die letztere Form der Papillen-

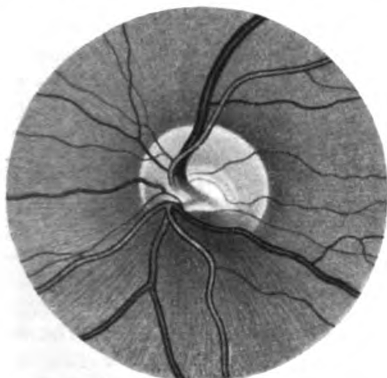


Abb. 15. Konfiguration der Papillensubstanz, der physiologischen Exkavation und des Gefäßbaumes wie beim Conus heterotypicus, aber nur mit schmalem Scheidenring am oberen Papillenrand. (Linkes Auge, aufr. Bild.)

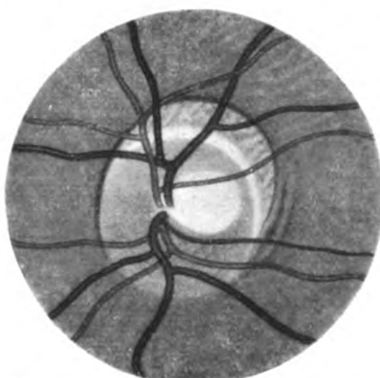


Abb. 16. Scharf umrandeter Conus nach obenlateral, mit nur mäßiger Prominenz der unteren Papillenhälfte und geringer Abweichung vom normalen Gefäßeintritt.

formationen charakteristischen Merkmale. Diese bestehen vor allem in einer dichteren Beschaffenheit der *unteren* Papillenhälfte, wobei dann zumeist auch die Exkavation sich — nach oben erweiternd — in diesem Abschnitt der ophthalmoskopisch abgrenzbaren Papille befindet. Dementsprechend treten die Gefäße in der Richtung der Exkavation hervor und zeigen sehr häufig den für die heterotypischen Papillenformationen charakteristischen schrägen Verlauf, wobei die nach unten umbiegenden Gefäße am steileren und prominenteren Rand der Exkavation hakenförmig umgebogen erscheinen. Ein solcher Befund ist auf *Abb. 15* zu sehen.

Indes ist dieses Verhalten des Gefäßtrichters beim Conus superior keine unbedingte Regel. Auf *Abb. 16* ist ein nach *lateral-oben* gerichteter scharf umrandeter Conus mit spärlichen Pigmentresten zu sehen, bei welchem die Gefäße am Rande der leicht exzentrisch gelegenen phy-

siologischen Exkavation austreten und annähernd normalen Verlauf zeigen. Immerhin ist auch hier der untere Rand der Exkavation etwas steiler als der obere und laterale. Am temporalen Rand der Papille und der Sichel befindet sich eine schmale unscharf begrenzte Zone atrophischen Aderhautgewebes.

Weitere derartige Fälle, sowie einige von Kollegen *Niels Hoeg* uns überlassene Beobachtungen werden in der demnächst erscheinenden Morphographie der Papilla nervi optici veröffentlicht.

Auf die Mitteilung weiterer Belege an dieser Stelle kann verzichtet werden unter Hinweis auf die erst kürzlich erschienene Mitteilung von *Kraupa*[16]) (1921), der über 11 Fälle von Conus superior berichtet hat. Von diesen 11 Fällen zeigten 2 den Conus an beiden Augen, 3 hatten am zweiten Auge einen Conus nach unten, 2 einen Conus nach der Schläfenseite am anderen Auge. In einem einzigen Falle bestand neben dem Conus nach oben auch ein solcher nach unten an der gleichen Papille. In den meisten seiner Fälle saß der Conus der Papille oben kappenartig auf und war nur in einem Falle etwas breiter und atypisch, in Verbindung mit einem Conus nach innen. Die Papillenarterien zeigten meist den Verlauf des sog. Typus inversus (*Fuchs*). In 2 Fällen fanden sich cilioretinale Arterien, einmal nach außen-oben, einmal nach innen-unten verlaufend.

Kraupa[16]) (1921) gibt an, daß fast alle von ihm beobachteten Fälle von Conus in der Richtung nach oben myopisch, astigmatisch und amblyopisch waren.

Eine Analogie zu der von *v. Szily* sen. beschriebenen Ektasie des Augenhintergrundes konnte nicht nachgewiesen werden; nur in einem Falle fand sich eine Depigmentierung des Fundus im oberen Bereiche im Anschluß an den Conus, die nach der Ansicht von *Kraupa* dieser Ektasie zu entsprechen scheint.

Fuchs[10]) (1917) teilt im Anschluß an eine Bemerkung von *Rönne*, wonach „ektopische Staphylome in der obersten Hälfte des Augenhintergrundes nicht vorzukommen scheinen", eine Beobachtung bei einem 18jährigen Mädchen mit, bei welchem, ohne jede Verschiedenheit in der Pigmentierung, die Refraktion $1^1/_2$ PD. vom Papillenrand entfernt bestimmt, oben um 2 Dioptrien höher war als unten. Es bestand also eine, obgleich geringe, Ektasie. Die $^1/_3$ PD. breite Sichel lag in diesem Falle genau nach oben, die Gefäßpforte (ohne deutliche Exkavation) nahe dem unteren Papillenrande. Es bestand leichte Myopie und myopischer Astigmatismus. Das andere Auge war normal.

Es sei nur gerade erwähnt, daß *Valude*[43]) (1902) gelegentlich einen Fall von Kolobom am Sehnerven nach oben mit Taschenbildung vorgestellt hat. Ob auch zwischen dem Conus heterotypicus superior und solchen seltenen nach oben von der Papille liegenden Kolobomen fließende Übergänge bestehen wie beim Conus inferior, muß vorläufig dahingestellt bleiben, zumal selbst von diesem einzigartigen Fall keine genauere Beschreibung und keine Abbildung vorliegt, und auch eine entwicklungsgeschichtliche Erklärung dafür schwer zu erbringen wäre.

V. Anatomische Befunde bei Coni in heterotypischer Richtung.

Was nun das *Wesen des Conus in heterotypischer Richtung* betrifft, befähigt uns das ophthalmoskopische Bild allein nur in beschränktem Maße, es richtig zu erfassen. Diese Unzulänglichkeit hat *Elschnig* mit besonderem Nachdrucke betont unter Hinweisung auf *anatomische Befunde*, nach welchen ophthalmoskopisch sowohl lateral als auch nach unten vom Sehnerven als Coni erscheinende Defekte sich un-

widerlegbar als Kolobombildungen erwiesen haben. Das Hauptmerkmal derselben besteht in Taschenbildungen mit eingelagertem rudimentärem Netzhautgewebe, von deren Vorhandensein das ophthalmoskopische Bild nichts verriet. Hier ist zu erwähnen, daß schon früher *Salzmann*[28]) (1893) ebenfalls auf Grundlage des anatomischen Befundes bei einem von ihm in vivo allerdings nicht gesehenen Falle, den daselbst supponierten Conus nach innen-unten als Kolobombildung beschrieben hat. Die bei seinem Falle vorhandene Ektasierung mit abnormer Dünne der Sclera und unvollkommener Entwicklung der Chorioidea und des Pigmentepithels hat *Salzmann* als „ein atypisches nach unten von der Papille gelegenes Staphyloma posticum" bezeichnet.

Suchen wir die spärlichen anatomischen Befunde aus der Literatur zur Deutung der weiter oben genauer klinisch geschilderten Typen einzeln heranzuziehen, so ergibt sich am deutlichsten, wie unzureichend noch unsere Kenntnisse nach dieser Richtung sind. Hier seien nur die wichtigsten Angaben — ohne Anspruch auf Vollständigkeit zu erheben — erwähnt.

Elschnig[6]) (1900) hat den anatomisch histologischen Befund eines Auges mit schwacher Hypermetropie (6. Fall der Serie) mitgeteilt, das bei der ophthalmoskopischen Untersuchung in vivo ein der weiter oben von mir als erste Gruppe bezeichneten Conusform entsprechendes Bild zeigte. Der Sehnerv präsentierte sich als ein schräggestelltes Oval, das durch eine nach unten etwas medial angrenzende, hellweiße, leicht graulich getüpfelte Sichel zur Kreisform ergänzt wurde; in der unteren Hälfte der Papille befand sich eine oben überhängend begrenzte nach unten sich verflachende physiologische Exkavation. Abgesehen von gewissen wichtigen sonstigen anatomischen Verhältnissen, die *Elschnig* veranlassen, diesen Conus, den er als Repräsentanten des gewöhnlichen Conus inferior betrachtet, eine besondere Stellung anzuweisen, erscheint die histologische Struktur der Sichel von der eines Conus lateralis im Auge ohne Staphyloma posticum nicht verschieden. Bei beiden liegt durch Zurücktreten der das Pigmentepithel tragenden Glashaut der Chorioidea vom Sehnerveneintritt, die Sclera von rudimentärem Chorioidealgewebe überzogen, gegen das Bulbusinnere bloß.

Auch der Fall von Conus nach unten, den *Tertsch*[42]) (1913) untersucht hat, kann als hierher gehörig angesehen werden. An diesen schloß sich an den unteren Rand der daselbst abgeflachten querovalen Papille eine mit wenigen grauen Flecken versehene Sichel von $^1/_4$ Papillenbreite an. Die Form der Papille war nicht durch Schiefstellung infolge von Ektasie der anstoßenden Sclera, sondern durch winklige Abflachung des intraokularen Sehnervenendes unten bedingt, was, wenn es auch nicht in Worten ausgedrückt ist, einer rudimentären Gestaltung gleichkommt. Was klinisch als Conus zu sehen gewesen war, erwies sich als die durch Aufhören aller inneren Augenmembranen bloßgelegte, nur von einer dünnen Schicht straffen Bindegewebes überzogene Sclera. Erklärt wurde das Zustandekommen dieser Anomalie als Folge einer „Entwicklungsstörung am Rande der sekundären Augenblase", wodurch diese verhindert wurde, bis an den Sehnerven heranzutreten. Auch die Form der Papille mit ihrer nach abwärts gerichteten Exkavation wird mit der supponierten Bildungsanomalie beim Verschluß der fötalen Augenspalte in Verbindung gebracht. Es wurde weder eine Ektasie, noch eine Verdünnung der unteren Scleralpartie vorgefunden, was auch nicht zu erwarten war, denn dieser Fall gehört der klinischen Beschreibung nach zu der von mir oben geschilderten

ersten Form von Conus inferior, bei welcher auch ophthalmoskopisch kein Unterschied in der Pigmentierung (Rarefaktion) und Differenz in der optischen Einstellung der beiden Fundushälften im Sinne von *v. Szily* sen. vorzukommen pflegt.

Fuchs hatte ebenfalls unter den von ihm in neuester Zeit untersuchten 3 Fällen von Conus nach unten einen (der erste), bei dem ophthalmoskopisch eine nach unten und etwas nach innen gerichtete weiße Sichel von halber Papillenbreite die nach dieser Richtung abgeschrägte Papille zur Kreisform ergänzte. Hier fand sich an der unteren Seite des Sehnerven eine Ausbucklung der Sclera; sonst keine wesentliche Abweichung der anatomischen Verhältnisse von den bis dahin bekannt gewordenen Ergebnissen anderer. Aus den angeführten Befunden läßt sich auf eine besondere Stellung der von mir oben als charakteristisch bezeichneten Form unter den Conusbildungen in heterotypischer Richtung nicht schließen; ob ihr nicht dennoch eine solche gebührt, wird sich noch im Laufe der Zeit ergeben.

Bezüglich der anatomischen Verhältnisse der großen Coni nach unten, von bizarrer Form und optisch nachweisbarer Ektasierung, sei auf die bekannten Untersuchungen von *Elschnig*[7]) (1900) verwiesen, der — wie erwähnt — für die kolobomatöse Natur dieser Bildungen eingetreten ist.

Die *anatomischen Kenntnisse des medialen Conus* sind ebenfalls bisher noch nicht weit gediehen. Aus dem Berichte eines Befundes von *Symens*[30]) (1902), der an sich äußerst flüchtig ist, scheint es nicht einmal sicher, ob es sich in dem betreffenden Fall wirklich um einen solchen Conus gehandelt hat. Erst in ganz neuester Zeit ist der erste Befund von teilweise grundlegender Bedeutung von *E. Fuchs*[11]) (1919) mitgeteilt worden. Die anatomische Untersuchung des vor der Enucleation mit dem Augenspiegel nicht untersuchbaren Auges läßt darauf schließen, daß höchstwahrscheinlich ein $^1/_3$ papillenbreiter „chorioidealer Conus“ medial am Sehnerveneintritt zu sehen gewesen wäre. Der Sehnerv ist bei diesem Auge in der Richtung von medial hinten nach lateral vorn eingepflanzt. Der Scleralkanal verjüngt sich von der Lamina cribrosa nach vorn konisch, die engste Stelle liegt in der Ebene der inneren Scleralfläche und beträgt daselbst im Durchmesser 1,5 mm, was der Norm entspricht. *In der Mitte der Papille besteht eine Exkavation, deren steiler Rand an der lateralen Seite liegt,* und der sich medialwärts, allmählich verflachend, nahezu bis an den Rand des Sehnervenkopfes erstreckt. Ferner verkehrte Gefäßanordnung. Von den inneren Augenhäuten reicht die Aderhaut und Glashaut bis fast an den Rand des Scleralloches, von diesem nur durch den „Scleralring“ getrennt. *Hingegen hört das Pigmentepithel auf dieser Seite schon in einer Entfernung von 0,5 mm auf. Das Neuroepithel der Netzhaut endigt daselbst noch weiter entfernt vom Sehnerven* (etwa 1 mm). Lateral endigt das Pigmentepithel erst am Scleralring.

Der Anomalie liegt *eine angeborene Hypoplasie der Augenhäute an der medialen Seite des Sehnerven zugrunde.* In dem vorliegenden Falle ist hieran die Sclera und außerdem nur noch die Retina beteiligt. *Die Dicke der im ganzen stark ausgebildeten Sclera,* die sich im hinteren Abschnitt auch lateral an die unteren Normalgrenzen hält, *beträgt auf der medialen Seite in einiger Entfernung von der Papille bloß 0,25 mm.* Auf Grundlage gewisser klinischer Beobachtungen ergeht sich *Fuchs* in Betrachtungen über die Folgen einer konsekutiven Dehnung des schwachen hypoplastischen Anteiles der Augenhäute. Eine solche muß zu den gleichen Veränderungen medial am Sehnerven führen, wie sie bei der lateralen Sichel und der Sichel nach unten zu finden sind.

Ich selbst hatte in der letzten Zeit Gelegenheit, das rechte Auge eines 47jährigen Krankenwärters mikroskopisch zu untersuchen, den ich als poliklinischen Patienten schon seit längerer Zeit gekannt habe; er hatte beiderseits einen annähernd ringförmigen Conus mit größter Breite nach medialwärts und nach oben. Da er außer-



Abb. 17 *a*.

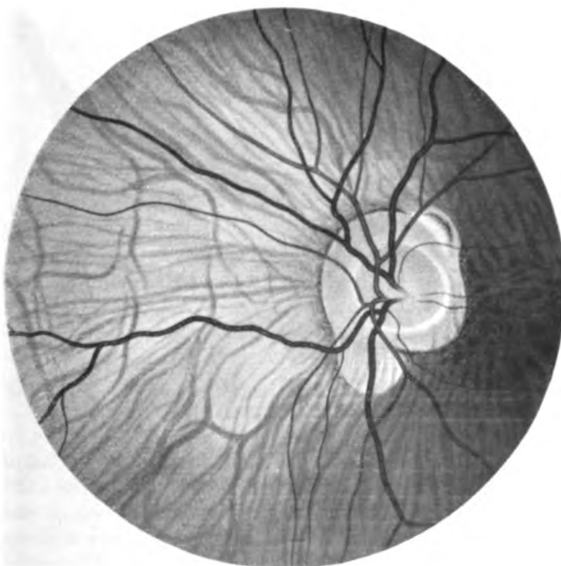


Abb. 17 *b*.

Abb. 17 *a* und *b*. **Doppelseitiger Fall von „verkehrter Papillengestaltung“ mit peripapillärer Aderhautatrophie, Rarefikation und Ektasie der** *medialen* **Fundushälfte und einzelnen atrophischen Aderhautherden auf dem rechten (anatomisch untersuchten) Auge, nasal von der Papille.** *a* = Rechtes Auge; *b* = linkes Auge. (Aufr. Bild.)

dem auf beiden Seiten verkehrten Gefäßeintritt und eine mit Ektasie verbundene sehr ausgesprochene Rarefaktion der Aderhaut im *medialen* Fundusabschnitt zeigte, sind die Hintergründe schon vor 7 Jahren am *Gullstrand*schen Ophthalmoskop im aufrechten Bild sorgfältig gezeichnet worden. Unterhalb der Coni zeigte der Patient an beiden Augen atrophische Stellen der Aderhaut, daneben rechts auch mehrere solche Stellen in der heller pigmentierten Fundushälfte, die durchaus myopischen Dehnungserscheinungen glichen, nur daß sie eben *medialwärts* von der

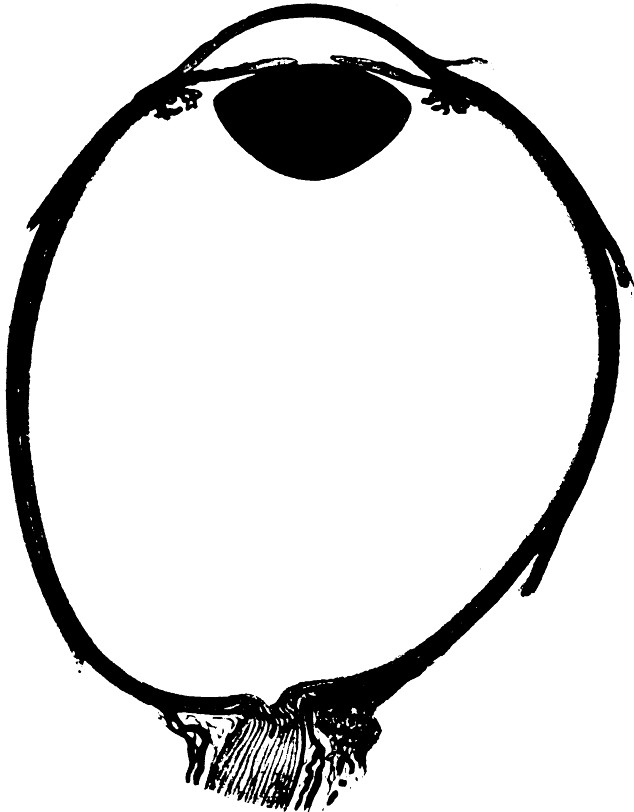


Abb. 18. Horizontalschnitt durch das rechte Auge bei „verkehrter Papillengestaltung" und Ektasie der *medialen* Fundushälfte. (Ophthalmoskop. Befund auf Abb. 17, *a*.) Übersichtsbild.

Papille lagen (Abb. 17, *a* und *b*). Es bestand *rechts* Myopie von 9,0 Dioptrien und As myop. von 0,5 Dioptrien Achse horiz., S. = $^5/_{15}$; *links* mit —10,0 Dioptrien. S = $^5/_{50}$. Die skiaskopische Untersuchung ergab *rechts* 5° temp. von der Macula lutea M 9,0 Dioptrien, 20° medial M 14—15 Dioptrien; *links* 5° temp. M 10,0 Dioptrien, 20° medial M 13—14 Dioptrien.

Vor $^1/_2$ Jahr mußte nun bei diesem Patienten das rechte Auge wegen eines beginnenden Aderhautsarkoms entfernt werden. Wenn auch das Auge wegen der bestehenden Netzhautablösung zu einer genauen mikroskopischen Untersuchung der Netzhaut selbst leider nicht geeignet erscheint, so ist es trotzdem nicht von geringem Wert für die Beurteilung der Gesamtform des Auges, insbesondere der

Ektasie in der medialen Bulbushälfte, sowie für die Insertionsart des Sehnerven, das Verhalten von Opticusscheiden und für die Beschaffenheit von Scleral- und Chorioidealloch (Abb. 18).

Das rechte Auge hatte einen *äquatorialen* Durchmesser von 24 mm und einen *sagittalen* Durchmesser — gemessen von der Hornhautmitte bis je 5 mm nach beiden Seiten von der Mitte des Sehnerveneintrittes — *lateral von 27 mm und medial von 28,5 mm.*

Die Sclera ist im ganzen etwas dünner als normal. Die genauen Maße sind: In der Äquatorgegend lateral 0,68 mm, medial 0,47 mm. Besonders auffällig ist die Differenz am hinteren Pol, wo die Dicke der Sclera, gemessen an 2 etwa $2^1/_2$ Papillendurchmesser weit von der Mitte des Sehnerven entfernt gelegenen Stellen (Entfernung der Fovea), beträgt: Lateral 0,86 mm, medial hingegen nur 0,1—0,2 mm.

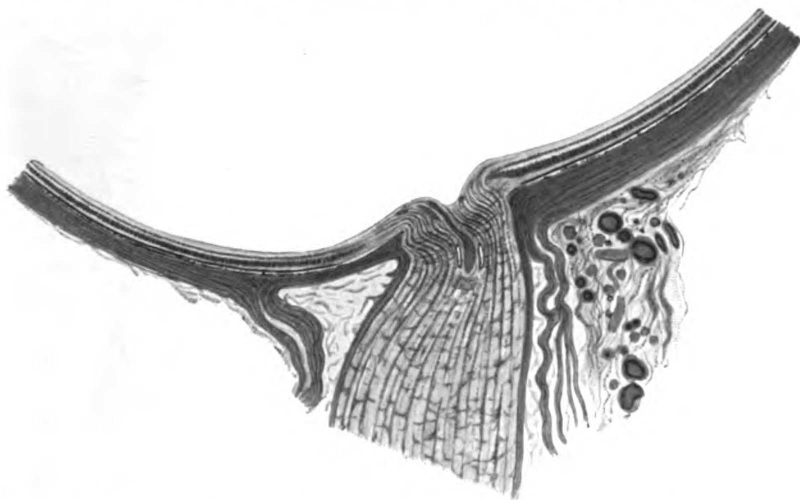


Abb. 19. Horizontalschnitt durch die Gegend des Sehnerveneintrittes des rechten Auges be „verkehrter Papillengestaltung“ und Ektasie der *medialen* Fundushälfte (vgl. Abb. 17 *a* und Abb. 18).

Die *Sehnerveninsertion* (Abb. 19) liegt in Anbetracht der Länge des myopisch gebauten Auges verhältnismäßig weit lateral und tritt mit einer leichten medialwärts gerichteten Krümmung durch das Scleralloch durch. Besonders auffällig ist das Verhalten der *Sehnervenscheiden.* Während temporal der Zwischenscheidenraum annähernd normal beschaffen ist und hier vielleicht nur eine — übrigens für die ganze Circumferenz zutreffende — abnorme Zartheit der Duralscheide zu vermerken ist, erweitert sich der Zwischenscheidenraum an der medialen Seite in ganz ungewöhnlicher Weise und bildet hier einen ampullenartigen Blindsack, dessen mediales Wandstück erst in einer Entfernung von 2,8 mm vom medialen Sehnervenrand in die Sclera übergeht. Weiter nach hinten verengt sich wieder der Raum, so daß er im großen und ganzen auf dem Querschnitt die Form eines gleichschenkligen Dreiecks hat, dessen Basis von der Sclera gebildet wird. Im Bereich dieses ampullenförmig erweiterten blinden Endes der Opticusscheide besteht zugleich die stärkste Verdünnung der Sclera medial vom Sehnerveneintritt, die allerdings auf dieser Seite auch noch eine gute Strecke weiter nach vorn reicht. Die Umbiegung der Zentralgefäße nach der *Nasenseite* ist sehr deutlich ausgeprägt. Der Durchmesser des Sehnerven beträgt im Scleralloch 2,4 mm. Das Pigment-

epithel und die Aderhaut hören lateral in einer Entfernung von 0,3 mm und medial in einer Entfernung von 1,6 mm vom Rand des okularen Sehnervenendes auf. Die Körnerschichten endigen lateral 0,25 mm *innerhalb* des Scleralloches, medial hingegen 1,3 mm *außerhalb* desselben. Über die feinere Struktur des Papillengewebes und der Netzhaut kann aus den oben angegebenen Gründen hier nichts Näheres ausgesagt werden.

Zur genaueren plastischen Darstellung habe ich vom hinteren Bulbusabschnitt, der Sehnerveninsertion und den Opticusscheiden in diesem Falle auch ein Rekonstruktionsmodell bei 25facher Vergrößerung angefertigt (Abb. 20).

Auffallend ist zunächst die auch am Rekonstruktionsmodell deutlich zutage tretende stärkere Ektasierung der *medialen* Bulbushälfte (in der Modellzeichnung links vom Sehnerveneintritt), sowie die blindsackförmige Erweiterung des Zwischenscheidenraumes an der medialen Seite des okularen Sehnervenendes. Ferner ist

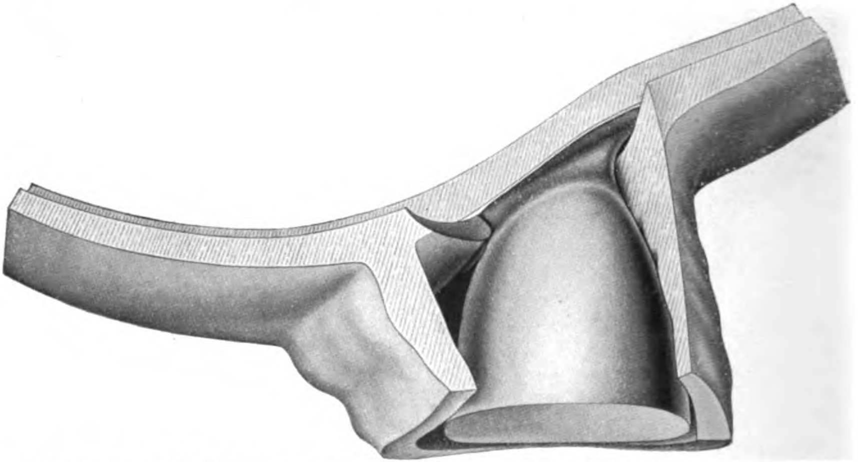


Abb. 20. Rekonstruktionsmodell des hinteren Bulbusabschnittes, der Sehnerveninsertion und der Opticusscheiden bei 25facher Vergrößerung, von einem Fall von Conus heterotypicus medialis des rechten Auges. (Ophthalmoskopischer Befund im aufrechten Bild auf Abb. 17 *a*.)

der stumpfe, medialwärts offene Winkel zu beachten, den die Sehnervenlängsachse mit der Senkrechten einschließt, die in der Papillenebene errichtet werden könnte. Man gewinnt durchaus den Eindruck, als würde die Papille nicht — wie normal — in der genauen Fortsetzung des Sehnerven liegend, letzterem entsprechend orientiert, sondern um annähernd 30° nach innen (medialwärts) abgebogen sein. Damit Hand in Hand geht die stärkere Prominenz der lateralen Papillenhälfte glaskörperwärts und naturgemäß auch eine sich medialwärts öffnende physiologische Exkavation.

Anatomische Untersuchungen von früher in vivo ophthalmoskopisch sichergestellten Fällen von *Conus nach oben* liegen zur Zeit noch nicht vor. Der von *Tertsch*[42]) (1913) als solcher beschriebene Fall betraf eine 42jährige Frau, deren Auge wegen eines Leukosarkoms der Chorioidea enucleiert werden mußte, und von der eine Notiz über den ophthalmoskopischen Befund aus früherer Zeit wenigstens vorhanden war, aus der hervorging, daß der Fall in diese Gruppe hineingehörte. Die Sclera erwies sich in der Nähe des Sehnerven oben wie unten fast gleich breit. Oben fehlte die äußere Lage der Sclera; am Äquator war sie oben etwas schmäler als unten. Der Zwischenscheidenraum war oben breiter als unten. Der

Sehnerv inserierte nicht gerade am Bulbus, sondern der intraokulare Teil desselben hatte eine schiefe Richtung nach oben. Er glich einem nach vorn zulaufenden, abgestumpften Kegelmantel, wobei der Winkel, den die Innenfläche des Sehnervenloches mit der Innenfläche der Sclera bildet, unten sehr spitzwinklig, oben fast rechtwinklig war. Am oberen Rande des Sehnerven erleidet die Retina in ihren äußeren Schichten eine Unterbrechung in Form einer tiefen Einstülpung, die ausgefüllt war von Schleifen der Nervenfasern. Entsprechend dieser Unregelmäßigkeit der Retina fehlte das Pigmentepithel, und die Chorioidea war zu einer bindegewebigen Lage verdünnt, wodurch es zur Bildung eines Conus nach oben gekommen ist. Dieser bestand nach einer älteren Eintragung klinisch nur aus einer Anhäufung von Pigment am oberen Rand der Papille, entsprechend der überaus starken Pigmentation der hinteren Schichten der verdünnten Chorioidea im Conus.

VI. Entwicklungsgeschichtliche Grundlagen der Coni in ortho- und heterotypischer Richtung.

Obgleich wir heute noch nicht imstande sind, über *alle* Einzelheiten der heterotypischen Gestaltungen der Sehnervenpapille befriedigenden Aufschluß zu geben, so viel steht jedenfalls fest, daß die wichtigsten Entscheidungen zu treffen hier nicht allein der erschöpfenden, alle Arten umfassenden, anatomisch-histologischen, sondern vor allem der *entwicklungsgeschichtlichen Forschung* vorbehalten ist.

Den Conus in heterotypischer Richtung durchgehends mit abnormalen Vorgängen beim Verschluß der fötalen Becherspalte in Beziehung zu bringen — insofern nicht unumstößliche anatomische Indizien für dessen kolobomatöse Beschaffenheit vorhanden sind — ist nur als hypothetischer Erklärungsversuch zu werten. Eine gewisse Berechtigungswahrscheinlichkeit ist ihm freilich, namentlich in bezug auf den nach unten gerichteten Conus, nicht abzusprechen.

Durch Fortschritte in der letzten Zeit auf dem Gebiete der Morphogenese der normalen Papilla nervi optici, und durch einen Vergleich des normalen Entwicklungsgeschehens mit den embryonalen Stadien der verschiedenen Mißbildungen des Sehnerveneintrittes, wie es uns die durch planmäßige Züchtung gewonnene Nachkommenschaft von Tieren mit vererbbaren idiotypischen Mißbildungen des Auges an die Hand gibt, sind wir nun in der Lage, auch für die Genese der von der Norm abweichenden Papillenformationen beim Menschen nicht unwichtige Rückschlüsse abzuleiten, die unsere bisher noch lückenhaften Kenntnisse nach manchen Richtungen hin in willkommener Weise ergänzen.

Der Hauptvorteil dieser neuen Forschungsrichtung besteht darin, daß sie an Stelle der teratologischen Kasuistik die methodische Untersuchung der einzelnen von der Norm abweichenden Entwicklungsprozesse setzt, indem sie diese bis zum scheinbaren Gabelpunkt der verschiedenen Varianten zurück verfolgt und zugleich in ihre wichtigsten morphologischen Entwicklungsphasen zerlegt.

Diese Untersuchungen haben natürlich von dem normalen Entwicklungsgeschehen auszugehen, und da ist es von größtem Nutzen, daß wir nunmehr in der Lage sind, die Papillogenese als ein der plastischen Rekonstruktion zugängliches morphologisches Problem zu schildern, und mit entsprechenden Stadien der abweichenden Formen differentialdiagnostisch zu vergleichen.

Auf den normalen Gang der Papillogenese und die Entstehung einer von mir sogenannten „*Papilla nervi optici primitiva s. epithelialis*", muß ich hier wohl nicht noch einmal des näheren eingehen. Ich verweise auf meine uns hier vor allem interessierende Mitteilung über den Typus „*Säuger*"[37]) (1921) und auf die kurzen zusammenfassenden Angaben darüber in der Einleitung zu dieser Arbeit.

Zahlreiche Befunde an der, zu verschiedenen Stadien der Entwicklung konservierten, Nachkommenschaft der Kolobomzucht haben gezeigt, daß genau so, wie wir es von gelegentlichen klinischen Beobachtungen vom Menschen her kennen, in derselben Familie neben Kolobom, Mikrophthalmus, bis zum mehr oder weniger kompletten Anophthalmus, mit und ohne Orbitalcysten, auch alle Grade von leichteren, sich zum Teil nur auf die Sehnerveneintrittsstelle beschränkende, Mißbildungen vorkommen. Man kann daher, neben dadurch erbrachtem Beweis einer nahen Verwandtschaft der ganzen großen Gruppe von idiotypischen Augenmißbildungen, mit ziemlicher Sicherheit behaupten, daß, allgemein gesprochen, *vererbt* die Anlage zur abnormen Morphogenese ist. Ob dabei im Einzelfalle eine Mißbildung der Papilla nur leichteren Grades, oder ein Kolobom im hinteren bzw. im vorderen Abschnitt oder in ganzer Länge, oder gar ein Mikrophthalmus mit Orbitalcyste, oder totaler Anophthalmus auftritt, ist bei der nahen Verwandtschaft aller dieser Bildungen im voraus nicht zu sagen. Es ist sogar nicht einmal möglich, im vorhinein ohne die Aszendenz zu kennen — und vor der genauen Analyse der Nachkommenschaft — etwa auf Grund des Befundes beim Ausgangsmaterial, allein das etwaige prozentuale Verhältnis auch nur vermutungsweise anzugeben. Hier spielen noch gewisse, bisher unbekannte, Faktoren eine Rolle, von welchen nur der eine wenigstens bereits festzustehen scheint, daß nämlich bei fortgesetzter Inzucht und doppelseitiger Belastung, schwerere Mißbildungen in immer größerer Anzahl auftreten.

Es ist nun im Wesen der Sache begründet, daß wir über die Entstehung der schweren Mißbildungen — wie es z. B. das Kolobom des vorderen Bulbusabschnittes und des Fundus, oder Mikrophthalmus mit und ohne Orbitalcyste ist — in vieler Hinsicht eine genauere Vorstellung haben als über die Genese einzelner ausschließlich die Papilla nervi optici und ihre unmittelbare Umgebung betreffenden Mißbildungen geringeren Grades.

Der Grund für dieses sonderbare Verhalten liegt nach meiner Ansicht in erster Linie darin, daß am Zustandekommen dieser, in vivo nur mit dem Augenspiegel sichtbaren, Abweichungen geringen Grades, neben einer Mißbildung der ektodermalen Augenanlage, auch vielfach davon abhängige — das ophthalmoskopische Bild jedoch nicht unwesentlich mit beeinflussende — Abnormitäten von seiten der mesodermalen Gewebselemente (der Gefäße, des Sehnervenloches in der Aderhaut und in der Sclera, sowie des okularen Endes der Sehnervenscheiden) teilhaben. Ein prinzipieller Unterschied besteht in dieser Hinsicht freilich zwischen den morphologischen Abnormitäten der Sehnerveneintrittsstelle und den weiter vorn liegenden kolobomartigen Gebilden des Augapfels nicht, indem es gar keiner weiteren Erläuterung bedarf, daß auch bei diesen, durch das wechselnde Verhalten der mesodermalen Elemente im Bereiche der Mißbildung, gewisse typische Verschiedenheiten verursacht werden können. Was vielmehr die Anomalien der Sehnerveneintrittsstelle von diesen weiter vorn gelegenen Mißbildungen unterscheidet, ist vor allem der Umstand, daß wir mit Hilfe des Augenspiegels an diesem ohnehin strukturell außerordentlich komplizierten Miniaturgebilde, bei relativ starker Vergrößerung, Einzelheiten erkennen, die durch ihre Farbe, ihre Transparenz wechselnden Grades, sowie andere physikalische Eigenschaften, und endlich auch durch gewisse Kontrasterscheinungen hervorgehoben werden, die durch ihr typisches Verhalten manchem Befund geradezu einen besonderen charakteristischen Stempel aufdrücken können.

Eines der Hauptergebnisse meiner fortgesetzten entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen über die Morphogenese der Papillenmißbildungen erblicke ich nun darin, daß es mir gelungen ist nachzuweisen, daß den meisten, vielleicht sogar allen Mißbildungen der Sehnerveneintrittsstelle *primäre Mißbildungen der „embryonalen Papilla nervi optici“* zugrunde liegen. Ich verkenne dabei keineswegs die Bedeutung der Anteilnahme auch der mesodermalen Elemente am Zustandekommen und an der Zusammensetzung der ophthalmoskopisch sichtbaren Mißbildung. Nichts liegt mir ferner, als dies bestreiten zu wollen. Ich habe vielmehr auch diesen Strukturbestandteilen im Rahmen meiner Untersuchungen stets entsprechende Beachtung geschenkt, und sowohl das Verhalten der Gefäße, als der angrenzenden Teile, der Aderhaut, der Sclera und die Opticusscheiden in jeder Hinsicht gebührend mit berücksichtigt.

Ein Umstand bedarf freilich hier noch der näheren Erörterung, und der ist dieser: Man könnte sich fragen, mit welchem Recht wohl die Resultate der entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen der durch Züchtung gewonnenen Embryonalstadien von Papillenmißbildungen beim Kaninchen auf den Menschen übertragen werden,

obgleich man doch weiß, daß sowohl das ophthalmoskopische Bild der normalen Sehnerveneintrittsstelle im fertigen Zustande, als auch die bisher bei den beiden Arten bekannten typischen Abweichungen von der Norm, gewisse nicht zu übersehende Abweichungen zeigen. Der Orthotypus der vorbildlich normalen Kaninchenpapille unterscheidet sich von dem des Menschen, außer der Symmetrieverhältnisse, die bei der ersteren durch eine senkrechte, bei der letzteren durch eine horizontale Mittellinie gekennzeichnet werden, auch noch durch weitere, nicht unwesentliche Einzelheiten. Als solche sind vor allem zu erwähnen: die normalerweise beim Kaninchen vorhandenen, von der Papille nach beiden Seiten ausstrahlenden Markflügel, die Beschaffenheit der physiologischen Exkavation hier und dort, sowie die Verzweigung und Verteilung der Zentralgefäße. Weitere nicht zu gering einzuschätzenden Differenzen bestehen endlich auch in bezug auf die Niveauverhältnisse innerhalb der Papille, und bezüglich der zum ophthalmoskopischen Gesamtbild nicht unwesentlich mit beitragenden Begrenzung der eigentlichen Papille, durch die ihren Rand bildende Aderhaut und Sclera.

Was für den Orthotypus der Papille gesagt wird, gilt gleicher Weise auch für die einzelnen Arten der heterotypischen Papillenformationen und für die anderen Mißbildungen des Sehnerveneintrittes schwererer Natur. Hier haben wir uns nun mit der zunächst etwas paradox anmutenden Feststellung auseinanderzusetzen, daß die Unterschiede nachgewiesenermaßen sogar bei den Abweichungen geringeren Grades größere sind als bei den schwereren Mißbildungen kolobomatöser Natur. Während die letzteren eine ziemlich weitgehende Übereinstimmung mit ähnlichen Mißbildungen beim Menschen erkennen lassen, ist das gleiche für die Abweichungen geringeren Grades nicht zu behaupten. Ja, es ist mir sogar zweifelhaft, ob bisher beim Kaninchen überhaupt ein typischer *Conus inferior*, oder eine andere Form der dem Befunde beim Menschen vergleichbaren heterotypischen Papillenkonfigurationen klinisch und ophthalmoskopisch schon festgestellt worden ist.

Wir würden aber andererseits auch gewiß weit über das Ziel schießen, wollten wir in Anbetracht der hier geschilderten Differenzen in späteren Stadien, nunmehr die Ansicht vertreten, daß von Beobachtungen an den Frühstadien der Mißbildungen an der Papilla nervi optici beim Kaninchen, für die Teratologie des menschlichen Sehnerveneintrittes keinerlei Aufklärung zu erhoffen sei. Durch meine vorausgegangenen Untersuchungen über die normale Entwicklung der Papilla nervi optici[36]) und [37]) (1920 und 1921) habe ich den Beweis erbracht, daß wenigstens in bezug auf die erste Anlage, sogar eine weitgehende Übereinstimmung zwischen den Klassen der Säugetiere vorhanden ist, indem bei allen gleicherweise der Ausbildung der definitiven neuro-

tisierten Sehnerveneintrittsstelle ein Stadium vorausgeht, das ich als „Papilla nervi optici primitiva s. epithelialis" bezeichnet habe, und das in Anbetracht der Gleichförmigkeit des ihr zugrunde liegenden Entwicklungsgeschehens uns durchaus berechtigt, im Vergleich mit den davon abweichenden Vorgängen der Papillogenese bei den anderen Gruppen der Wirbeltiere, dafür geradezu die Bezeichnung „*Typus Säuger*" zu benutzen.

Ich glaube daher die für vergleichende Betrachtungen allgemein zulässigen Grenzen nicht zu überschreiten, wenn ich bei der erwiesenen Übereinstimmung beim Zustandekommen der normalen Anlage, auch die ersten Etappen des von der Norm abweichenden Entwicklungsvorganges bei den vererbten idiotypischen Mißbildungen der „Papilla nervi optici primitiva s. epithelialis" beim Kaninchen, zur Deutung von analogen Vorgängen beim Menschen heranziehe, zumal wir sonst, beim vollständigen Fehlen der entsprechenden Vergleichsobjekte aus diesen frühesten Stadien, voraussichtlich wohl niemals darauf hoffen dürften, in den Besitz eines auch nur einigermaßen dem gleichzustellenden menschlichen Materials zu gelangen.

Die Auswertung des durch planmäßige Züchtung gewonnenen embryologischen Materials von idiotypischen Mißbildungen des Auges und insbesondere der Sehnerveneintrittsstelle beim Kaninchen, als Grundlage für die Erklärung der beim Menschen vorkommenden verschiedenen Typen der heterotypischen Papillengestaltung, vollzieht sich nun am besten auf die Weise, daß wir — beginnend mit der ersten Anlage einer „Papilla nervi optici primitiva s. embryonalis" und allmählich zu den älteren Stadien übergehend — zunächst alle bisher von uns dabei festgestellten morphologischen Abweichungen kurz schildern, und zugleich darzulegen versuchen, wieweit dieselben zur Aufklärung von bestimmten Abnormitäten der menschlichen Papille herangezogen werden können.

Als Vergleichsobjekte für die hier zur Veröffentlichung gelangenden einzelnen morphologischen Abnormitäten mögen die vom selben Objekt (Kaninchen) herrührenden einzelnen normalen Entwicklungsstadien desselben Alters dienen, die in meiner Arbeit über „Die Deutung der Zusammenhänge der wichtigsten Entwicklungsphasen des Wirbeltierauges usw."[37] (1921) beschrieben und abgebildet worden sind, als Beispiel für den „Typus Säuger" der Papilla nervi optici primitiva s. epithelialis.

Ich eröffne diese Sammlung von Abweichungen von der normalen Morphologie der Augenanlage, des Schaltstückes und des okularen Becherstielendes aus der Nachkommenschaft eines mit Kolobom und Mikrophthalmus behafteten Kaninchenbockes, mit der Beschreibung des jüngsten Stadiums überhaupt, an welchem bereits deutliche Anzeichen dieser abnormen Entwicklungstendenz von seiten der Augenanlage nachzuweisen sind.

Es handelt sich um das linke Auge eines 12 Tage alten Kaninchenembryos im Stadium der Umwandlung der Augenblase in den Augenbecher und gerade vollzogener Abschnürung der Linse von der Epidermis.

Abb. 21 *a* zeigt die Augenanlage von vorn. Was hier — im Vergleich mit dem normalen Augenbecher der gleichen Altersstufe — auffällt, ist vor allem die abnorme Kleinheit der Becherhöhlung. Sie hat im großen und ganzen Kartenherzform, oben mit 2 seitlichen Ausbuchtungen und einem in der Mittellinie befindlichen, nach der Becherhöhlung gerichteten, leichten Vorsprung. Dementsprechend ist auch der von vorn sichtbare, die Becherhöhlung umgrenzende Wandabschnitt der Augenanlage breiter als normal. Die seitlichen Ränder der Becherhöhlung konvergieren ventralwärts gegen die Mittellinie und gehen hier in die Seitenwände der kurzen, noch weit klaffenden Becherspalte über, um alsbald im Bereiche der ventralen Becherstielwandung zu verstreichen. Etwa in der Mitte der Becherhöhlung ist eine kleine Protuberanz zu sehen, die uns auch von normalen Augen-



Abb. 21 *a*.



Abb. 21 *b*.

Abb. 21, *a* und *b*. Rekonstruktionsmodell der Augenanlage eines 12 Tage alten Kaninchenembryo aus der Kolobomzucht, mit abnormer Kleinheit der Becherhöhlung. *a* = Ansicht von vorne; *b* = Ansicht von schräg hinten nach Entfernung eines Teiles der dorsalen Becher- und Stielwandung.

anlagen des gleichen Alters her bekannt ist und die bekanntlich mit der Lappung der embryonalen Netzhaut in diesem Stadium zusammenhängt.

Auf Abb. 21 *b* ist diese Lappung des inneren Blattes des Augenbechers gut zu sehen, beim Anblick von der Seite und etwas schräg oben, nach Entfernung eines Teiles der dorsalen Augenbecher- und Becherstielwandung. Dabei fällt zweierlei auf: Erstens die abnorme Geräumigkeit des Hohlraumes zwischen Netzhautaußenfläche und Pigmentblatt (Sehventrikel) sowie im kurzen Becherstiel, der selbst unverhältnismäßig umfangreich ist, und zweitens der Größenunterschied zwischen den beiden Netzhautlappen, indem der apikale voluminöser ist als der caudale.

Was aus dieser Anlage im weiteren Verlaufe der Entwicklung geworden wäre, ist freilich schwer zu bestimmen. Das Mißverhältnis zwischen innerem und äußerem Blatt des Augenbechers, bei der abnormen Kleinheit des ersteren und der Becherhöhlung, läßt vermuten, daß — wenn nicht später noch ein Wachstumsausgleich eingetreten wäre — wir es hier vielleicht mit der ersten Anlage eines Mikrophthalmus zu tun haben könnten. Von prinzipieller Bedeutung für unsere ganze Auffassung von den Entstehungsbedingungen eines Mikrophthalmus mit und ohne Kolobom ist aber der Umstand, daß wir hier einer *echten primären Mißbildung der cerebralen Augenanlage* gegenüberstehen, bei ganz normalem Verhalten des umgebenden Binde-

gewebes. Hier ist nun in der Tat ein Minus von seiten der Netzhautanlage vorhanden, die im Sinne einer Defektbildung gedeutet werden könnte, wie es von seiten der Gegner der ektodermalen Theorie gefordert wird. Daß später, innerhalb des verkleinerten Auges, die Netzhaut sekundär wieder derart ins Wachstum geraten kann, daß sie dann auf späteren Stadien geradezu ein Konvolut von Falten bildet, ist bekannt und würde der Annahme einer *primären* Kleinheit der ersten Anlage, im Sinne des hier vorgeführten Objektes auch nicht widersprechen. Ich will mich hier aber auf die Beweise für und gegen die ektodermale Theorie der Kolobomgenese nicht näher einlassen, weil das erst gelegentlich der folgenden



Abb. 22 *a*.



Abb. 22 *b*.



Abb. 22 *c*.

Abb. 22, *a*—*c*. Rekonstruktionsmodell der in allen Dimensionen kleineren Augenanlage eines 13 Tage alten Kaninchenembryo aus der Kolobomzucht. *a* = Ansicht von vorne; *b* = Ansicht von unten; *c* = Ansicht von hinten, nach Entfernung eines Teiles der dorsalen Becher- und Stielwandung.

Veröffentlichung der echten Kolobome aus meiner Kolobomzucht geschehen soll. Wir wollen hier nur so viel festhalten, daß es bei den Kolobomnachkommen primäre Mißbildungen der cerebralen Augenanlage gibt, die ohne nachweisbares Hinzutun von seiten des umgebenden Mesoderms zustande gekommen sind, und daß daher mit größter Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann, daß der abnorme Wachstumsantrieb, welcher der ganzen Gruppe der kolobomverwandten Augenmißbildungen zugrunde liegt, auf einer der äußeren Beeinflussung weiter nicht mehr bedürftigen inneren Tendenz des augentragenden Gehirnabschnittes beruht.

Die 3 nächsten Abbildungen stammen von einem 13 Tage alten Kaninchenembryo aus der Kolobomzucht und zeigen bei vollkommen ausgebildetem Augenbecher die noch in ganzer Länge offene Becherspalte.

Die Ansicht von vorn (Abb. 22 *a*) zeigt eine wohlproportionierte, nur in allen Dimensionen etwas kleinere Augenanlage. Besonders auffällig ist die Kleinheit der Augenbecherhöhlung und der embryonalen Pupillenöffnung. Dabei sind die für dieses Stadium charakteristischen Unregelmäßigkeiten des Becherrandes mit den bei der normalen Anlage des gleichen Alters vorhandenen weitgehend übereinstimmend. Sie sind noch besser zu erkennen an der ventralen Ansicht des Rekonstruktionsmodells (Abb. 22 *b*), an welchem zugleich auch die in ganzer Länge noch offene, schmale Becherspalte und ihre Fortsetzung auf die ventrale Oberfläche des Becherstieles — die sog. Stielrinne — gut zu sehen ist. Der Becherstiel ist eher etwas breiter als normal und sein Hohlraum entsprechend geräumiger. Nach Entfernung eines Teiles der dorsalen Becher- und Stielwandung (Abb. 22 *c*) haben wir jene Falte vor uns, die ihren Ursprung der Ausbildung einer Becherspalte verdankt und die — wie ich es in meinen vorausgegangenen Mitteilungen[36]) [37]) (1920 bzw. 1921) ausgeführt habe — die erste Anlage einer „Papilla nervi optici primitiva s. epithelialis" bei Säugern darstellt. Die Falte ist im vorliegenden Falle durchweg etwas niedriger als normal und verflacht sich medialwärts rascher als bei Vergleichsobjekten des gleichen Alters.

Das nächste Modell, von welchem 4 Ansichten wiedergegeben sind (Abb. 23 *a*—*d*), befindet sich im Stadium des beginnenden Verschlusses der Becherspalte. Es handelt sich um das rechte Auge eines 13 Tage alten Embryo aus der Kolobomzucht, bei welchem, neben einer gewissen Schiefstellung der senkrechten Symmetrieebene, bei der Ansicht von vorn (Abb. 23 *a*), vor allem das Vorhandensein von 2 kleinen Gefäßöffnungen in der Tiefe der Becherhöhlung auffällt. Auch sonst sind gewisse geringfügige Abweichungen von der normalen Morphologie festzustellen, wie es ein Vergleich mit normalen Stadien der gleichen Entwicklungsstufe zeigt[37]) (1921, Stadium IV). Der Hauptunterschied besteht in einer Verkleinerung des horizontalen Durchmessers der Gesamtanlage, die sich auch in der Form der embryonalen Becheröffnung und Becherhöhlung kundgibt. Die Becheröffnung bildet annähernd ein schiefstehendes Quadrat mit abgerundeten Ecken an Stelle eines mit der Längsachse wagerecht orientierten etwas schrägen Parallelogramms bei normalen Vergleichsobjekten. Die Becherhöhlung ist hier in allen Dimensionen etwas weniger geräumig. Die Verlagerung des vorderen Endes der Becherspalte temporalwärts wird durch das vorübergehend etwas stärkere Anwachsen der apikalen Hälfte der embryonalen Augenanlage bedingt. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß die vielfach nicht genau nach unten gerichtete Lage eines Koloboms durch solche Wachstumsunterschiede der beiden seitlichen Augenabschnitte in frühen Stadien der Entwicklung bedingt wird.

Beim Anblick von unten oder ventralwärts (Abb. 23*b*) ist in der Gegend der früheren Becherspalte folgendes festzustellen: Zunächst so viel, daß ihr Verlauf noch in ganzer Länge gut zu erkennen ist, obgleich in den mittleren Teilen der Schließungsprozeß schon eingesetzt hat. Sie zeigt 2 *Verschlußstellen* und dementsprechend 3 Stellen, wo sie noch offen ist. Im Bereiche der eigentlichen Augenanlage ist die Becherspalte, ausgehend vom Becherrand, wo noch ein echtes embryonales Kolobom besteht, bis fast zum Äquator offen. Sie verengt sich zusehends medialwärts und ist in der hinteren Hälfte der Augenanlage geschlossen mit Ausnahme der Einziehung am Augenbecherhalse, kurz vor dem Übergang des Augenbechers in den Becherstiel. Hier ist eine winzige Gefäßöffnung vorhanden, durch den ein zweiter Ast der Arteria hyaloidea ins Augeninnere eindringt. Gleich dahinter befindet sich eine zweite schmale Verschmelzungsstelle, hinter welcher — schon im Bereiche des Augenbecherstieles — die eigentliche Eintrittsstelle des Hauptstammes der Becherarterie als schmale Lücke zu sehen ist. Auch im Bereiche der bereits erfolgten Verschmelzung ist die Stelle der früheren Becherspalte als

leicht eingezogene Furche deutlich zu erkennen. Auffällig ist die weit medialwärts ziehende Einziehung an der ventralen Stielrinne, die hier besonders stark entwickelt ist. Entsprechend den eben geschilderten Verhältnissen im Bereiche der Becher-



Abb. 23 *a*.



Abb. 23 *b*.



Abb. 23 *c*.

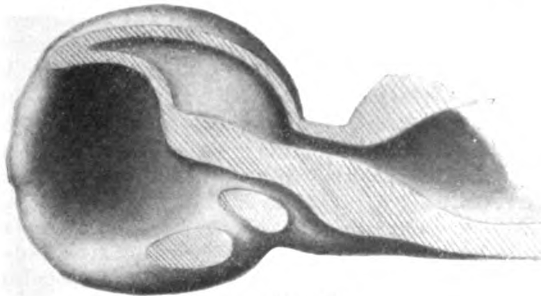


Abb. 23 *d*.

Abb. 23, *a*—*d*. Rekonstruktionsmodell eines 13 Tage alten Kaninchenembryo aus der Kolobomzucht, mit einer mißbildeten Augenanlage und doppelten Gefäßlücke. *a* = Ansicht von vorne; *b* = Ansicht von unten; *c* = Ansicht von hinten, nach Entfernung eines Teiles der dorsalen Becher- und Stielwandung; *d* = sagittaler Durchschnitt des Modells, die doppelte Gefäßlücke zeigend.

spalte sehen wir — nach Entfernung eines Teiles der dorsalen Becher- und Stielwandung — eine mächtig ausgebildete und steil dorsalwärts in den Restraum des früheren Sehventrikels aufsteigende Falte als Anlage einer „*Papilla nervi optici* ***primitiva s. epithelialis***“ mit 2 *Gefäßlücken* (Abb. 23 *c*).

Der Nachweis einer *doppelten Gefäßlücke* im Bereiche der embryonalen Papillenanlage ist von Bedeutung für die Erklärung von gewissen Mißbildungen des Sehnerveneintrittes beim Erwachsenen, wo wir nicht nur bei den echten Kolobomen der Papille, sondern auch bei gewissen Formen der heterotypischen Coni, besonders beim Conus inferior, gar nicht selten 2 vollständig voneinander getrennte Gefäßeintrittsstellen, zuweilen verbunden mit einer doppelten physiologischen Exkavation sehen. Die erste Anlage dieser Mißbildungen ist daher schon in die Zeit der Ausbildung der „Papilla nervi optici primitiva s. epithelialis" zu verlegen. Zur genaueren Orientierung ist von dieser Mißbildung hier auch noch eine Abbildung wiedergegeben, wie sie sich beim sagittalen Durchschnitt des Rekonstruktionsmodells darstellt (Abb. 23 *d*). Der Übergang der Netzhaut in den Becherstiel erfolgt bei dieser Schnittführung durch das Modell an 3 Stellen. Erstens und hauptsächlich dorsal, durch Vermittlung der Faltenkuppe des embryonalen Schaltstückes, die einen direkten Zusammenhang der dorsalen Hälfte der Netzhaut mit der ventralen Stielwandung vermittelt. Dann folgt die Lücke für den oberen Ast der Becherarterie, und ventral davon die erste Verschmelzungsstelle. Unterhalb der schmalen Brücke, die in der Mitte der embryonalen Papillenanlage liegt, sehen wir die zweite Gefäßlücke, für den unteren Ast der Becherarterie, und dann kommt erst die Verschlußstelle der Becherspalte im Bereich der eigentlichen Augenanlage, deren mediales Ende als untere Begrenzung der embryonalen Papillenanlage anzusehen ist. Eine sekundäre Trennung der beiden Blätter der Augenanlage — in ein inneres oder retinales und ein äußeres oder Pigmentblatt — ist im Bereiche dieser letzteren Verschlußstelle noch nicht erfolgt.

Die folgenden Befunde entstammen ebenfalls aus der Nachkommenschaft der Kolobomzucht; es handelt sich dabei um Abweichungen geringeren Grades, wobei es noch nicht zur richtigen Kolobombildung gekommen ist, aber auch nicht von einer normalen Anlage gesprochen werden kann. Sie stellen zweifelsohne Zwischenstufen dar, zwischen der vorbildlich normalen Anlage und den Kolobomen mit und ohne Mikrophthalmus und sind daher mit größter Wahrscheinlichkeit als die entwicklungsgeschichtlichen Grundlagen jener atypischen Formationen beim Erwachsenen anzusehen, welche gleicherweise zu definieren wären als noch diesseits gelegen von den echten Spaltbildungen.

Die 2 nächsten Rekonstruktionsmodelle zeigen die Augenanlagen von 14 Tage alten Nachkommen der Kolobomzucht, nach vollzogenem Verschluß der Becherspalte. Zum Vergleich mögen die Modellzeichnungen einer normalen Augenanlage der gleichen Entwicklungsstufe (V. Stadium) aus meiner früheren Arbeit über die normale Entwicklung des Sehnerveneintrittes beim Kaninchen[37]) (1921) dienen.

Das erste dieser Modelle, vom rechten Auge eines 14 tägigen Embryo (Abb. 24 *a*—*c*), läßt von vorn gesehen (Abb. 24 *a*) eine wohlgeformte, aber in allen Dimensionen etwas kleinere Augenanlage erkennen. Besonders auffällig ist die Verringerung des horizontalen Durchmessers, während der senkrechte eher sogar etwas größer ist als normal. Die Größenverhältnisse spiegeln sich auch in der Form der embryonalen Becheröffnung wieder, die — ähnlich wie in den hier beschriebenen jüngeren Stadien — annähernd viereckig ist, mit abgestumpften Ecken, während sie normalerweise mehr die Gestalt eines Parallelogramms mit horizontal stehender Längsachse besitzt. Der kleineren Öffnung entsprechend ist auch der embryonale Glaskörperraum weniger geräumig; insbesondere fehlt hier die stärkere Aushöhlung in den beiden seitlichen Teilen der Augenanlage, und sowohl nach oben als nach unten von der Gefäßlücke im Bechergrunde sind stärker lumenwärts vorspringende leistenartige Netzhautwülste vorhanden. Besonders stark ausgeprägt ist dieser Wulst im ventralen Teil der Augenanlage, wo er an Stelle der früheren Becherspalte liegt, und vom Becherrand — medialwärts sich allmählich verjüngend — zur

Eintrittsstelle der Becherarterie im Augenhintergrund hinzieht. — Bei der Ansicht von hinten, nach Entfernung eines Teiles der dorsalen Becher- und Stielwandung (Abb. 24 *b*), fällt zunächst *die abnorme Breite und Kürze des „Schaltstückes“* auf. Dieses entspringt nicht gleichmäßig von beiden Lappen der embryonalen Netzhaut, von der tiefsten Stelle der trennenden Furche der Netzhauthinterfläche, sondern *fast ausschließlich von der caudalen Netzhauthälfte.* Bemerkenswert ist weiterhin die abnorme Kürze des Schaltstückes, das in ziemlich steilem Bogen nach unten

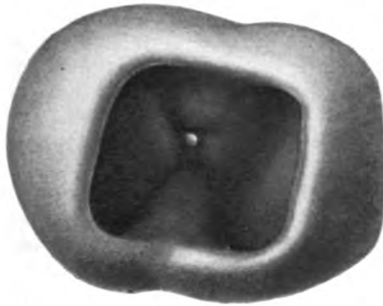


Abb. 24 *a*.

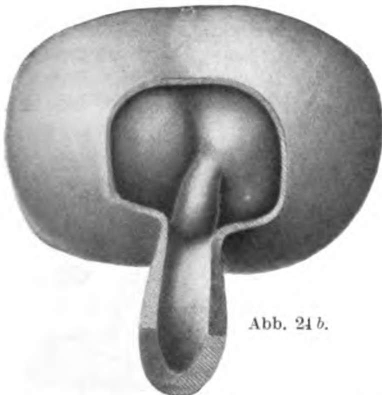


Abb. 24 *b*.



Abb. 24 *c*.

Abb. 24, *a*—*c*. Mißbildung der „Papilla nervi optici primitiva s. epithelialis“ (Schaltstück), bei einem 14 Tage alten Embryo aus der Kolobomzucht. *a* = Ansicht von vorne; *b* = Ansicht von hinten oben, nach Entfernung eines Teiles der dorsalen Becher- und Stielwandung; *c* = Ansicht von schräg hinten, um die Verbiegung des Schaltstückes und des Becherstieles zu zeigen.

(ventralwärts) ziehend, am okularen Ende des Becherstieles inseriert und nicht, wie bei normalen Stadien, sich noch eine Strecke weit als flacher Wulst in der ventralen Wand des Becherstieles verfolgen läßt. Der Becherstiel selbst ist auffallend dünnwandig, mit einem für dieses Stadium noch auffallend breiten Hohlraum. — Bei leicht schräger Ansicht der Hinterfläche des Modells (Abb. 24 *c*) ist das Verhältnis des steil aufgerichteten Schaltstückes zum Becherstiel noch besser zu erkennen. Man sieht jetzt auch die verhältnismäßig breite Einmündungsstelle des Gefäßloches in das Schaltstück, an der ventralen Seite des okularen Stielendes, und eine ebenfalls abnorme Krümmung des Becherstieles, mit seinen dünnen Wänden und breitem Hohlraum, der vor seiner Insertion am Auge, einen nach dorsalwärts leicht konvexen Bogen beschreibt.

Von einer ähnlichen Mißbildung, die gleicherweise von einem 14 Tage alten Embryo aus der Kolobomzucht herrührt, ist hier eine Abbildung wiedergegeben (Abb. 25), die das Modell bei leicht schräger Richtung von hinten zeigt, nach Entfernung eines Teiles der hinteren Bulbuswand. Die senkrechte Furche, die das innere Blatt des Augenbechers in 2 seitliche Hälften teilt, schneidet hier sehr tief ein, besonders auch im ventralen Abschnitt. Das kurze breite Schaltstück entspringt auch hier vorn nicht in der Mitte, sondern ausschließlich von der einen Netzhauthälfte. *Bemerkenswert ist aber vor allem, daß das sonst in sich vollkommen geschlossene Schaltstück sich ventral nicht abgelöst hat, sondern mit der Netzhauthinterfläche fest verwachsen geblieben ist.* Es mündet direkt in das okulare Ende des Becherstieles, mit einer breiten ventralen Mündung für das Zentralgefäß. Der okulare Becherstielansatz beschreibt gleich hinter dem Auge einen dorsalwärts gerichteten sanften Bogen, der mit dem Schaltstück einen dorsalwärts offenen Winkel von annähernd 90° einschließt. Weiter nach hinten verbreitert sich der Becherstiel nicht unerheblich und ist im großen und ganzen kürzer und plumper als bei normalen Vergleichsobjekten desselben Alters. Der Querschnitt desselben ist an der okularen Insertionsstelle queroval, weiter hinten annähernd rund und nur um ein geringes höher als breit. Die beiden Querschnitte (1 und 2) zeigen diese Verhältnisse für 2 mit der gleichen Bezeichnung versehene Stellen des Modells.

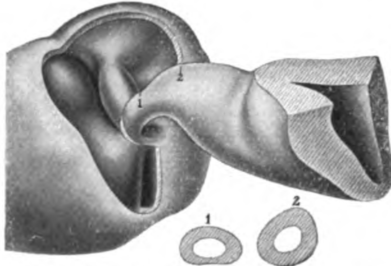


Abb. 25. Mißbildung der embryonalen Papillenanlage und Verbiegung des Becherstielansatzes bei geschlossener Becherspalte, von einem 14 Tage alten Embryo aus der Kolobomzucht. Ansicht von schräg hinten, nach Entfernung eines Teiles vom Pigmentblatt (1 und 2 sind Querschnitte vom Becherstiel, von den mit den gleichen Zahlen bezeichneten Stellen).



Abb. 26 *a*.

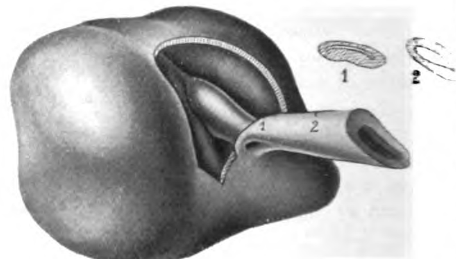


Abb. 26 *b*.

Abb. 26, *a* und *b*. Rekonstruktionsmodell von einer Mißbildung der embryonalen Papille und des Becherstiels bei einem 14 Tage alten Embryo aus der Kolobomzucht. *a* = Ansicht von vorne; *b* = Ansicht von schräg hinten, nach Entfernung eines Teiles vom Pigmentblatt am hinteren Pol (1 und 2 sind Querschnitte vom Becherstiel, von den mit den gleichen Zahlen bezeichneten Stellen).

Bei dem Embryo, von welchem die nächsten Modelle herrühren (Abb. 26, *a* und *b*), ist die Mißbildung der Gesamtform der Augenanlage schon etwas auffälliger. Bei der Ansicht von vorn (Abb. 26 *a*) macht sich diese Verbildung in einer Störung der Symmetrieverhältnisse bemerkbar, indem die Augenanlage in schräger Richtung verzogen erscheint, d. h. der eine schräge Durchmesser nicht unwesentlich größer ist als der andere. Diese Verhältnisse spiegeln sich genau auch in der

Form der embryonalen Pupillenöffnung wider, die mit entsprechend geringeren Dimensionen den genauen Abklatsch der äquatorialen Bulbuskontur darstellt. Die Becherhöhlung ist relativ geräumig und zeigt keine von der Norm abweichende Faltenbildung von seiten der Netzhautinnenfläche. — Bei leicht schräger Ansicht von hinten (Abb. 26*b*) erkennen wir das Schaltstück, das vorn, bei seinem Ursprung von der Netzhauthinterfläche auffallend breit ist und sich in seinem weiteren Verlaufe becherstielwärts nicht unerheblich verjüngt. Infolge der abnormen Krümmung der ganzen Augenanlage, die auch in einer von vorn-oben nach unten-hinten geneigten Stellung der Netzhauthinterfläche Ausdruck findet, bleibt auch das vordere Ende des Schaltstückes ventralwärts noch eine Strecke weit mit der Hinterfläche der Netzhaut verwachsen und verläuft nur eine relativ kurze Strecke weit frei durch den Restraum des Sehventrikels, bevor es mit der ventralen Wand des Becherstieles verschmilzt. Der Winkel, den das Schaltstück hier mit dem Becherstiel einschließt, ist ein viel stumpferer als im vorher beschriebenen Falle. Der letztere hat einen ziemlich gestreckten Verlauf, zeichnet sich aber dafür durch merkwürdige Formverhältnisse aus. Er ist im großen und ganzen in vertikaler Richtung stark abgeplattet und relativ dünnwandig. Die beiden mit 1 und 2 bezeichneten schematischen Querschnitte zeigen an den beiden mit den gleichen Nummern versehenen Stellen diese Form, sowie das Verhältnis des Lumens zur Wanddicke, einmal unmittelbar hinter dem Bulbus und das andere Mal etwa in der Mitte zwischen letzterem und dem Übergang des Becherstieles in die Gehirnwand.

Die nächste Mißbildung (Abb. 27, *a*—*c*), von einem 15tägigen Embryo aus der Kolobomzucht, zeichnet sich ebenfalls durch interessante Abnormitäten des Gesamtauges, besonders aber der embryonalen Papillenanlage, des Schaltstückes und des Becherstieles aus, bei sonst komplett verschlossener Becherspalte. Das entsprechende Vergleichsobjekt ist das Stadium VI in meiner Arbeit über die normale Entwicklung des Sehnerveneintrittes beim Kaninchen[37]) (1921).

Von vorn betrachtet (Abb. 27 *a*) fällt auch hier eine gewisse Abplattung der gesamten Augenanlage in horizontaler Richtung auf, die auch in einer entsprechenden Formveränderung der embryonalen Becheröffnung ihren Ausdruck findet. Diese besitzt nicht, wie bei normalen Embryonen gleichen Alters, annähernd die Gestalt eines liegenden Ovals, sondern ist von mehr quadratischer Form, mit abgerundeten Ecken und leicht welligen Rändern. Die obere und die caudale seitliche Begrenzungslinie ist noch dazu etwas nach außen-oben divergierend, der von ihnen gebildete Übergang daher auch annähernd einer Kreislinie entsprechend. Die Becherhöhlung ist recht tief und geräumig. Unterhalb der trichterförmig eingezogenen Öffnung des Schaltstückes, durch welches die Becherarterie in den Glaskörperraum eintritt, ist eine breite halbmondförmige Vorwölbung der Netzhautinnenfläche zu sehen, während von oben her in der Mittellinie uvulaartig ein Netzhautzapfen dem Gefäßloch vorgelagert ist, von welchem ausgehend am Dach der Becherhöhlung ein leistenartiger Vorsprung sich an der Netzhautinnenfläche eine Strecke weit nach vorn verfolgen läßt.

Bei der Ansicht von hinten oder medialwärts, nach Abtrennung des Pigmentblattes in größerer Ausdehnung (Abb. 27 *b*), sehen wir die durch die bekannte senkrechte Furche in 2 seitliche Hälften zerlegte Netzhauthinterfläche. Infolge der außergewöhnlichen Tiefe dieser Einsenkung ist in dieser Gegend ein nicht unansehnlicher Teil des früheren Sehventrikels erhalten. Die bei der Ansicht von hinten erkennbaren Einbuchtungen der Netzhauthinterfläche im senkrechten Meridian, oberhalb und unterhalb der Insertionsstelle des Sehnerven, entsprechen den bei der Ansicht von vorn erwähnten wulstigen Vorsprüngen an der inneren Netzhautoberfläche.

Die Verhältnisse am Schaltstück, als die Anlage der „Papilla nervi optici primativa s. epithelialis“, lassen sich am besten unter Zuhilfenahme einer weiteren

Abbildung schildern, die dasselbe Modell bei der Ansicht von oben (Abb. 27 *c*) zeigt. Zunächst ist hier die Länge und der fast geradlinig gestreckte Verlauf des Schaltstückes auffallend. Wenn man sich das entfernte Stück vom Pigmentblatt dazudenkt, das mit leichter Wölbung die beiden Schnittflächen (Pigmentblatt der Augenanlage und Becherstielwandung) verbindet, so ist es klar, daß um das lange Schaltstück herum hier ein ganz außergewöhnlich geräumiger Restraum des Sehventrikels vorhanden ist. Die Mißbildung des Schaltstückes äußert sich ferner *im Vorhandensein einer abnormen Lücke, welche von der ventralen Eintritts-*



Abb. 27 *a*.



Abb. 27 *b*.



Abb. 27 *c*.

Abb. 27, *a*—*c*. Mißbildung der gesamten Augenanlage, insbesondere der „Papilla nervi optici primitiva s. epithelialis" (Schaltstück) und des Becherstiels, bei einem 15 Tage alten Embryo aus der Kolobomzucht. *a* = Ansicht von vorne; *b* = Ansicht von hinten, nach Entfernung des Pigmentblattes in größerer Ausdehnung (mit eingeführter Sonde in die abnorme Lücke des mißbildeten Schaltstückes); *c* = Ansicht von oben (dorsalwärts).

stelle der Becherarterie dorsalwärts abzweigt und die Decke des Schaltstückes an seinem medialen Ende perforierend, dorsal in den Restraum des Sehventrikels mündet, unmittelbar vor dem Übergang des Pigmentblattes in die dorsale Wand des Becherstieles. Abb. 27 *b* zeigt die abnorme Lücke, durch die hier eine dünne gekrümmte Sonde durchgeführt ist als schmalen hellen Halbmond von unten. Die darunterliegende dunklere Stelle entspricht der Eintrittsstelle der Becherarterie, d. h. dem Lumen des Schaltstückes. Bei der Ansicht des Modells von oben (Abb. 27 *c*) ist die dorsale Mündung der abnormen Lücke in der Wand des Schaltstückes zu sehen, unmittelbar vor der Stelle, wo das Pigmentblatt von der Becherstielwandung abgetrennt worden ist. Die Becherarterie selbst verläuft im Lumen des röhrenförmigen Schaltstückes und ist daher beim Anblick von oben und ohne Eröffnung

des Schaltstückes selber nicht zu sehen. — Beachtung verdient ferner auch die Mißbildung des Becherstieles selber. Er ist in seitlicher Richtung hochgradig abgeplattet und besitzt an seinem Abgang vom Auge die Gestalt eines abgeklemmten Gummischlauches mit einem nur ganz schmalen mondsichelähnlichen Lumen. Weiter medialwärts rundet sich der Becherstielquerschnitt wieder etwas mehr ab, ist aber in seinem ganzen Verlauf außerordentlich eng und dünnwandig.

Wenn wir nun dazu schreiten, die bisher erzielten Resultate der entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen bei der Nachkommenschaft aus der Kolobomzucht, die zwar keine richtige Spaltbildung, sondern nur geringfügigere Mißbildungen der Augenanlage, des Schaltstückes und des Becherstieles aufwies, zur Erklärung von gewissen typischen ophthalmoskopischen Befunden beim Menschen heranzuziehen, so muß vor allem an die bereits weiter oben erörterten Einschränkungen erinnert werden. Zunächst also an den Umstand, daß die Ergebnisse von teratologischen Befunden bei Kaninchenembryonen nicht ohne weiteres restlos auf den Menschen übertragen werden dürfen, und weiterhin daran, daß — trotz der Reichhaltigkeit des zur Verfügung stehenden Materials — derartige Abweichungen von der normalen Morphologie der „Papilla nervi optici primitiva s. epithelialis“ ohne gleichzeitig bestehendes Kolobom, d. h. bei komplettem Verschluß der Becherspalte, immerhin noch selten genug sind, so daß es mehr als wahrscheinlich sein dürfte, daß bei Fortsetzung der planmäßigen Züchtungsversuche und Auswertung des Materials nach den hier angegebenen Gesichtspunkten, noch manche bisher fehlende typische Formanomalie der ersten Papillenanlage aufgefunden werden wird.

Aber schon allein die Feststellung, *daß* es bei jungen Embryonen der Kolobomzucht gewisse in typischer Weise wiederkehrende morphologische Abnormitäten gibt, auch bei sonst komplettem Verschluß der Becherspalte, ist von größter Bedeutung für unsere Auffassung über die Entstehung gewisser Papillenanomalien, insbesondere der sog. Coni in heterotypischer Richtung. Vor allem ergibt sich daraus der einwandfreie Beweis für die ohnehin schon vermutete nahe Verwandtschaft der Kolobome mit gewissen typischen Anomalien der Papille geringeren Grades, ohne nachweisbare Spaltbildung. Weiterhin hat sich gezeigt, daß auch diese Abweichungen geringeren Grades, insbesondere die sog. *Coni in heterotypischer Richtung primäre Mißbildungen der ektodermalen „Papilla nervi optici primitiva s. epithelialis“ sind.*

Die wichtigste Feststellung in dieser Beziehung ist der bereits durch die oben angeführten Befunde erbrachte Nachweis, daß bei der Nachkommenschaft belasteter Vorfahren in einem gewissen Prozentsatze auch Mißbildungen der embryonalen Papillenanlage in frühesten Stadien vorkommen, die in einer abnormen Beschaffenheit des *„Schaltstückes“* — in bezug auf ihre Länge, Breite, Biegung, Ursprung und

Insertion — bestehen. Dieser tatsächliche Nachweis allein genügt schon um den Schleier zu lüften, der bisher über der Genese dieser ganzen Gruppe von kongenitalen Mißbildungen des Sehnerveneintrittes lag.

Insbesondere sind wir jetzt im Besitze einer ausreichenden Erklärung für die immer wiederkehrende und für die einzelnen Typen der Coni in heterotypischer Richtung charakteristische *Form des Sehnerveneintrittes*, Breite, Richtung und Lage der physiologischen Exkavation, und die damit verknüpfte Verlaufsrichtung und Verteilung der Zentralgefäße, unmittelbar bei ihrem Auftauchen aus der physiologischen Exkavation. Diese Merkmale der Papilla nervi optici im ophthalmoskopischen Bild sind mitsamt direkte Funktionen einer normalen oder abnormalen Anlage der „Papilla nervi optici primitiva s. embryonalis“.

Was den eigentlichen „Conus“, die sonstige Begrenzung der Papilla nervi optici und die Beschaffenheit des Augenhintergrundes in weiterer Ausdehnung (Aderhautrarefaktion, Ektasien des Fundus usw.) anbelangt, so sind an diesen — soweit sie sich an primäre Mißbildungen der embryonalen Papille anschließen, aber nicht unmittelbare Folgeerscheinungen darstellen — gewisse gleichzeitig bestehende morphologische und strukturelle Abnormitäten von seiten des embryonalen Augenbechers, der Bulbushäute und der okularen Endigung der Opticusscheiden mit verantwortlich. Es scheint, daß mit bestimmten morphologischen Abnormitäten des „Schaltstückes“, auch bestimmte Anomalien der oben erwähnten Teile gesetzmäßig verbunden sind, die zum ophthalmoskopischen Gesamtbild ihrerseits nicht unwesentlich mit beitragen. Ich erwähne in dieser Beziehung nur die bevorzugte Lage des Conus in der Richtung der Einmündung der Exkavation und der Gefäße, das gleiche Verhalten in bezug auf die Aufhellungszone (Aderhautrarefaktion) und die Ektasien, und ähnliches mehr.

Der in obigen Befunden enthaltene Nachweis, daß zumeist bei Abnormitäten des „Schaltstückes“ gleichzeitig auch Abweichungen von der normalen Konfiguration der Gesamtanlage des Auges vorhanden sind, die allerdings sich später auch noch bis zu einem gewissen Grade ausgleichen können, dürfte geradezu zugunsten der Meinung angeführt werden, daß — wenn auch im späteren Leben nur eine Papillenmißbildung geringeren Grades vorliegt — primär es sich im Frühstadium doch um eine Mißbildung der gesamten cerebralen Augenanlage gehandelt hat. Ich selbst neige, nach allem was ich bisher darüber in Erfahrung bringen konnte, dieser Ansicht zu, und werde an geeigneten Stellen immer wieder auf die Momente hinweisen, die mir für die geschilderte Auffassung zu sprechen scheinen.

Über weitere Folgezustände der vererbten Anlage zu Mißbildungen des Auges und des Sehnerven bei der Nachkommenschaft der Kolo-

bomzucht wird gleich später noch zu berichten sein. Diese beziehen sich auf die Form und Wölbung der ganzen Augenanlage in späteren Stadien, die Krümmung des Sehnerven und die Differenzierung der Bulbushüllen, sowie des okularen Endes der Opticusscheiden, die an der definitiven Ausgestaltung des ophthalmoskopischen Hintergrundbildes wesentlich mitbeteiligt sind. Während für die ersteren die Annahme einer primären Tendenz zur Mißbildung jedenfalls als näherliegend in Betracht kommen dürfte, ist bei den letzteren schon mehr mit der *Möglichkeit sekundärer*, auf der *Wirkung von gestörter Entwicklungskorrelationen* beruhender Beeinflussung, von seiten der primär mißbildeten ektodermalen Anlage des Auges, der Papille und des Sehnerven zu denken. Zugunsten dieser Auffassung sprechen gewisse in typischer Weise immer wiederkehrende Abnormitäten von seiten des bindegewebigen Abschnittes der Augenanlage bei gewissen Mißbildungen der bereits viel früher angelegten „Papilla nervi optici primitiva s. epithelialis“. Abnorme Biegungen des okularen Sehnervenendes, gleich beim Abgang vom Auge, das Vorkommen von pigmentlosen Epithelkomplexen, von evertierter Netzhaut und von aberranten Sehnervenbündeln in der unmittelbaren Nachbarschaft der embryonalen Papille, bei komplett geschlossener Becherspalte, haben selbstverständlich ihrerseits Einfluß auf die Differenzierung der Aderhaut, des Scleralloches und der Opticusscheiden in den betreffenden Abschnitten der Papillencircumferenz, und können auf diesem Wege zu ophthalmoskopisch sichtbaren Abweichungen von dem orthotypischen Papillenbild mit beitragen.

Aber auch die andere Möglichkeit ist nicht ganz von der Hand zu weisen, daß nämlich neben solchen Entwicklungskorrelationen, auch davon zum Teil unabhängige Entwicklungsfaktoren mit im Spiele sind, die den bindegewebigen Apparat betreffen und an diesem selbständige, vom ektodermalen Augenabschnitt nicht direkt abhängige, Abweichungen vom normalen Entwicklungsgeschehen auslösen. Das ziemlich konstante Zusammenvorkommen von gewissen primären Papillenmißbildungen, mit solchen von seiten des bindegewebigen Apparates, spricht allerdings eher für eine gewisse Abhängigkeit dieser letzteren, von der zeitlich viel früher zur Ausbildung gelangenden ektodermalen oder cerebralen Papillenanlage, sei es in Form der weiter oben skizzierten direkten Abhängigkeit, oder wenigstens in Gestalt einer Art von „Faktorenkoppelung“ im Sinne der Vererbungswissenschaft.

Das gilt auch für die zuweilen noch weit ins extrauterine Leben hineinreichenden *Erscheinungen der sekundären Dehnung oder Achsenverlängerung*, und zwar sowohl bei Augen mit orthotypischer, als auch bei solchen mit heterotypischer Konfiguration des Sehnerveneintrittes.

Im klinisch-morphologischen Abschnitt dieser Arbeit ist darauf hingewiesen worden, daß — abgesehen von den primären Ektasien des betreffenden Fundusabschnittes — sekundäre Dehnungserscheinungen, atrophische Stellen in der Aderhaut und progressive Ektasierungen, auch noch im späteren Leben nicht nur beim Conus orthotypicus (lateralis), sondern ebenso auch bei den Coni in heterotypischer Richtung, und *zwar stets vorzugsweise in der Richtung des betreffenden Conus* vorkommen können. Über die möglichen Ursachen dieser Dehnungsektasien werde ich mich noch später gelegentlich äußern. Hier möchte ich mich nur auf den Hinweis beschränken, daß auch hierbei sowohl direkte Abhängigkeiten von der ektodermalen Augenanlage, als selbständige Entwicklungsfaktoren von seiten des betroffenen bindegewebigen Abschnittes in Frage kommen. Welche von diesen beiden Möglichkeiten die größere Rolle spielt, ist vorläufig noch nicht mit Bestimmtheit anzugeben. Soviel steht aber fest, daß zur *sekundären* Dehnung und Ektasierung nicht alle Conusarten in gleichem Maße hinneigen. Am häufigsten kommt es dazu bekanntlich beim Orthotypus mit Conus *lateralis* (bzw. myopicus); an zweiter Stelle wäre in dieser Hinsicht der Conus heterotypicus *medialis* zu nennen, während der Conus heterotypicus *inferior*, obgleich auch bei ihm solche Erscheinungen progressiver Natur zuweilen vorkommen, in dieser Richsicht als relativ stationär zu gelten hat. Am seltensten kommt es schließlich zu einer sekundären Dehnung der in der Richtung des Conus gelegenen Funduspartie, beim Conus heterotypus *superior*. Ich glaube nach meinen Erfahrungen für diese nachträglich in die Erscheinung tretenden zunehmenden „myopischen" Veränderungen im Bereiche der zumeist schon primär ektatischen Fundusabschnitte (mit und ohne Aderhautrarefaktion) in der Richtung der verschiedenen Conustypen einen zweiten, und von der primären Mißbildung mehr-weniger unabhängigen, Entwicklungsfaktor annehmen zu sollen, der in bezug auf die prozentuale Häufigkeit, mit welcher er mit den verschiedenen kongenitalen Papillen- und Fundusabnormitäten verknüpft ist, die folgende Reihenfolge aufweist: Conus orthotypicus (lateralis) — Conus heterotypicus medialis — Conus heterotypicus inferior — (und, bisher noch überhaupt nicht mit Bestimmtheit nachgewiesen, beim) Conus heterotypicus superior.

Die folgenden schematischen Figuren (Abb. 28—32, *a*—*c*) sollen nun dazu dienen, die Entstehung der einzelnen Haupttypen der ortho- und heterotypischen Papillenformationen als primäre Mißbildung der „Papilla nervi optici primitiva s. epithelialis", im weiter oben geschilderten Sinne, darzutun und zu erläutern.

Von jedem der 5 *ophthalmoskopischen Haupttypen* sind jeweils 3 schematische Zeichnungen aneinandergereiht. Erstens ein idealer Schnitt durch das der entsprechenden Papillenkonfiguration aller Wahrscheinlichkeit nach zugrunde liegende Modell vom betreffenden Grundtypus der „Papilla nervi optici primitiva

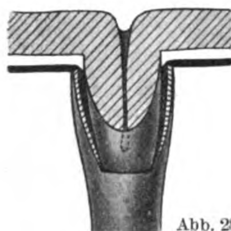
s. epithelialis", bei den 3 ersten Formen in horizontaler, bei den 2 letzten in vertikaler Richtung derart eröffnet gedacht, daß der Schnitt das „Schaltstück" jeweils im vorderen Abschnitt zentral trifft. Infolge der leicht ventralwärts gerichteten Krümmung des Schaltstückes auf diesen jungen Stadien spitzt sich die Schnittfläche opticuswärts immer mehr zu, und im hinteren Abschnitt, im Bereiche des miteröffneten okularen Endes des Becherstieles, ist eine kurze Strecke weit die allmählich verstreichende, in die ventrale Wand des Becherstieles übergehende dorsale Oberfläche des Schaltstückes direkt zu sehen. Die dunkle Rinne in der Mitte des Schaltstückes entspricht dem Lumen des letzteren, in welchem die Becherarterie, die Anlage des späteren Zentralgefäßes, verläuft. Die an der ventralen Oberfläche des Becherstieles gelegene Eintrittspforte des Gefäßes ist an den schematischen Teilmodellchen, welche von oben her eröffnet sind, nicht zu sehen und daher nur mit einer punktierten Linie angegeben. Bei den 2 letzten Zeichnungsreihen (Abb. 31 und 32, *a*—*c*) die zur Erläuterung des Conus heterotypicus inferior und superior dienen, sind die schematischen Modelle der dazugehörenden Anlagen der „Papilla nervi optici primitiva s. epithelialis" senkrecht durchschnitten. Dadurch erkennen wir sowohl das „Schaltstück" als das für den Gefäßdurchtritt dienende Lumen in ganzer Länge. Weiter hinten ist die Wandung des Becherstieles in gleicher Weise geschlossen bzw. uneröffnet wie bei den ersten 3 Serien.

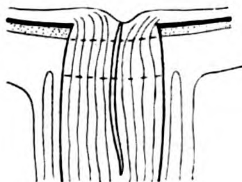
Zweitens ist jeder der 5 Serien je eine schematische Abbildung beigefügt, auf welcher die wichtigsten anatomischen Einzelheiten in jeweils für die betreffende Papillenformation charakteristischen Weise in einfacher Strichmanier wiedergegeben sind, unter besonderer Berücksichtigung der Abbiegung der Papille, Richtung und Form der physiologischen Exkavation, des Gefäßeintrittes, Verhalten der Augenmembranen an der Sehnerveneintrittsstelle und dem okularen Ende der Opticusscheiden. Es sei jedoch ausdrücklich erwähnt, daß dabei die besonders von *A. Elschnig* in seinen verdienstvollen Arbeiten nachgewiesenen Verschiedenheiten bezüglich der anatomischen Grundlagen der Bindegewebs- oder Scleralsichel zunächst aus naheliegenden Gründen der Vereinfachung unberücksichtigt bleiben mußten. Auch hier sind die 3 ersten Abbildungen nach Querschnitten, die 2 letzteren nach senkrechten (sagittalen) Durchschnitten angefertigt.

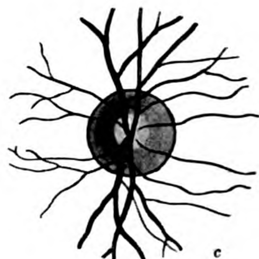
Drittens ist von jedem der 5 Haupttypen des Sehnerveneintrittes je eine schematische Zeichnung des Augenhintergrundes angefügt, um die jeweilig besonders charakteristischen Merkmale, wie Form und Niveauverhältnisse der Papille, Richtung der physiologischen Exkavation und des Gefäßbaumes, Lage des Conus usw. in die Erinnerung zurückzurufen.

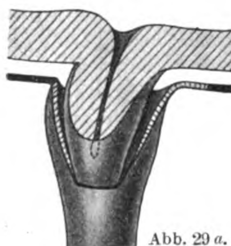
Die Serie beginnt mit der Vorführung der *vorbildlich normalen* (*orthotypischen*) *Papillenkonfiguration* (Abb. 28, *a*—*c*). Das „Schaltstück" liegt symmetrisch in der direkten Fortsetzung der Becherstielachse, desgleichen das Gefäßlumen und dessen trichterförmige Einmündung in den Glaskörperraum (Abb. 28 *a*). Das Pigmentepithel reicht beiderseits bis an das okulare Ende des Becherstieles heran. Ähnliche, annähernd symmetrische Verhältnisse finden wir am schematischen, horizontalen Querschnitt durch den Sehnerveneintritt beim Erwachsenen (Abb. 28 *b*). Im ophthalmoskopischen Bild haben wir dann eine sich annähernd zentral gerade nach vorn öffnende physiologische Exkavation mit typischer Gefäßverteilung. Der mediale Abschnitt der Papille ist mäßig erhaben (Abb. 28 *c*).

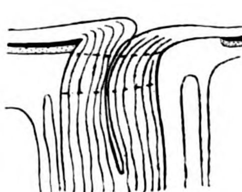
An zweiter Stelle steht der *Conus orthotypicus* oder *lateralis* (Abb. 29, *a*—*c*). Diese Papillenkonfiguration verdankt ihren Ursprung einer bereits im Stadium der „Papilla nervi optici primitiva s. epithelialis" vorhandenen Abbiegung des „Schaltstückes" lateralwärts (Abb. 29 *a*). Dieser Typus ist besonders oft einer sekundären fortschreitenden Veränderung, im Sinne einer Dehnung des gesamten hinteren Bulbusabschnittes, unterworfen. Die Längsachse des Becherstieles und

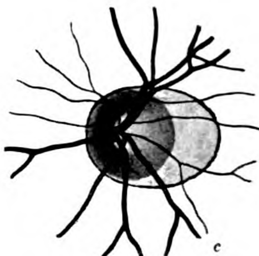


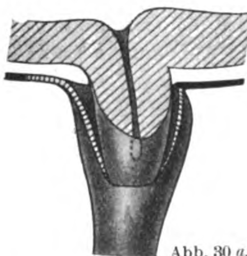


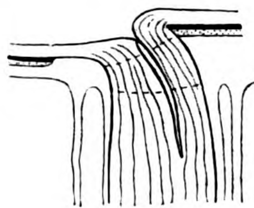


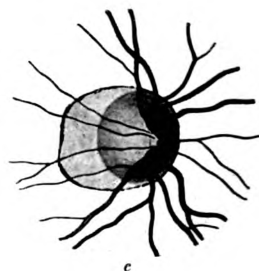


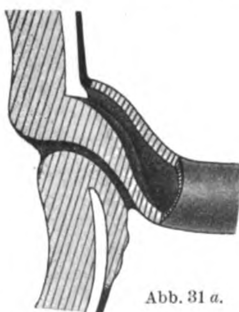


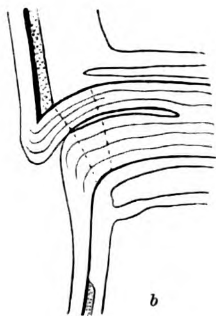


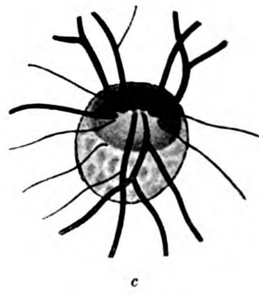


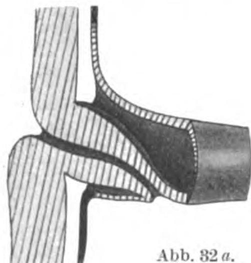


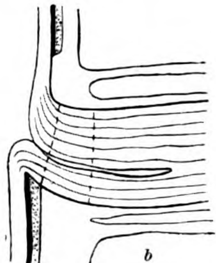












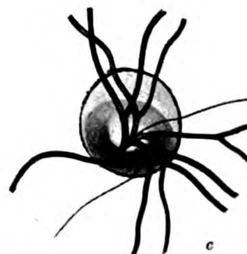


Abb. **28—32** (*a—c*). *Schematische Abbildungen zur Erklärung der Genese der Coni in ortho- und heterotypischer Richtung (linkes Auge)*. Abb. 28. Vorbildlich normale Papille. Abb. 29. Conus orthotypicus lateralis. Abb. 30. Conus heterotypicus medialis. Abb. 31. Conus heterotypicus inferior. Abb. 32. Conus heterotypicus superior.

(*Gemeinsame Bezeichnungen:* *a* = Schematisches Modell der dazugehörigen „Papilla nervi optici primitiva s. epithelialis". *b* = Schnitt durch die fertige Papillenanlage. *c* = ophthalmoskopisches Bild der 5 Haupttypen der Papilla nervi optici.)

des Schaltstückes fallen nicht mehr zusammen, sondern bilden einen lateralwärts offenen stumpfen Winkel, der desto kleiner ist, je stärker die Mißbildung. Schon frühzeitig kann in solchen Fällen auch ein verschiedenes Verhalten von seiten des Pigmentepithels an seinem Übergang in die Becherstielwandung festgestellt werden in dem Sinne, wie es unsere Abbildung zeigt. Der Erfolg dieser „Abbiegung" des Schaltstückes lateralwärts ist am horizontalen Querschnitt durch eine solche Papille beim Erwachsenen deutlich wahrzunehmen. Auch hier eine ausgesprochene Abknickung der Opticusachse beim Übergang in die Papille; als Folge davon eine lateralwärts sich öffnende physiologische Exkavation und ein gleicherweise dahin strebender Gefäßbaum (Abb. 29 *b*). Das Verhalten von seiten der Bulbushäute und der Opticusscheiden, zu beiden Seiten der Sehnerveneintrittsstelle, ist nur ganz schematisch angegeben. Der ophthalmoskopische Befund (Abb. 29 *c*) zeigt die gleichen charakteristischen Merkmale, bestehend aus stärkerem Vorspringen der medialen Papillenhälfte, einer mit steil überhängendem Rand lateralwärts sich öffnenden physiologischen Exkavation und entsprechendem Auftauchen der Zentralgefäße.

Der *Conus heterotypicus medialis* (Abb. 30, *a—c*) bildet genau das Spiegelbild des vorhergehenden. Die „Papilla nervi optici primitiva s. epithelialis" (Abb. 30 *a*) ist medialwärts umgebogen und ihre Längsachse bildet mit der Becherstielachse einen medialwärts offenen stumpfen Winkel von wechselnder Größe. Auch das Verhalten des Pigmentblattes zu beiden Seiten der Becherstielinsertion ist genau spiegelbildlich umgekehrt, im Vergleich zum orthotypischen Conus. Den Erfolg einer solchen Anlage für die weitere Entwicklung der Sehnerveneintrittsstelle zeigt der horizontale Querschnitt durch eine Papille von solcher Beschaffenheit beim Erwachsenen (Abb. 30 *b*). Hier ist die laterale Papillenhälfte höher, Exkavation und Gefäßbaum sind nach medialwärts gerichtet. Dasselbe finden wir bekanntlich auch im ophthalmoskopischen Bild (Abb. 30 *c*).

Beim nach unten bzw. oben gerichteten Conus ist Abbiegung der Schaltstückachse von der Becherstielachse am besten an sagittalen Durchschnitten zu sehen; bei den beiden folgenden Papillentypen ist daher, sowohl beim Embryonalstadium als auch beim anatomischen Bild von der erwachsenen Papille, diese Schnittrichtung gewählt worden.

Der *Conus heterotypicus inferior* (Abb. 31, *a—c*) erweist sich dabei insofern als eine besondere Form innerhalb der Gruppe der Coni in heterotypischer Richtung, als hier infolge der Lage des Conus unterhalb der eigentlichen Becherspalte, alle Übergänge von den dem Conus heterotypicus in beliebiger Richtung entsprechenden Mißbildungen bis zu den richtigen Kolobomen des Sehnerven vorkommen. Zwischen den Anomalien leichteren Grades und den eigentlichen Spaltbildungen eine scharfe Grenze zu ziehen ist vom Gesichtspunkte der Genese nicht möglich und auch nicht angängig. Ich stehe vielmehr auf dem Standpunkte, daß es sich dabei lediglich um Unterschiede gradueller, aber nicht prinzipieller Natur handelt. Vom *klinischen* Gesichtspunkte ist es freilich nicht nur erlaubt, sondern geradezu angezeigt, soweit es eben möglich ist, hier einzelne typische Bilder voneinander zu unterscheiden, und auch, soweit es nötig ist, mit besonderen Benennungen zu versehen, wenn wir uns dabei nur stets der genetischen Zusammenhänge bewußt bleiben. So werden wir an anderem Ort die klinische und anatomische Unterscheidung des einfachen Conus inferior vom „Kolobomconus" (*v. Szily* sen.) oder den „Randkolobomen des Sehnerven" (*A. Elschnig*) gleicher Richtung näher erörtern und auch die dazu gehörenden entwicklungsgeschichtlichen Vorstufen — soweit sie zur Verfügung stehen — ausführlich beschreiben. Für das uns hier beschäftigende Problem der Coni in heterotypischer Richtung ist es zweckmäßiger, wenn wir uns zunächst auf den gewöhnlichen Conus inferior mit nach unten blickender physiologischer

Exkavation, entsprechend orientiertem Gefäßbaum und Rarefaktion bzw. Ektasie der unteren Funduspartien beschränken. Schon die dabei im Bereiche des Conus vorkommenden Taschenbildungen mit versenkten Venenschlingen würden die hier gezogenen Grenzen überschreiten und müssen einer späteren Erörterung vorbehalten bleiben. Am sagittalen Durchschnitt eines schematischen Modells der Anlage eines Conus inferior im Stadium der „Papilla nervi optici primitiva s. epithelialis" zeigt Abb. 31*a*. Der ventrale Gefäßeintritt am medialen Ende des Schaltstückes ist fast bis an die hintere Oberfläche des Auges herangerückt, das Schaltstück selbst reicht steil nach oben, wobei aber sein vorderes Ende, mit überhängendem oberen Rande, nach unten gekrümmt ist. Der ventrale Abschnitt des Schaltstückes ist nur rudimentär entwickelt. Hier biegt die Netzhaut in spitzem Winkel in die äußere Wand des Augenbechers um, die noch eine kürzere oder längere Strecke weit von unpigmentierten Zellen gebildet wird. Das pigmentfreie Areal unterhalb des Schaltstückes ist zumeist auch etwas verdickt, mit in mehreren Reihen angeordneten Zellkernen, und geht — sich allmählich verjüngend — peripherisch in das normale Pigmentepithel über. Zuweilen finden wir hier geradezu evertierte Netzhaut oder Gruppen abirrender Nervenfasern. Die letzteren Erscheinungen gehören aber schon mehr ins Bereich der Kolobome am Sehnerveneintritt und müssen daher einer späteren Beschreibung vorbehalten bleiben. Der sagittale Durchschnitt durch den Sehnerveneintritt beim Erwachsenen mit Conus inferior (Abb. 31 *b*) zeigt, in Übereinstimmung mit dem Frühstadium, eine, im Vergleich zur horizontalen Sehnervenlängsachse, nach unten abgebogene Papille, mit steilem dorsalen Rande gleichfalls in der Richtung nach unten einmündende physiologische Exkavation, mit entsprechendem Verlauf der aus ihr auftauchenden Zentralgefäße. Auf der letzten Abbildung (Abb. 31 *c*) ist das dazugehörende ophthalmoskopische Bild zu sehen, dessen anatomische Grundlage aus der mittleren Abbildung ersichtlich ist. Seine charakteristischsten Merkmale sind aber schon zur Zeit der „Papilla nervi optici primitiva s. epithelialis" in voller Schärfe ausgeprägt.

Für den selteneren *Conus heterotypicus superior* (Abb. 32, *a*—*c*) kann als Grundlage jene Beschaffenheit der „Papilla nervi optici primitiva s. epithelialis" gelten, bei welcher bei sanft dorsalwärts gerichtetem Anstieg des Schaltstückes und bei guter Ausbildung seines ventralen Wandabschnittes, dessen vorderes Ende leicht glaskörperwärts prominiert, eine nach oben gerichtete Öffnung des gefäßführenden Lumens vorhanden ist, wie es Abb. 32 *a* zeigt. Am sagittalen Durchschnitt der Sehnerveneintrittsstelle beim Erwachsenen (Abb. 32 *b*) würde die dorsale Abknickung der Papille im Vergleiche zur Sehnervenlängsachse charakteristisch sein, mit stärkerem Hervortreten der unteren Begrenzung der physiologischen Exkavation und Drehung des Gefäßbaumes nach oben, beim Eintritt ins Bulbusinnere. Zugleich würde von seiten des an der Bildung des Sehnerveneintrittes und seiner unmittelbaren Umgebung beteiligten Bindegewebes ein Verhalten zu erwarten sein, wie es die wiedergegebene schematische Zeichnung aufweist. Die letzte Figur der Serie (Abb. 32 *c*) gibt den dazugehörigen ophthalmoskopischen Befund wieder.

Es ist schon im Verlaufe der vorausgegangenen Beschreibungen wiederholt auf gewisse, bei der Nachkommenschaft aus der Kolobomzucht beobachtete Abweichungen von der normalen Morphologie der Augenanlage in relativ frühen Stadien der Entwicklung hingewiesen worden, bei welchen — bei sonst komplett geschlossener Becherspalte — *Entwicklungsstörungen auch von seiten des Becherstieles* vorlagen. In Anbetracht der nahen Beziehungen der drei Hauptabschnitte des Augen-

bechers im weiteren Sinne, worunter ich die eigentliche doppelwandige Augenanlage, das Schaltstück und den Becherstiel verstehe, ist es von vornherein auch nicht zu erwarten, daß sich die Mißbildung auf einen dieser auch genetisch eng miteinander verknüpften Teile allein beschränken würde. Man findet vielmehr bei genauer Untersuchung, besonders aber bei der Anfertigung von Rekonstruktionsmodellen von der Gesamtanlage — die bei Entscheidungen in dieser Frage allein maßgebend sind — auch dann, wenn es besonders *einer* der drei Hauptabschnitte ist, der in erster Linie von der Mißbildung betroffen zu sein scheint, fast ausnahmslos auch gewisse typische morphologische Abnormitäten von seiten der anderen Teile.

Auch diese verdienen aber in gleich hohem Maße unser Interesse, neben den Mißbildungen des Schaltstückes als der eigentlichen Anlage einer „Papilla nervi optici primitiva s. epithelialis“. Es sollen also darüber — neben den bereits mitgeteilten Befunden — noch einige weitere Angaben gemacht werden, die geeignet sind unsere Auffassung von den morphologischen Grundlagen der angeborenen Fundus- und Papillenanomalien nach mancher Richtung hin in willkommener Weise zu ergänzen.

Die folgenden Beschreibungen beziehen sich daher in erster Linie auf *Mißbildungen der Bulbusform und der Sehnervenanlage bei älteren Embryonen* aus der Nachkommenschaft der Kolobomzucht, ohne nachweisbare Spaltbildungen. Während etwaige Abweichungen der äußeren Bulbusform für die Erklärung der bei bestimmten Conusformen vorkommenden angeborenen Fundusektasien von Wichtigkeit sind, kommt gleicherweise den Abnormitäten des Becherstiels und des Sehnerven, auch abgesehen vom Schaltstück, bei der Entstehung bestimmter Merkmale der ophthalmoskopisch sichtbaren Abnormitäten am Sehnerveneintritt, insbesondere der verschiedenen Conusformen, eine gewisse Bedeutung zu. In erster Linie ist dabei an die Möglichkeit von atypischen Insertionen des Becherstieles an der Augenanlage zu denken, insofern diese nicht ohne Einfluß bleiben können auch auf die später einsetzenden Differenzierungen von seiten der am Aufbau der definitiven Papille nicht unwesentlich mit beteiligten Augenhäute, in der Gegend des Sehloches und des okularen Endes der Opticusscheiden.

Wenn ich mich auch dabei zunächst in erster Linie an die ektodermale oder cerebrale Anlage selbst halte, so geschieht das auf Grund der durch zahlreiche Befunde gestützten Überzeugung, daß die *primäre* Ursache der in Frage stehenden Mißbildungen in schon in frühesten Stadien nachweisbaren Abnormitäten seitens dieser zu erklären sind, woran sich die von der Norm abweichende Differenzierung des bindegewebigen Abschnittes nur sekundär anschließt. Wo scheinbare Abweichungen von dieser Regel bestehen, dort werden sie noch besonders hervorzuheben sein.

Um meinen teratologischen Beobachtungen eine möglichst exakte Grundlage zu geben, habe ich zunächst von den wichtigsten Entwicklungsstadien des normalen Becherstieles und des Sehnerven vom Kaninchen sorgfältige Rekonstruktionsmodelle angefertigt, die in 6 aufeinanderfolgenden Etappen der Entwicklung bei

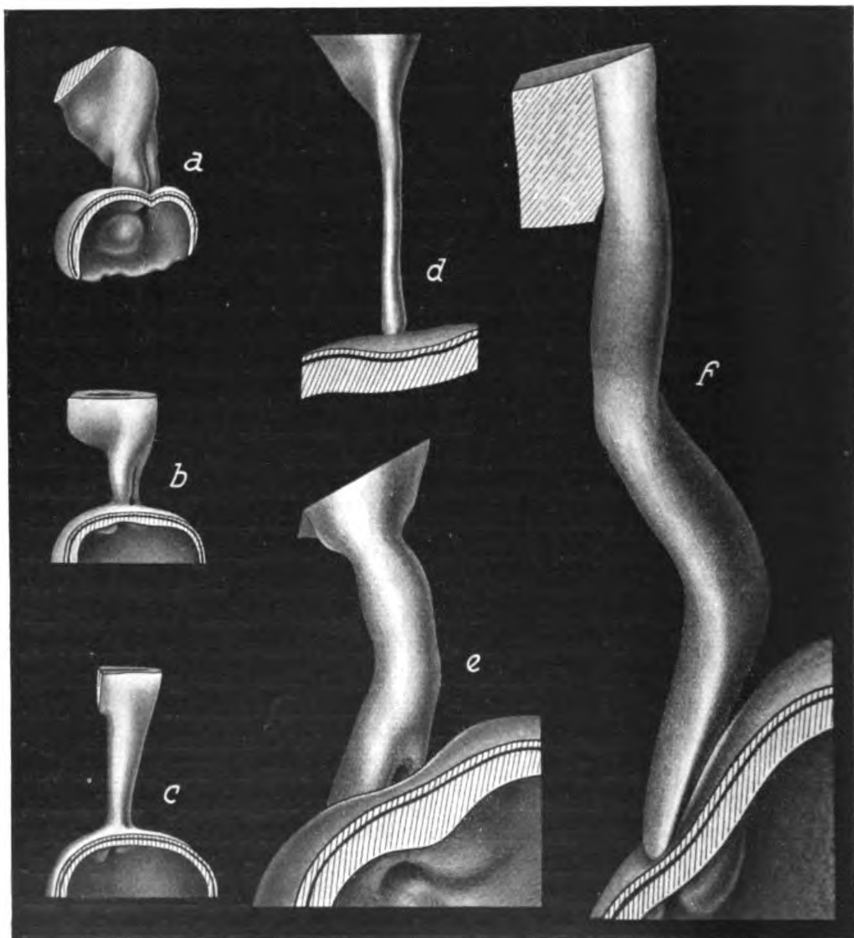


Abb. 33, *a—f*. Sechs aufeinanderfolgende Entwicklungsstadien der rein epithelialen Anlage des normalen Augenbecherstieles bis zur vollzogenen Neurotisation (13.—23. Tag), vom Kaninchen. (Bei seitlicher Ansicht und derselben — 50fachen — Vergrößerung.) *a* = 13. Tag; *b* = 14. Tag; *c* = 16. Tag; *d* = 18. Tag; *e* = 19. Tag; *f* = 23. Tag.

derselben Vergrößerung und bei der gleichen Orientierung auf Abb. 33, *a—f* dargestellt sind.

Im Stadium des gerade beginnenden Verschlusses der Becherspalte bei 13tägigen Kaninchenembryonen (Abb. 33 *a*) ist der Becherstiel noch außerordentlich kurz und plump. An seiner ventralen Oberfläche ist die jetzt auf der Höhe ihrer Ausbildung stehende Stielrinne zu sehen. Der Becherstiel setzt sich gegen die

Augenanlage relativ scharf ab, während die Abgrenzung gegen die Gehirnanlage viel weniger deutlich ist, besonders an der ventralen Seite, wo die Becherstielwandung in den Vorderhirnboden fast kontinuierlich übergeht. Am 14. Tag vollzieht sich bekanntlich normalerweise der komplette Verschluß der Becherspalte. Damit Hand in Hand geht eine gewisse Verlängerung und zugleich eine Verdünnung des Augenbecherstieles, besonders an seinem okularen Ende, wo die ventrale Stielrinne noch deutlich sichtbar ist (Abb. 33 *b*). Mit vollendetem 14. Tag setzt dann eine erhebliche Verlängerung der Becherstielanlage ein, begleitet von einer gleichzeitigen Verdünnung, besonders am okularen Ende. Am 16. Tage (Abb. 33 *c*) ist die Stielrinne bis auf die kleine Öffnung, die dem Gefäßeintritt dient, verstrichen; am okularen Ende und vor allem im „Schaltstück" beginnt das Einwachsen der Nervenfasern. Am 18. Tage (Abb. 33 *d*) ist der Becherstiel fast in ganzer Länge neurotisiert, besitzt aber noch in seiner medialen Hälfte einen engen, aber deutlichen Hohlraum, der mit dem Ventrikelraum des Vorderhirns frei kommuniziert. Die Form des Becherstieles ist auf diesem Stadium die einer dünnen geraden Säule, die sich nur an der Übergangsstelle in das Gehirn leicht trichterförmig erweitert. Infolge der jetzt kräftig einsetzenden Nervenfaserproduktion in der Netzhaut vergrößert sich der Querschnitt des Becherstieles zusehends. Schon vom 19. Tage ab (Abb. 33 *e*) kann mit Recht statt Becherstiel die Bezeichnung Nervus opticus für das Verbindungsstück der Netzhaut mit der Gehirnwandung benutzt werden. Der Restraum des früheren Becherstiellumens ist gänzlich verschwunden, und die Wandzellen des Becherstieles sind bis auf die bleibenden Neurogliaelemente, vollständig von längsverlaufenden Nervenfibrillenbündeln ersetzt. Um den Nervus opticus herum beginnen sich die Sehnervenscheiden auszubilden. Das Längswachstum hält mit der Verdickung des Sehnerven nicht gleichen Schritt. Trotz der gewaltigen Vergrößerung der ganzen Embryonalanlage, insbesondere des Gehirns und der Augenanlage, ist der Sehnerv nur um weniges länger als im früheren Stadium. Dafür zeigt er aber, neben der erwähnten Dickenzunahme, eine leichte, ventralwärts konvexe Krümmung. Auch in der Gegend des späteren Chiasmas beginnt sich nun der Sehnerv von der Gehirnanlage schärfer abzuheben. Am okularen Ende ist ventral die Eintrittsstelle des Zentralgefäßes zu sehen und ebenso die Einmündung des letzteren in den Glaskörperraum der Augenanlage, dessen ventrale Hälfte medialwärts leicht ausgebuchtet erscheint. Mit 23 Tagen (Abb. 33 *f*) fällt wiederum in erster Linie eine neuerlich einsetzende, erhebliche Verlängerung des Sehnerven auf, der leicht S-förmig gebogen erscheint. Gleich nach seinem Ursprung an der Rückwand der Augenanlage beschreibt der hier leicht in vertikaler Richtung abgeplattete Sehnerv eine ventralwärts konvexe Biegung und schließt hier mit der Hinterfläche der stärker gewölbten ventralen Bulbushinterfläche einen spitzen Winkel ein, in welchem auch das Zentralgefäß, vor seinem Eintritt in das Auge, verläuft. Sehr bald wendet sich aber der Nervenstamm wieder sanft nach oben, um in seinem mittleren Drittel, leicht abgeknickt, eine annähernd horizontale Richtung einzuschlagen, in welcher er dann im restlichen Verlaufe dem Chiasma und der Hirnbasis zustrebt.

Die jetzt zur Beschreibung gelangenden Augen- und Sehnervenanlagen entstammen etwas älteren Stadien der Kolobomzucht (24. bis 26. Tag) und weisen solche Abweichungen der Bulbusform sowie der okularen Insertion, der Biegung und des Querschnittes des Sehnerven auf, wie sie auch in Fällen, wo der Verschluß der Becherspalte anstandslos erfolgt ist, für die definitive Gestaltung des ophthalmoskopischen Bildes der Papilla nervi optici nicht ohne Einfluß geblieben sein können. Dazu kommt noch, daß gerade in solchen Anlagen, welche in gewissem Sinne also ältere Zwischenstufen zwischen den richtigen Kolobomen und dem normalen Zustand darstellen, sehr häufig auch Abnormitäten des früheren Schalt-

stückes erkennbar sind, sei es in Gestalt einer atypischen Beschaffenheit der sog. physiologischen Exkavation oder in bezug auf einen abnormen Verlauf des Zentralgefäßes von seinem Eindringen in den Sehnerven bis zum Erscheinen im Bulbusinnenraum. Näheres wird darüber bei der Beschreibung der einzelnen Abweichungstypen zu sagen sein.

Die Abb. 34, *a—c* rühren von einem 24 tägigen Kaninchenfoetus aus der Kolobomzucht her und zeigen die rechte Augenanlage von 3 verschiedenen Ansichten.

Bei der Profilansicht (Abb. 34 *a*) haben wir zunächst im großen und ganzen normal anmutende Verhältnisse vor uns. Die auffällige stärkere Wölbung der ventralen Bulbushälfte ist beim Kaninchen in diesem Stadium durchaus nichts

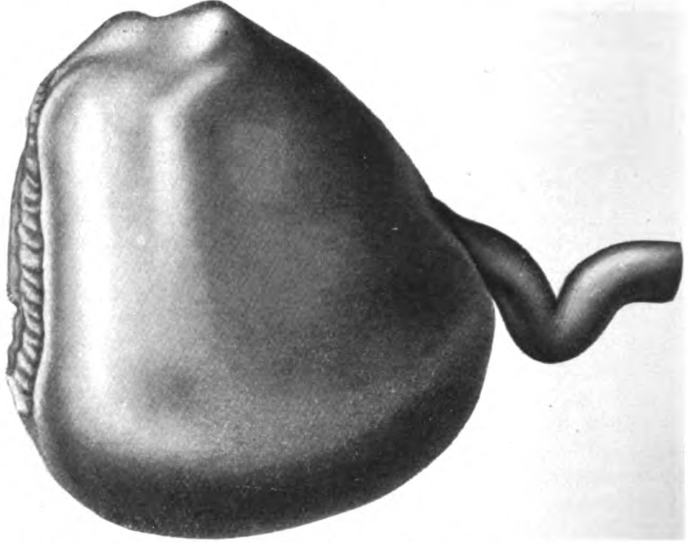


Abb. 34 *a*. Rekonstruktionsmodell der Augenanlage eines 24 Tage alten Kaninchenfoetus aus der Kolobomzucht, mit einer Mißbildung der Papille und des Sehnerven. Profilansicht.

Ungewöhnliches. Gelegentlich der Beschreibung der Papillogenese beim Kaninchen[37]) (1921) habe ich bereits darauf hingewiesen, daß mit vollzogenem Verschluß der Becherspalte und damit einhergehender ventraler Ablösung des Schaltstückes, die bis dahin im Wachstum zurückbleibende ventrale Hälfte der Augenanlage sich nicht nur innerhalb kurzer Zeit ganz wesentlich vergrößert „als gelte es hier Versäumtes nachzuholen", sondern alsbald die dorsale Hälfte sogar an Ausdehnung in allen Dimensionen überflügelt. Dadurch gelangt dann die okulare Insertion des Sehnerven ins Bereich der oberen Bulbushälfte, und zugleich erhält die ventrale Hälfte unterhalb des Sehnerveneintrittes eine flache medialwärts gerichtete Ausbuchtung, wie es unsere Abbildung zeigt. Im vorderen Abschnitt des Auges sind die ersten radiären Fältchen des Corpus ciliare zu erkennen und ein schmaler First, der der ektodermalen Irisanlage entspricht. Wichtig für die uns hier beschäftigende Frage ist die schon bei dieser Art der Betrachtung sichtbare abnorme *Krümmung des Sehnerven*. Er zieht zunächst eine kurze Strecke weit steil nach unten (ventralwärts), indem er mit seiner ventralen Oberfläche, unterhalb der Insertion, der Hinterfläche der Augenanlage (Pigmentblatt) fast unmittelbar anliegt. Kurz nach

seiner Loslösung von der Augenanlage beschreibt der Sehnerv eine faltenförmig eingeknickte Schleife, um in seinem weiteren Verlaufe, nach einer kurzen dorsalwärts gerichteten Biegung fast horizontal gehirnwärts zu ziehen.

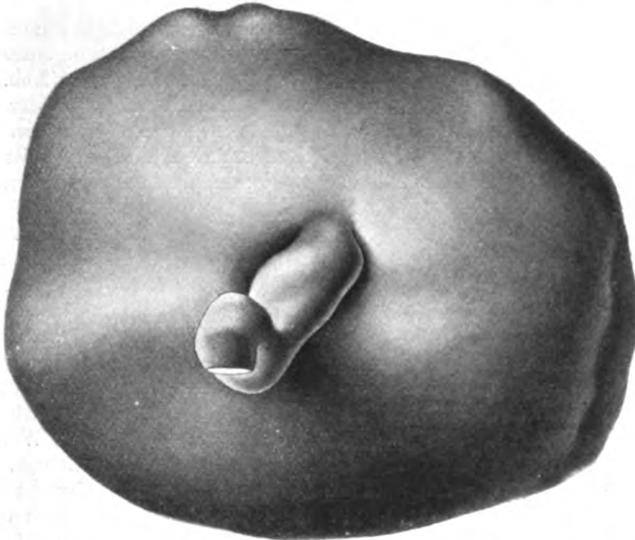


Abb. 34 *b*. Rekonstruktionsmodell der Augenanlage eines 24 Tage alten Kaninchenfoetus aus der Kolobomzucht, mit einer Mißbildung der Papille und des Sehnerven. Ansicht von hinten.

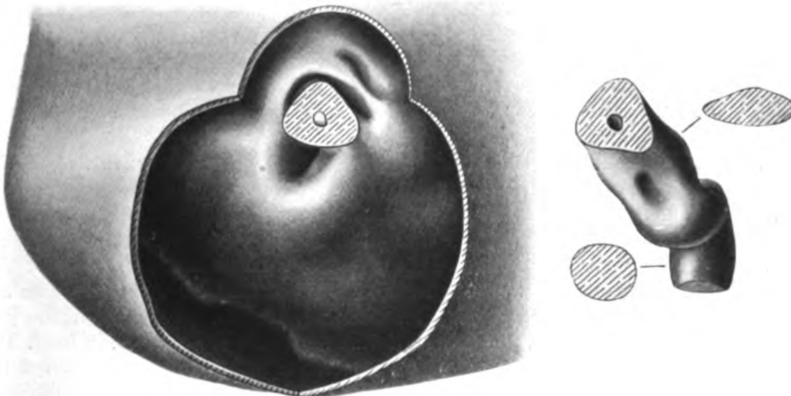


Abb. 34 *c*. Rekonstruktionsmodell der Augenanlage eines 24 Tage alten Kaninchenfoetus aus der Kolobomzucht, mit einer Mißbildung der Papille und des Sehnerven. Teilansicht von hinten, nach Entfernung des Pigmentblattes und Abtrennung des Opticus an der Insertionsstelle. (Nebenstehend der abgetragene Opticus, mit Querschnitt.)

Bei der Ansicht von hinten (Abb. 34 *b*) sehen wir neben der starken Verbiegung des Sehnerven, **daß er** bei seinem Abgang vom Auge nicht nur steil nach unten **zieht, sondern auch** ventral- und apikalwärts abgebogen ist. Es liegt auf der Hand, **daß** diese Art des Sehnervenursprunges an der Bulbushinterfläche für die Aus-

bildung der bindegewebigen Begrenzung des okularen Sehnervenendes, ebenso wie für die sog. Opticusscheiden, im weiteren Verlaufe der Entwicklung nicht ohne Einfluß sein kann und sich auch im fertigen Zustand auf entsprechende Weise im ophthalmoskopischen Bilde zu erkennen geben wird.

Wird an der Rückfläche der Augenanlage das Pigmentblatt um die Insertionsstelle des Sehnerven mit 2 bogenförmigen Schnitten losgelöst und der Sehnerv selbst, vor seinem Übergang in die Netzhaut, flach durchtrennt (Abb. 34 *c*), so gewinnen wir näheren Einblick in die morphologischen Verhältnisse der Papillenanlage, insbesondere in die Beschaffenheit ihres zwischen den beiden Blättern der Augenanlage gelegenen Abschnittes. Das dadurch im Querschnitt sichtbar gemachte okulare Endstück des Sehnerven entspricht dem embryonalen „Schaltstück", welches inzwischen von Nervenfasern vollständig durchwachsen ist. Bemerkenswert ist zunächst die Form, die — anstatt eines liegenden Ovals — in diesem Falle einem leicht schiefgestellten, annähernd gleichseitigen Dreieck entspricht mit abgerundeten Ecken. Die Lücke in der Mitte entspricht der sog. physiologischen Exkavation; letztere bildet den Restraum des Lumens des früheren Schaltstückes, durch welches die Becherarterie in den Glaskörperraum eindringt. An der Netzhauthinterfläche sind in der Gegend der Sehnerveninsertion 3 tiefe Furchen zu sehen: 2 annähernd konzentrisch mit dem oberen Papillenrand verlaufende, und eine auf den unteren Papillenrand senkrecht stehende kürzere Einziehung in der Richtung der früheren Becherspalte. Die stärkere Wölbung der ventralen Bulbushälfte kommt bei dieser Art der Betrachtung weniger gut zum Ausdruck. — Das abgetrennte Stück des Sehnerven ist, bei richtiger Orientierung von vorn gesehen, nebenan abgebildet. Man beachte hauptsächlich die starke Verbiegung desselben sowie die *wechselnde Form des Querschnittes.* Dieser ist — wie auch die korrespondierende Schnittfläche zeigt — unmittelbar beim Abgang vom Auge dreieckig, wird aber schon kurz nachher, noch in dem Teile des Sehnerven, der der unteren Bulbushinterfläche anliegt, zu einem in vertikaler Richtung stark abgeplatteten Oval, um weiter hinten, nach der erwähnten ventralen Schleife, annähernd Kreisform anzunehmen. Lage und Form dieser Querschnitte ist in der Zeichnung (Abb. 34 *c*) eingetragen.

Die 2 nächsten Abbildungen (Abb. 35 *a* u. *b*) zeigen das linke Auge von einem gleichfalls 24 Tage alten Kaninchenfoetus aus der Kolobomzucht von der Seite und von hinten.

An der Profilansicht (Abb. 35 *a*) fällt vor allem die außerordentlich starke konische Zuspitzung des hinteren Augenpoles in der Gegend der Sehnerveninsertion auf. Hier handelt es sich nicht mehr nur um die beim Kaninchen für ein bestimmtes Stadium der Entwicklung des embryonalen Auges charakteristische stärkere Vorwölbung der ventralen Bulbushälfte unterhalb des Sehnerven, sondern um *eine Mißbildung des ganzen hinteren Bulbusabschnittes und der Insertionsstelle des Opticus.* Die Form der Augenanlage ist die eines Kegels, dessen Basis von der Pupillarebene gebildet wird, und dessen Spitze unterhalb des Sehnerven liegt. Die Inkongruenz zwischen der vorderen und hinteren Bulbushälfte ist so groß, daß bei abwechselnder Verdeckung der beiden Hälften im Äquator des Auges man geradezu den Eindruck hat, als würde es sich um 2 nicht zusammengehörende Teile handeln. Die Kuppe der stark medialwärts ausgedehnten unteren Bulbushälfte reicht fast bis an die Stelle der ventralen Abknickung des Sehnerven heran. Das distale Ende des Sehnerven liegt in diesem Abschnitt der Bulbusoberfläche (Pigmentblatt) eine ansehnliche Strecke weit ventral unmittelbar auf. Dann folgt die erwähnte Abknickungsstelle und dahinter die annähernd horizontale Endstrecke bis zum Chiasma.

Betrachten wir dieselbe Augenanlage von hinten, nach Ablösung des Pigmentblattes am hinteren Pol und flacher Abtrennung der Opticusinsertion zwischen

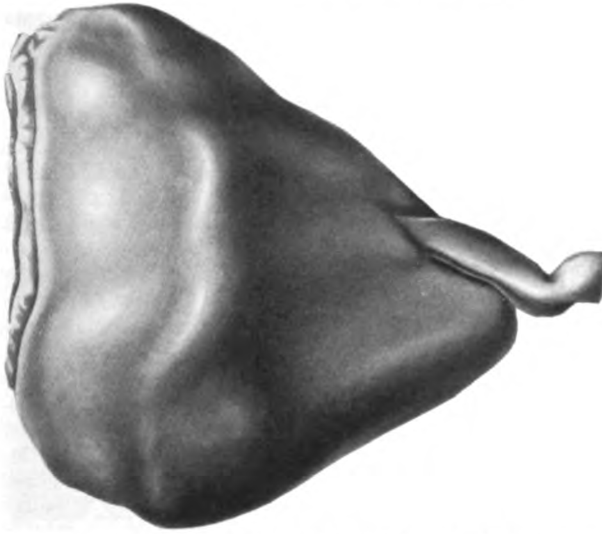


Abb. 35 *a*. Rekonstruktionsmodell der mißbildeten Augenanlage und Sehnerveninsertion bei einem 24 Tage alten Kaninchenfoetus aus der Kolobomzucht. Ansicht von der Seite.

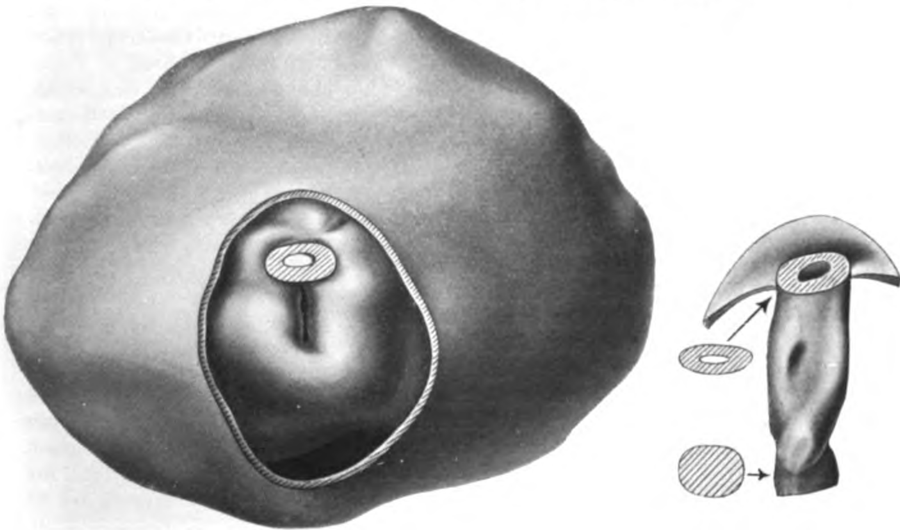


Abb. 35 *b*. Rekonstruktionsmodell der mißbildeten Augenanlage und Sehnerveninsertion bei einem 24 Tage alten Kaninchenfoetus aus der Kolobomzucht. Ansicht von hinten, nach Entfernung eines Teiles des Pigmentblattes und Abtrennung des Opticus an der Insertionsstelle. (Nebenstehend der abgetragene Opticus, mit Querschnitten.)

Pigmentblatt und Netzhaut an Stelle des früheren Schaltstückes (Abb. 35 *b*), so ist zunächst bezüglich der letzteren zu sagen, daß sie hier die Form eines abgeplatteten Ovals besitzt mit einem sehr geräumigen Lumen, d. h. *einer abnorm großen physiologischen Exkavation.* Dieser Hohlraum reicht noch, in einer durchaus

anormalen Weise, eine ansehnliche Strecke weit in den Opticusstamm hinein. Von diesem ist nebenstehend die ventrale Ansicht wiedergegeben, indem das abgetrennte Stück, mitsamt einem Teile des Pigmentblattes in der oberen Hälfte, symmetrisch umgelegt gezeichnet worden ist. Auch hier sind weiterhin noch 2 Querschnitte abgebildet: Der stark vertikal abgeplattete entspricht dem Sehnervenquerschnitt unmittelbar hinter dem Pigmentblatt, der annähernd rundliche aber einem hinter der Abknickungsstelle gelegenen Abschnitt weiter medialwärts. An der Netzhauthinterfläche ist an der Abbildung der Gesamtanlage, unterhalb des Papillenquerschnittes, eine senkrechte tief einschneidende Furche zu sehen. Auffallend ist weiterhin der unten sichtbare sehr geräumige Restraum des früheren Sehventrikels, wie denn überhaupt die in diesem Falle so erhebliche konische Zuspitzung am hinteren Augenpol in erster Linie vom Pigmentblatt gebildet wird, der die Netzhaut, besonders in dem unterhalb der Sehnerveninsertion gelegenen Areal, nicht in demselben Grade folgt.

Das nächste Modell, von welchem wieder 2 Ansichten — von vorn und schräg hinten — wiedergegeben sind (Abb. 36, *a* u. *b*) bringt das linke Auge eines 26 tägigen Kaninchenfoetus zur Anschauung mit einer schon etwas hochgradigeren Mißbildung der Sehnerveninsertionsstelle.

Von vorn gesehen (Abb. 36 *a*) fällt eine gewisse Unregelmäßigkeit der äußeren Bulbuskonturen sowie der embryonalen Ciliarkörper- und Irisanlage auf. Die Ciliarfalten sind ungleichmäßig, und Stellen mit annähernd normal ausgebildeten radiären Falten wechseln mit solchen ab, wo die Anlage des Ciliarkörpers nur aus einer unsegmentierten Wulstbildung besteht. Ebenso ist der embryonale Pupillarsaum, der von der ektodermalen Irisanlage gebildet wird, wulstig und entrundet. In der Tiefe des Bulbushohlraumes sind um die Öffnung für die Glaskörpergefäße zahlreiche unregelmäßig radiär angeordnete Netzhautfalten zu sehen.

Beim Anblick von etwas schräg hinten (Abb. 36 *b*) bemerken wir eine schräg-ovale Grenzlinie, welche, vom oberen Rande der Sehnerveninsertionsstelle ausgehend, ein bestimmtes Gebiet seitlich und unterhalb derselben von der Bulbushinterwand absetzt. Das innerhalb dieser Grenzlinie liegende schräg-ovale Areal ist ganz leicht eingezogen, und — was besonders wichtig ist — in diesem Gebiet fehlt auch den Zellen des äußeren Blattes der Augenanlage jede Spur von Pigment. Der Sehnerv erweitert sich leicht ampullenförmig an seiner Insertion an der Augenanlage, ist leicht nach unten gebogen und weist an seinem im Modell noch sichtbaren äußersten Ende eine in der horizontalen Ebene gelegene zweite Abbiegungsstelle auf, indem sie hier eine kurze apikalwärts gerichtete Schleife bildet. Unterhalb der Sehnerveninsertionsstelle ist eine größere Lücke zu sehen, durch welche der Glaskörperraum mit dem extraokularen Bindegewebe frei kommuniziert. Einzelne von spärlichen Bindegewebszellen begleitete Gefäße benützen diese Lücke als Eintrittspforte in das Auge. Ein Zentralgefäß besitzt das okulare Sehnervenende in diesem Falle nicht. Der letztere Umstand, zusammen mit der Lücke unterhalb des Sehnerven und das pigmentfreie Areal ringsherum, sprechen dafür, daß wir es hier bereits mit der *Anlage eines richtigen Koloboms am Sehnerveneintritt* zu tun haben.

Die folgenden 2 Modelle (Abb. 37 und 38) stellen den hinteren Bulbusabschnitt des Augenpaares von einem 15 tägigen Embryo aus der Kolobomzucht dar, ebenfalls mit typischen Mißbildungen an der Insertionsstelle des Sehnerven, die zur Illustration der Mannigfaltigkeit der in Betracht kommenden morphologischen Abnormitäten dienen, und zugleich weitere Übergänge darstellen zu den richtigen Kolobomen am Sehnerveneintritt, welchen später eine besondere Abhandlung gewidmet werden soll.

Abb. 37 *a* zeigt das okulare Sehnervenstück und die Insertionsstelle am hinteren Augenpol samt Gefäßen vom linken Auge des betreffenden 15 tägigen Embryos

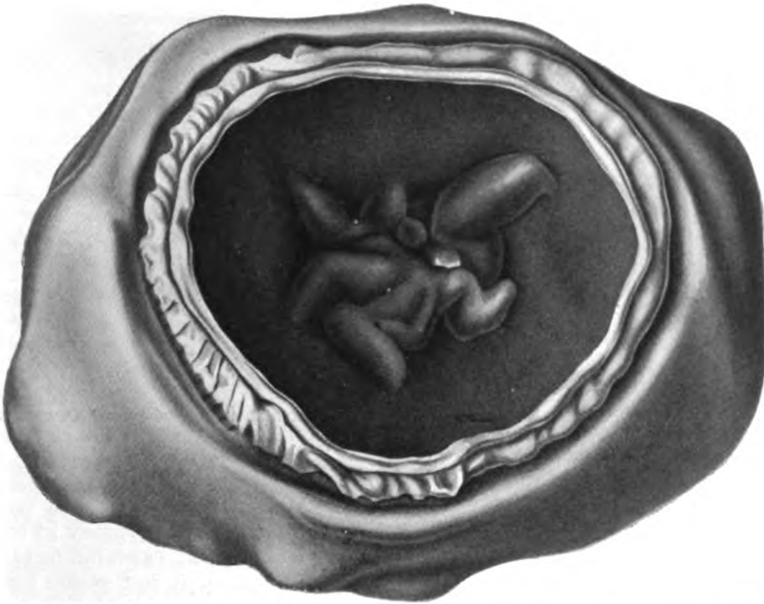


Abb. 36 *a*. Rekonstruktionsmodell der mißbildeten Augenanlage und Sehnerveninsertionsstelle bei einem 26 Tage alten Kaninchenfoetus aus der Kolobomzucht. Ansicht von vorn.

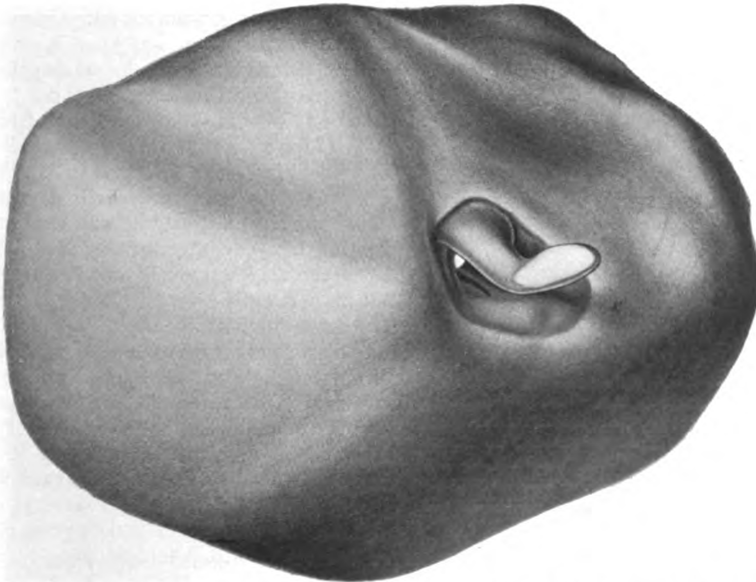


Abb. 36 *b*. Rekonstruktionsmodell der mißbildeten Augenanlage und Sehnerveninsertionsstelle bei einem 26 Tage alten Kaninchenfoetus aus der Kolobomzucht. Ansicht von hinten.



Abb. 37 *a*. Teilrekonstruktion einer Mißbildung der okularen Insertionsstelle des Sehnerven und der Arteria ophthalmica, mit abirrenden Nervenfasern unterhalb der Papille, bei einem 15 Tage alten Embryo aus der Kolobomzucht. Ansicht von schräg hinten.

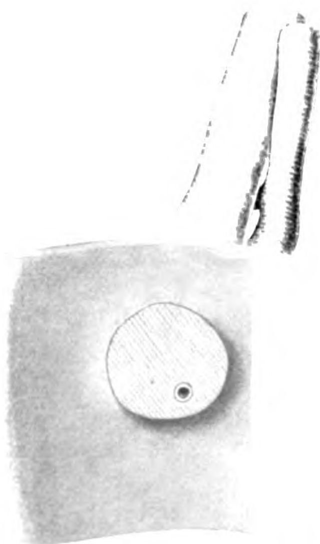


Abb. 37 *b*. Teilrekonstruktion einer Mißbildung der okularen Insertionsstelle des Sehnerven und der Arteria ophthalmica bei einem 15 Tage alten Embryo aus der Kolobomzucht. Ansicht von vorn, nach senkrechter Durchtrennung der Papille und Abtragung ihres vorderen Abschnittes mitsamt der Netzhaut.

bei der Ansicht von hinten und etwas schräg von rechts. Der Sehnerv ist noch ganz gestreckt, leicht caudalwärts abgebogen und hat noch in fast ganzer Länge eine rundliche Höhlung, die sich erst unmittelbar beim Herantreten des Sehnerven an die Hinterfläche des Auges verliert, indem hier der ganze Stamm von Sehnervenfasern solide durchwachsen ist. Unmittelbar vor der Insertion am Auge erweitert sich der Sehnervenstamm leicht ampullenförmig. An der caudalen Seite des letzteren ist die mitrekonstruierte *Arteria ophthalmica* zu sehen, welche unmittelbar hinter dem Auge sich in *3 Äste* teilt. 2 dieser Endästchen sind unterhalb des Sehnerven durchschnitten, während der dritte Ast an der caudal-ventralen Seite des Sehnerven an letzteren herantritt, um genau an der Stelle, wo der Nerv das Pigmentblatt durchsetzt, in der Verlaufsrichtung der Nervenfasern in den ventralen Teil des Sehnerven als Zentralgefäß einzudringen. Die unterhalb der Sehnerveninsertion befindliche unregelmäßige Protuberanz des Pigmentblattes, in der Richtung der früheren Becherspalte, wird von einem *Häufchen abirrender Sehnervenfasern* gebildet. Im Gebiete des letzteren sind die darunterliegenden Zellen des äußeren Blattes der Augenanlage pigmentfrei, aber sonst gut entwickelt.

Zur Darstellung des Teilmodells bei der Ansicht von vorn (Abb. 37 *b*) ist das zwischen Pigmentblatt und Netzhaut gelegene Sehnervenstück, das dem „Schalt-

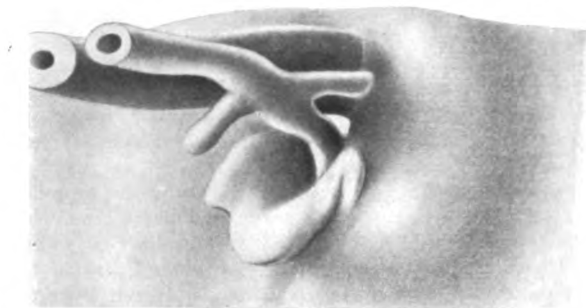


Abb. 38 *a*. Teilrekonstruktion der Arteria ophthalmica und einer Mißbildung der okularen Insertionsstelle des Sehnerven höheren Grades, mit abirrenden Sehnervenfasern unterhalb der Papille, bei einem 15 Tage alten Embryo aus der Kolobomzucht. Ansicht von schräg hinten.

stück" des früheren Stadiums entspricht, aus welchem bekanntlich die Papillenanlage hervorgeht, senkrecht durchschnitten und die Netzhaut samt dem mit ihr verwachsenen Papillenanteil entfernt. Was wir hier sehen, ist somit die Innenfläche des Pigmentblattes sowie der Querschnitt des im engen Restraum des früheren Sehventrikels gelegenen okularen Sehnervenendes, d. h. der Papilla nervi optici. Der Querschnitt der Papillenanlage ist annähernd kreisrund. Die kleine Gefäßlücke, die der äußersten Spitze der physiologischen Exkavation entspricht, liegt im caudal-ventralen Quadranten des Querschnittes. Hinter dem Ausschnitt vom Pigmentblatt ist der Sehnerv mit der ihm eng anliegenden Arteria ophthalmica zu sehen.

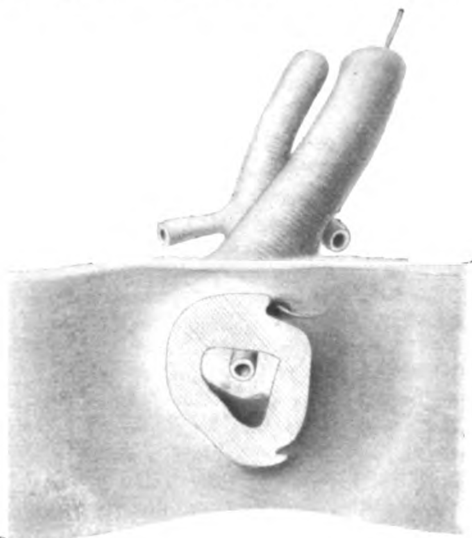


Abb. 38 *b*. Teilrekonstruktion der Arteria ophthalmica und einer Mißbildung der okularen Insertionsstelle des Sehnerven höheren Grades, mit abirrenden Sehnervenfasern und abnormer Lochbildung in der Papille, bei einem 15 Tage alten Embryo aus der Kolobomzucht. Ansicht von vorn, nach senkrechter Durchtrennung der Papille und Abtragung ihres vorderen Abschnittes mitsamt der Netzhaut.

Was die beiden Abbildungen des rechten Auges von demselben Embryo (Abb. 38 *a* und *b*) anbelangt, so gelten für die Darstellung und Orientierung genau dieselben Angaben, die vorhin in bezug auf das linke Auge gemacht worden sind. Der Befund unterscheidet sich aber ganz wesentlich von dem auf dem anderen Auge.

An der Rückansicht dieses Teilmodells (Abb. 38 *a*) sehen wir zunächst ebenfalls den als gerade Säule fast senkrecht an den hinteren Pol des Auges herantretenden Becherstiel mit seinem rundlichen Lumen, der etwa auf halber Strecke zwischen Auge und Gehirn senkrecht durchschnitten ist. An der rechten caudalen Seite der Sehnervenanlage verläuft die Arteria ophthalmica,

die sich auch hier unmittelbar hinter dem Auge in 3 Ästchen teilt, von welchen das mittlere als Becherarterie ins Augeninnere hinein verfolgt werden kann, während die beiden anderen außerhalb der eigentlichen Augenanlage verbleiben. Der Eintritt der Becherarterie in den Glaskörperraum erfolgt durch eine relativ umfangreiche *Lücke, welche unterhalb der Sehnervenanlage gelegen ist*, und die ventral einen lippenförmigen Wulst aufweist, der sich aus *abirrenden Sehnervenfasern* zusammensetzt.

Von vorn gesehen, wobei in gleicher Weise wie vorhin das zwischen den beiden Blättern der Augenanlage gelegene Stück des intraokularen Sehnervenabschnittes (Papillenanlage) durch einen senkrechten Schnitt durchtrennt und die Netzhaut mitsamt des an ihr verbleibenden Papillenanteiles beseitigt worden ist (Abb. 38 *b*), erweist sich der hintere Abschnitt der Papillenanlage beim Durchtritt der Sehnervenfasern durchs Pigmentblatt ringförmig, mit einer breiten Lücke in der Mitte, durch welche die Becherarterie eindringt. Diese Lücke mündet nach hinten (außen) in das extraokulare Bindegewebe. Am oberen apikalen Rande des Papillenquerschnittes *ist eine zweite engere Lücke* wahrzunehmen, welche in den Restraum des Stiellumens führt. In dieses Loch ist eine feine Haarsonde eingeführt, die hinten aus dem zentralen Lumen des Becherstieles frei herausragt. *Hier ist somit das Lumen des Becherstieles bis zum Restraum des Sehventrikels zwischen den beiden Blättern der Augenanlage erhalten*, im distalsten Abschnitt allerdings nur auf den eben erwähnten feinen Kanal reduziert. Es handelt sich hier um eine *hochgradigere Mißbildung des Schaltstückes*, insbesondere ihres ins Gebiet der sog. Stielrinne fallenden hinteren Abschnittes. Dadurch kam es zu einer annähernd ringförmigen vergrößerten Papille im vorderen Abschnitt mit einer abnorm großen zentralen Gefäßlücke, die aus dem Glaskörperraum unmittelbar ins extraokulare Kopfmesoderm führt. Eine Aufnahme des Zentralgefäßes in den Sehnervenstamm ist hingegen vollständig unterblieben. Die *persistierende* Lücke im Becherstiel hängt gleichfalls mit dieser primären Mißbildung des embryonalen Schaltstückes zusammen, indem dieselbe infolge ihrer mangelhaften Ausbildung im hinteren Abschnitt in dem betreffenden Areal noch keinen Anschluß an die dorsale Becherstielwandung gefunden hat. Durch das Bestehenbleiben von solchen Lücken könnten recht wohl gewisse typische Mißbildungen der Papillenanlage, insbesondere die sog. „Lochbildung in der Papille" ihre Erklärung finden. Auch das nachträgliche Durchwachsen von Venenästchen durch solche präformierte Lücken ist keineswegs ganz von der Hand zu weisen. Die an der Hinterfläche der Augenanlage sichtbaren abirrenden Nervenfaserhaufen entstammen solchen Opticusfasern der unteren Papillenhälfte, die infolge der Mißbildung des Schaltstückes keinen Anschluß an den Sehnervenstamm gefunden haben. Sie endigen alsbald frei im umgebenden extraokularen Bindegewebe.

Bei der vorausgegangenen Beschreibung des durch planmäßige Züchtung gewonnenen embryologischen Materials von Mißbildungen der Papillenanlage und ihrer unmittelbaren Umgebung, ist schon wiederholt auf das Vorkommen eines wichtigen Befundes hingewiesen worden, dem bei der Erklärung von bestimmten Anomalien am Sehnerveneintritt zweifellos eine nicht unwichtige Rolle zukommen dürfte. Es handelt sich um die von mir zuerst im Jahre 1911 beschriebenen sogenannten „*abirrenden Sehnervenfasern*" bei Embryonen aus der Kolobomzucht, unterhalb der Sehnerveneintrittsstelle und entlang der Becherspalte. Es ist das ein relativ häufiger Befund, der allem Anscheine nach mit der Genese der Kolobome aller Grade und Formen

organisch aufs engste verknüpft ist. Sowohl der Befund als solcher als auch seine Beurteilung vom Gesichtspunkte der Kolobomgenese, fand übrigens erst kürzlich, in dem von mir vertretenen Sinne, durch die Mitteilungen von *Y. Koyanagi* (1921) auf Grund ausgedehnter Untersuchungen eine willkommene Bestätigung.

Auf die Bedeutung dieser atypischen oder abirrenden Sehnervenfasern für die Kolobomgenese werde ich gelegentlich der zusammenfassenden Bearbeitung der Resultate meiner Untersuchungen über die Morphogenese der Kolobome und verwandter Bildungen noch ausführlicher zu sprechen kommen. Heute sei in Kürze nur so viel mitgeteilt, daß ich solche abirrenden Sehnervenfasern nicht nur beim echten Mikrophthalmus mit und ohne Orbitalcysten gefunden habe, auch nicht nur bei solchen Mißbildungen der embryonalen Augenanlage, bei welchen die Becherspalte teilweise oder in ganzer Länge offen geblieben ist, ja daß selbst die einfache Eversion der Netzhaut, bei sonst erfolgtem Becherspaltenverschluß, nicht etwa unbedingte Voraussetzung für das Auftreten solcher abirrender Sehnervenbündel ist, sondern daß dieselben auch als nachweisbare *einzige Mißbildung* vorkommen können in solchen Augen, bei welchen der Verschluß der Becherspalte in ganzer Länge anstandslos erfolgt ist.

Diese letzteren Fälle sind es, die uns hier besonders interessieren, weil bei diesen die abirrenden Nervenbündel nicht nur infolge ihrer unmittelbaren Lage unterhalb der eigentlichen Papilla nervi optici ihre engen Beziehungen zu den Papillenmißbildungen dokumentieren, sondern auch, *weil in ihrem Bereich die Zellen des äußeren Blattes der Augenanlage dauernd pigmentlos bleiben und hier auch die Entwicklung einer normalen Aderhaut auszubleiben pflegt*, somit also alle Voraussetzungen erfüllt sind, um diesem Befunde bei der Entstehung des Konus nach unten sowie bei anderen Formen von Anomalien des Sehnerveneintrittes, bis zu den echten Kolobomen, die gebührende Beachtung zu sichern.

Aus dieser, in meiner embryologischen Sammlung von Serienschnitten von Augen aus der Kolobomnachkommenschaft zahlreich vertretenen Gruppe von Mißbildungen geringeren Grades unterhalb der Insertionsstelle des Sehnerven, bestehend aus Anomalien der Pigmentierung sowie der Anlage der embryonalen Aderhaut, und vor allem aus mehrweniger großen Haufen solcher „abirrenden Sehnervenbündel“, bei komplett geschlossener Becherspalte, beschränke ich mich hier auf die Vorführung eines einzigen typischen Falles, der den Befund in allen seinen charakteristischen Einzelheiten bei einem 15 Tage alten Embryo aus der Kolobomzucht zeigt.

Auf Abb. 39 *a—d* sind vier in kurzen Abständen aufeinanderfolgende Horizontalschnitte vom hinteren Augenpol eines 15 Tage alten Embryos aus der Kolo-

bomzucht mit solchen „abirrenden Sehnervenfasern" zu sehen. Auf die Wiedergabe des Sehnerven selbst und seiner Insertion an der Augenanlage ist verzichtet worden, weil an ihnen nichts Besonderes zu erkennen ist. Der Sehnerveneintritt ist vielmehr im großen und ganzen normal, und die Anomalie macht sich erst in dem sich daran ventral unmittelbar anschließenden Abschnitt am hinteren Augenpol bemerkbar.

Auf Abb. 39 *a* ist die Eintrittsstelle des Zentralgefäßes in ganzer Länge getroffen; weiter hinten sind noch 2 seitliche Ästchen der Arteria ophthalmica zu



Abb. 39 *a*. Horizontalschnitt durch den hinteren Abschnitt der Augenanlage, unmittelbar unterhalb des Sehnerven, von einem 15 Tage alten Embryo aus der Kolobomzucht. Eintrittsstelle des Zentralgefäßes, mit *„abirrenden Sehnervenfasern"* an der Umbiegungsstelle der beiden Blätter.

sehen. Der Gefäßeintritt liegt in diesem Falle am untersten Rande der Papille, so daß von dieser hier so gut wie nichts mehr zu erkennen ist. Bemerkenswert und mit der hier zu beschreibenden Anomalie zusammenhängend ist das Verhalten der beiden Blätter des Augenbechers am Rande des Gefäßloches, indem hier das Pigment eine kurze Strecke zurückweicht und an seiner Stelle, auch im Pigmentblatt, Längs- und Querschnitte von Nervenfasern liegen, die sich mit Eosin lebhaft rosarot färben.

Der nächste abgebildete Schnitt (Abb. 39 *b*) folgt 7 Schnitte von je 10 μ Dicke hinter dem zuletzt beschriebenen in der Serie und zeigt den untersten Rand der Papille, d. h. die Stelle, wo sich die Becherspaltenränder unterhalb der Eintritts-

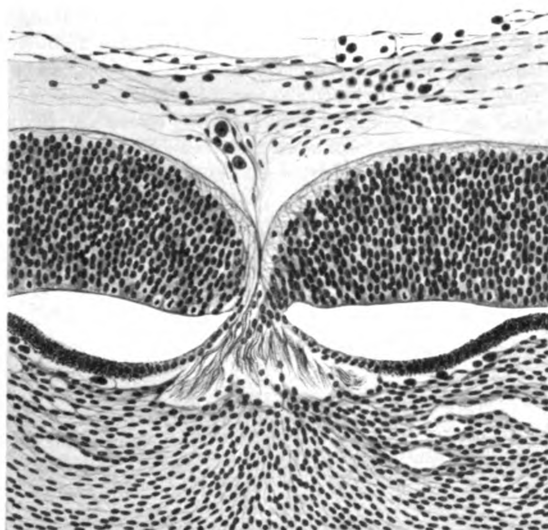


Abb. 39 *b*. Horizontalschnitt durch den hinteren Augenabschnitt, unmittelbar unterhalb des Sehnerven und der Gefäßeintrittsstelle (7. Schnitt nach Abb. 39 *a*), von einem 15 Tage alten Embryo aus der Kolobomzucht. „Abirrende Sehnervenbündel“ unterhalb der Papille, das Auge verlassend.

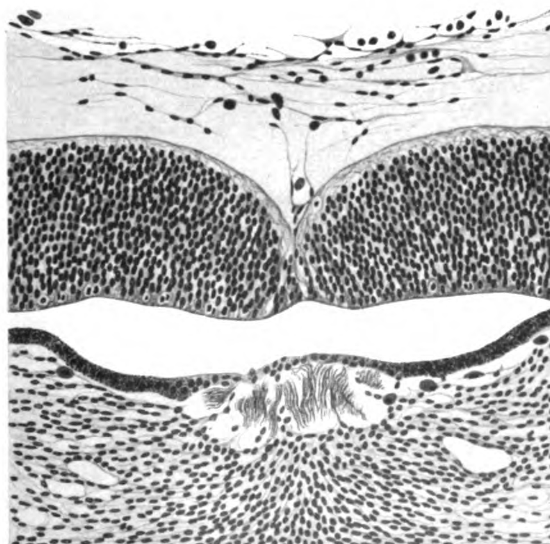


Abb. 39 *c*. Horizontalschnitt durch den hinteren Augenabschnitt, ventral von der Papillenanlage (5. Schnitt hinter Abb. 39 *b*), von einem 15 Tage alten Embryo aus der Kolobomzucht. „Abirrende Sehnervenbündel“ außerhalb der Augenanlage, den hier pigmentfreien Zellen des äußeren Blattes anliegend.

stelle des Zentralgefäßes vereinigen. Hier herrscht nicht nur eine gewisse Unregelmäßigkeit in den Zellkernreihen, sondern es fällt neben dem Mangel von Pigment in den Zellen des äußeren Blattes der Augenanlage, die unmittelbar unterhalb der Papille liegen, ein Büschel von Nervenfasern auf, der — statt mit dem Gros der Fasern im Sehnervenstamm zu verlaufen — selbständig austritt und, ventralwärts abbiegend, ins extraokulare Bindegewebe übertritt. Bemerkenswert ist weiterhin noch das Fehlen der capillaren Gefäßschicht in diesem Areal, die sonst dem Pigmentblatt aufliegt und die erste Anlage der normalen Aderhaut darstellt.

Auf der nächsten Zeichnung (Abb. 39 *c*) befinden wir uns schon ventral ganz außerhalb der Papillenanlage im engeren Sinne, in einem Gebiet, in welchem die beiden Blätter des Augenbechers vollkommen voneinander getrennt sind. Dieser

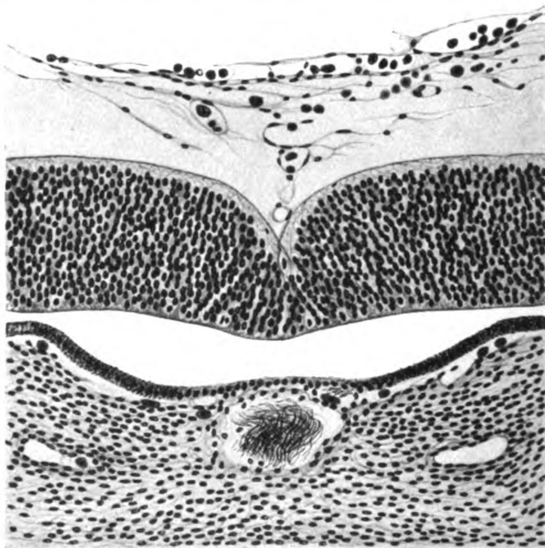


Abb. 39 *d*. Horizontalschnitt durch den hinteren Augenabschnitt (weitere 6 Schnitte von Abb. 39 *c*), ventral von der Papillenanlage, von einem 15 Tage alten Embryo aus der Kolobomzucht. Freie Endigung der „abirrenden Sehnervenbündel" im extraokularen Bindegewebe.

Schnitt ist in der Serie durch 5 Schnitte von je 10 μ Dicke von dem zuletzt beschriebenen getrennt. In der Netzhaut wird die nahe Nachbarschaft der Papille nur noch durch eine seichte Einziehung der Oberfläche und die spärlichere Zahl von Zellkernen angedeutet. Auffallend ist die Verdünnung des äußeren Blattes der Augenanlage, unter Verlust der Pigmentierung, sowie die dem Pigmentblatt in diesem Areal außen aufliegenden Bündel von unregelmäßig verlaufenden nackten Nervenfäserchen. Die Anlage der Aderhaut reicht seitlich bis an den Haufen abirrender Nervenfasern heran, fehlt aber im Bereiche desselben vollständig.

Der auf der letzten Abbildung dieser Zeichenserie wiedergegebene Schnitt (Abb. 39 *d*) folgt dem zuletzt beschriebenen an sechster Stelle weiter nach hinten in der Serie. An der Netzhaut ist nur noch an der inneren (glaskörperwärts) gelegenen Oberfläche eine geringe Einziehung zu erkennen. Im Pigmentblatt ist hingegen das Fehlen des Farbstoffes in den Zellen eine kurze Strecke weit deutlich erkennbar, obgleich auch hier die Anordnung der Zellen eine normalere zu werden beginnt, ja sogar verstreut auch schon einzelne Pigmenteinlagerungen festzustellen

sind. Die im extraokularen Bindegewebe frei verlaufenden „abirrenden Sehnervenfasern“ nehmen bereits an Zahl merklich ab und sind in der Serie überhaupt nur noch wenige Schnitte weiter ventralwärts zu verfolgen. Zwischen dem Pigmentblatt und dem abirrenden Faserbündel beginnen sich Bindegewebselemente einzuschieben. Einige weitere Schnitte ventralwärts sind dann die Verhältnisse am hinteren Augenpol, sowohl von seiten der Augenbecherwandungen als auch von seiten des umgebenden Bindegewebes, vollkommen normale.

Es bedarf wohl keiner weiteren Erläuterung, daß das Vorhandensein von solchen Häufchen abirrender Nervenfasern unmittelbar unterhalb des Sehnerveneintrittes, bei sonst komplett geschlossener Becherspalte, auch für die definitive Ausgestaltung der Papilla nervi optici und damit für das im erwachsenen Zustand mit dem Augenspiegel sichtbare ophthalmoskopische Bild, nicht ohne Einfluß bleiben kann. Besonders wichtig scheint mir dabei der bereits weiter oben hervorgehobene Umstand zu sein, daß in den meisten Fällen, wo solche abirrende Nervenfasern an den embryonalen Stadien von Mißbildungen des Auges bei Nachkommen aus der Kolobomzucht nachgewiesen werden konnten, zugleich auch in einem mehr weniger großen Areal in der Umgebung der Opticusinsertion — zumeist aber nach unten von diesem — ein Fehlen des Pigmentes im äußeren Blatt der Augenanlage festzustellen ist. An Stelle der Pigmentepithelien lagen dann farbstofffreie Epithelien von sonst nur wenig veränderter Struktur, zum Teil aber auch von leicht polymorpher Beschaffenheit und von durchziehenden Nervenfibrillen durchsetzt. Dazu kommt noch das Fehlen der embryonalen Aderhautanlage im Bereiche der pigmentfreien Zone, die sich bekanntlich nur so weit in normaler Weise auszubilden pflegt, als Pigmentepithel von normalem Bau an der Außenfläche der Augenanlage vorhanden ist. In späteren Stadien kann sich freilich, auch im ursprünglich pigmentfreien Areal noch nachträglich eine Pigmentierung einstellen und daran anschließend auch eine Aderhaut von annähernd normaler Struktur ausbilden. Indes dürfte ein solches Verhalten zumeist nur die Ausnahme darstellen. Für gewöhnlich bleibt vielmehr der Zustand bestehen und entwickelt sich dann mit der fortschreitenden Ausbildung der Gesamtanlage in der Weise weiter, daß in dem veränderten Areal ein dauernder Aderhautdefekt erhalten bleibt, und daß ein großer Teil der nervendurchwachsenen Zellen im pigmentfreien Areal des äußeren Blattes der Augenanlage unterhalb der Papille sich zurückbildet, bzw. gliös umwandelt, wie wir es als normalen Vorgang von den Wandzellen des Becherstieles und des „Schaltstückes“ her kennen. Die abirrenden Nervenfaserbündel können in späteren Stadien vielfach nicht mehr nachgewiesen werden; es ist daher nicht ausgeschlossen, daß sie teilweise ebenfalls der Rückbildung anheimfallen. In anderen Fällen bleiben sie aber dauernd bestehen und können auch noch beim Erwachsenen als mehr-weniger

kurzer isolierter Strang, unterhalb des eigentlichen Sehnerven aufgefunden werden, wobei sie entweder außerhalb der Opticusscheiden liegen oder bei der bekanntlich erst später erfolgenden Ausbildung der letzteren in deren Bereich mit aufgenommen werden. Je nach dem Grade der Mißbildung können auf der geschilderten Grundlage von Pigmentmangel, Aplasie der Aderhaut und abirrenden Sehnervenfasern unterhalb der Papillenanlage größere, zum Teil ektatische Coni von bizarrer Form (sogenannte Kolobomconi) und auch Anomalien in der unteren Hälfte der Papillenanlage anderer Art sehr wohl entstehen. In teratologischer Hinsicht stehen diese Mißbildungen zwischen den Formanomalien des Schaltstückes leichteren Grades und den richtigen Spaltbildungen der embryonalen Augenanlage.

Zur Vervollständigung meiner Beobachtungen von typischen Mißbildungen des Sehnerveneintrittes geringeren Grades bei der Nachkommenschaft aus der Kolobomzucht, die auch für die Beurteilung der heterotypischen Coni und der dabei zuweilen vorkommenden Abnormitäten von seiten der Papillenform, der Exkavation und des Gefäßeintrittes beim Menschen von gewissem Vergleichswert sein könnten, führe ich hier nur noch einige wenige Beispiele an, die den Sehnerveneintritt bei 15—26 Tage alten Kaninchenembryonen zeigen, nach Sagittalschnitten, die für die hier in Betracht kommenden Verhältnisse wohl am geeignetsten sind.

Bei dem ersten Präparat (Abb. 40 *a*), das einen Sagittalschnitt durch die Sehnerveneintrittsstelle bei einem 26 Tage alten Foetus aus der Kolobomzucht darstellt, fällt vor allem die abnorme Länge und Breite der Lücke im okularen Ansatz des Opticus auf, durch welche das Zentralgefäß hier Zutritt in das Augeninnere findet. Dieser Kanal entspricht bekanntlich entwicklungsgeschichtlich dem Lumen des früheren Schaltstückes, das in diesem Falle also schon ursprünglich, in der ersten Anlage, abnorm geräumig gewesen sein mußte. Die Lage der Gefäßlücke im Bereiche des okularen Sehnervenansatzes ist im übrigen in topographischer Beziehung vollkommen normal; es ist anzunehmen, daß aus dieser Anlage beim Erwachsenen eine ungewöhnlich breite und tiefe physiologische Exkavation hervorgegangen wäre.

Im zweiten Falle (Abb. 40 *b*) ist der Sehnerveneintritt eines 15 Tage alten Embryo zu sehen, bei welchem das Zentralgefäß am unteren (ventralen) Rande der Papille eintritt. Die physiologische Exkavation ist auch in diesem Falle abnorm breit und ampullenförmig. Im okularen Endstück des Opticus ist noch ein Restraum des früheren Becherstiellumens wahrzunehmen, dessen Wandung von kettenförmig angeordneten gliaähnlichen Zellen gebildet wird. Durch die exzentrische Lage der Gefäßeintrittsstelle wird die Papille auf zentralen Sagittalschnitten in 2 sehr ungleiche Teile zerlegt. In einen dorsalen Abschnitt, der die Hauptmasse der austretenden Sehnervenfibrillen enthält, und in einen schmalen ventralen, der im erwachsenen Zustand nur den untersten Rand der Papille ausgemacht haben dürfte.

In noch ausgesprochenerer Weise zeigt diesen Zustand das nächste Präparat, das von einem 24 Tage alten Kaninchenfoetus aus der Kolobomzucht herrührt (Abb. 40 *c*). Das auch durch sein abnorm breites Kaliber auffallende Zentralgefäß

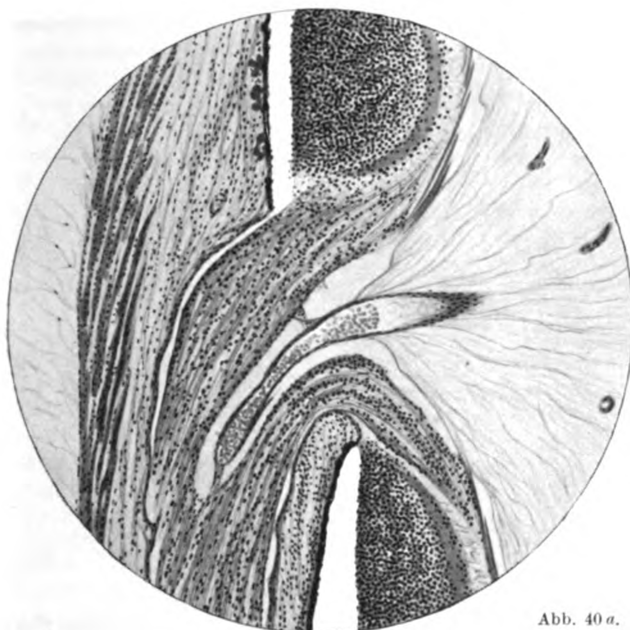


Abb. 40 *a*.



Abb. 40 *b*.

Abb. 40 *a* u. *b*. Besondere Typen von Anomalien des Sehnerveneintrittes bei 15—26 Tage alten Nachkommen aus der Kolobomzucht, nach Sagittalschnitten durch die embryonale Papilla nervi optici. *a* = 25 Tage alter Embryo, mit abnorm breiter Gefäßlücke (Exkavation); *b* = 15 Tage alter Embryo mit ventral verlagertem Gefäßeintritt.

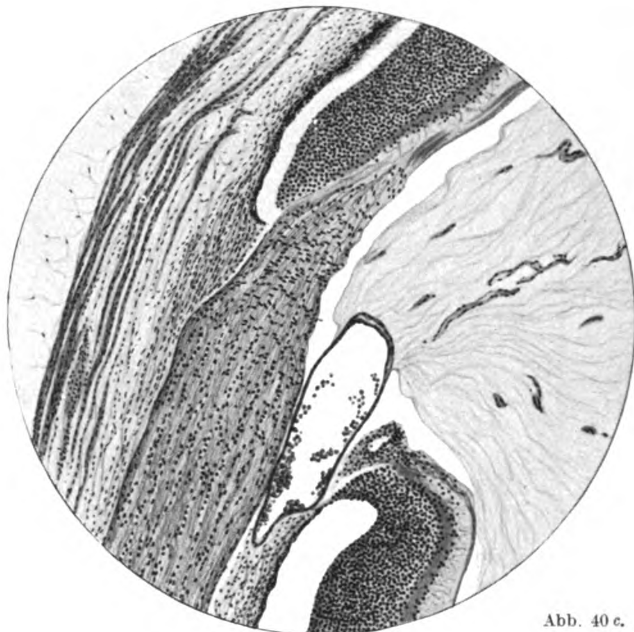


Abb. 40 *c*.



Abb. 40 *d*.

Abb. 40 *c* und *d*. Besondere Typen von Anomalien des Sehnerveneintrittes bei 24 Tage alten Nachkommen aus der Kolobomzucht, nach Sagittalschnitten durch die fötale Papilla nervi optici. *c* = Eintritt des erweiterten Gefäßes unterhalb der Papille; *d* = Netzhautfalte unterhalb der Papille.

dringt mit steil dorsalwärts gerichtetem Verlaufe am unteren Rande der Papillenanlage ins Auge hinein und liegt hier vollends außerhalb des Sehnervenansatzes. Demzufolge ist auch die Öffnung der breiten Exkavation nach oben gerichtet, der untere Rand derselben hingegen stärker glaskörperwärts prominent und überhängend. Der untere Rand der Papille wird von unregelmäßig angeordneten Zellen von mehr gliösem Charakter gebildet.

Auf der letzten Abbildung dieser Serie (Abb. 40 *d*) ist eine ebenfalls stark dorsalwärts orientierte Exkavation zu sehen mit annähernd zentral gelegener auffallend breiter Gefäßlücke. Am unteren Rand der Papille befindet sich zwischen Netzhaut und eigentlicher Austrittsstelle der Sehnervenfasern ein aus unregelmäßig angeordneten Gliazellen bestehendes „Schaltgewebe“ sowie eine kleine sich steil glaskörperwärts erhebende Netzhautfalte. Solche Falten am Sehnerveneintritte habe ich bei der Nachkommenschaft meiner Kolobomzucht oft als einzige Mißbildung in vielen Fällen gefunden. Sie können im späteren Verlaufe der Entwicklung freilich auch wieder weitgehendst abflachen, zuweilen auch vollständig verschwinden. Ich halte es aber nicht für ausgeschlossen, daß wir in ihnen die Erklärung für die bei gewissen Formen des Conus inferior vorkommenden sog. *Netzhauttaschen mit versenkten Gefäßschlingen* zu erblicken haben.

Über weitere Formanomalien der Sehnerveneintrittsstelle, wobei es sich schon um Mißbildungen höheren Grades handelt, wird gelegentlich der zusammenfassenden Darstellung meiner Untersuchungen über die echten Spaltbildungen des Auges berichtet werden.

Was die Grundursache der *physiologischen Exkavationsbildung* verschiedener Größe und Form anbelangt, so ist man über gewisse theoretische Annahmen nicht hinausgekommen. Von diesen ist heute vielleicht die verbreitetste, die als Ursache besonders großer Exkavationen eine abnorme Weite des scleralen Durchtrittskanals annimmt. Erst neuerdings hat sich auch *E. Fuchs*[9]) (1916) zu dieser Ansicht bekannt. Zwingend ist allerdings die Annahme eines solchen ursächlichen Zusammenhanges nicht, denn die abnorm große physiologische Exkavation könnte sehr wohl auch eine andere Ursache haben — als welche hier die primäre Geräumigkeit des Schaltstücklumens vorgeführt worden ist —, dafür aber die abnorme Weite des Scleralloches eine davon abhängige sekundäre Bildung sein.

Wenn auch gleich anfangs die Ansicht vorherrschte, daß es sich hier um eine „physiologische“, also stillschweigend als angeboren anerkannte Lückenbildung handle, wurde dieser in all seinen charakteristischen Formen sehr geläufige Befund später doch noch zum Gegenstand bemerkenswerter Streitfragen (*Mauthner, v. Jaeger* jun., *v. Oettingen, Schnabel, Herrnheiser, Schoen, Ely, Ulrich, A. Elschnig* u. a.). Auf diese kann hier nicht näher eingegangen werden; sie werden aber in der demnächst erscheinenden Morphographie des Sehnerveneintrittes genauer zu besprechen sein. Hier sei darüber kurz nur so viel angeführt, daß schon nach einer kurzen Bemerkung von *Merkel* und *Orr*[21]) (1892), die aber entschieden genug lautet, die physiologische Exkavation im Auge des Neugeborenen schon die bekannte Form zeigt. Dies bestätigen endgültig die wichtigen anatomischen Untersuchungen *v. Hippels*[12]) (1898) an den Augen Neugeborener, die von *Seefelder* in seinem bekannten gemeinsam mit *Bach* herausgegebenen Atlas zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges[13]) (1914) bestätigt und erweitert worden sind.

Seefelder erwähnt ferner bei früherer Gelegenheit (v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **73**, 419. 1910), daß er bereits bei einem 26 mm langen Embryo eine ganz deutliche Exkavation vorfand. Sie war durch die Gefäße umhüllenden Zellen ausgekleidet, die man vielfach für mesodermalen Ursprungs hielt. (*O. Schultze, Voll, Vassaux, van Duyse, Calderaro, Versari*) die aber schon von *Bergmeister*

(1877) und *Ucke* (1891) für ektodermale, von *Krückmann* und *Jacoby* (1905) genauer für *gliöse* Elemente erklärt worden sind. Nach *Seefelder* beginnt die Resorption dieses „Gliamantels" gegen Ende des 7. Monates. Auf die für das Verständnis der feineren Struktur des Sehnerveneintrittes wichtigen Einzelheiten kann aber hier nicht näher eingegangen werden; sie werden an anderer Stelle ausführliche Berücksichtigung finden.

Im Vergleich zu den zahlreichen, durch planmäßige Züchtung gewonnenen Embryonalstadien der verschiedenen Augenmißbildungen bei der Nachkommenschaft von Kaninchen mit idiotypischen Kolobomen, muß das mir zur Verfügung stehende *menschliche Material* als verhältnismäßig bescheiden bezeichnet werden.

Hier sind wir bekanntlich allein auf den Zufall angewiesen, und es ist nicht einmal abzusehen, ob wir überhaupt jemals in der Lage sein werden, auch nur in annähernd gleicher Weise die Frühstadien von Augenmißbildungen so aneinander zu reihen, wie es soeben hier beim Kaninchen geschehen ist.

Ich werde mich daher in folgendem damit begnügen müssen, einige Stichproben zu geben von den wichtigsten Phasen der Papillogenese beim Menschen, um zu zeigen, daß hier die Entwicklung — abgesehen von den, einzelnen Spezies zukommenden, spezifischen Eigenheiten — grundsätzlich in ganz analoger Weise verläuft und daher die an der Nachkommenschaft aus der Kolobomzucht erhobenen Befunde, mit den nötigen Einschränkungen, recht wohl auch auf den Menschen übertragen werden können. Wir wollen aber hoffen, daß bei fortgesetzt diesen Fragen zugewendet bleibendem Interesse, allmählich immer mehr und mehr einschlägige Beobachtungen an Frühstadien von idiotypischen Mißbildungen der Papilla nervi optici auch beim Menschen erhoben werden, wovon noch manche weitere Aufklärung zu erwarten ist.

Von diesem Gesichtspunkte aus seien hier zunächst Rekonstruktionsmodelle von den zwei wichtigsten Phasen *der normalen Papillogenese beim Menschen* vorgeführt: die der faltenförmigen Erhebung im Restraum des Sehventrikels als Anlage des späteren „Schaltstückes" und das Stadium der „Papilla nervi optici primitiva s. epithelialis". Es sind das Modelle wie ich sie schon gelegentlich meines Vortrages über „Das Problem der Augenbecherspalte — seine Beziehung zur normalen Entwicklung und zu den Mißbildungen der Papilla nervi optici" bei der 42. Versammlung der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg[36]) (1920) gezeigt, aber bisher noch nicht veröffentlicht habe. Inzwischen hat *R. Seefelder*[29]) (1921), angeregt durch den angehörten Vortrag und unterstützt durch den Anatomen *v. Schumacher*, gleichfalls zwei nach denselben Prinzipien angefertigte und eröffnete Entwicklungsstadien des Sehnerveneintrittes beim Menschen mitgeteilt, die meine darauf bezüglichen Angaben bestätigen.

Abb. 41 *a* zeigt den linken augentragenden Gehirnabschnitt bei einem ca. 4 Wochen alten menschlichen Embryo (8 mm Nacken-Steißlänge), bei der Ansicht von oben. Die beim Menschen fast kugelige Augenanlage in diesem Stadium steht durch Vermittlung eines kurzen, plumpen Becherstieles mit dem sekundären

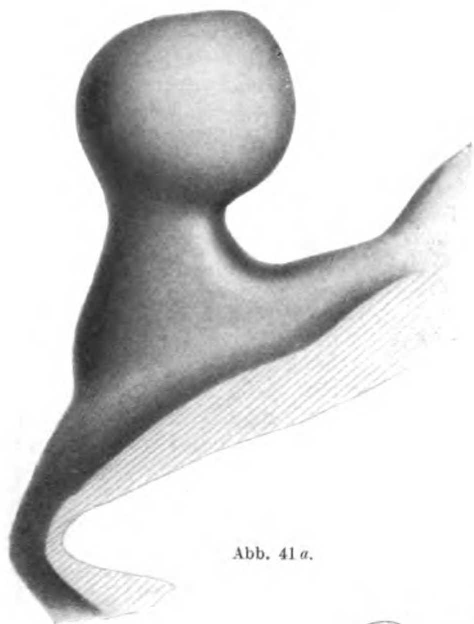


Abb. 41 *a*.



Abb. 41 *b*.



Abb. 41 *c*.

Abb. 41 *a*—*c*. Rekonstruktionsmodell der linken Augenanlage und des angrenzenden Gehirnabschnittes bei einem ca. 4 Wochen alten menschlichen Embryo (8 mm Nacken-Steißlänge). — *a* = Auge, Becherstiel und angrenzende Teile des Gehirns, bei Ansicht von oben; *b* = Ansicht der Augenanlage von vorn; *c* = horizontaler Durchschnitt durch das Augenmodell, die faltenförmige Anlage des „Schaltstückes“ zeigend.

Vorderhirn, an der Grenze von Zwischenhirn und Endhirn, in Verbindung. Der Becherstiel erweitert sich trichterförmig vor seinem Übergang in die Gehirnwand. Der in der Mittellinie gelegene ventrale Vorsprung der Gehirnbasis entspricht dem Augenstielwulst, Torus opticus, der sich als schmale Leiste der Lamina terminalis im Vorderhirnboden von der einen Seite kontinuierlich in die andere verfolgen läßt.

Von vorn gesehen (Abb. 41 *b*) erkennen wir die bereits vollkommen abgeschnürte Linse innerhalb des nur leicht entrundeten Becherrandes, der nur nach unten — in der Richtung der früheren Becherspalte — einen tieferen Einschnitt aufweist. Im mittleren Abschnitt sind die Ränder der Becherspalte in größerer Ausdehnung miteinander verwachsen. Aber auch hier ist der frühere Verlauf derselben noch durch eine seichte Einziehung angedeutet. Am medialen Ende, dort, wo die ventrale Oberfläche der Augenanlage in die Becherstielwandung übergeht, ist die dem Eintritt der Becherarterie dienende Gefäßlücke sichtbar. Die von hier aus sich noch eine kurze Strecke weit auf die ventrale Becherstielwandung fortsetzende flache Einziehung entspricht der sog. Stielrinne in diesem Stadium.

Wenn wir die Augenanlage und den Becherstiel — unter Verschonung der Linse — durch einen horizontalen Schnitt eröffnen und die untere Hälfte dieses Teilmodells von oben her betrachten, dann haben wir das auf Abb. 41 *c* sichtbare Bild vor uns. Wir sehen den doppelwandigen Augenbecher mit der den embryonalen Glaskörperraum fast vollständig ausfüllenden Linse sowie den Übergang des äußeren Blattes des Augenbechers in die Wandung des kurzen, plumpen Becherstieles; weiter nach hinten ist dann auch das Übergehen der Stielwandung in den angrenzenden Teil des Gehirns wahrzunehmen. Die faltenförmige Erhebung im Restraum des Sehventrikels, die die Netzhaut mit der Becherstielwandung verbindet, ist die Anlage des „Schaltstückes", d. h. der späteren „Papilla nervi optici primitiva s. epithelialis". Diese Falte entspricht der Innenseite der Becherspalte, aus welcher sie hervorgegangen ist. Die dabei sich abspielenden morphologischen Vorgänge sind, von geringen individuellen Verschiedenheiten abgesehen, prinzipiell die gleichen wie beim Kaninchenauge und vollziehen sich nach dem von mir bei meinen vergleichenden Untersuchungen über die Entwicklung des Sehnerveneintrittes als Gruppenmerkmal aufgestellten „Typus Säuger".

Die 3 nächsten Abbildungen (42 *a*—*c*) zeigen die Augenanlage und den Becherstiel von einem ca. 5 Wochen alten menschlichen Embryo (14 mm größte Länge), bei welchem die Anlage der „Papilla nervi optici primitiva s. epithelialis" auf der Höhe ihrer Ausbildung steht. Bei der Ansicht von vorn (Abb. 42 *a*) erweist sich die embryonale Pupillenöffnung als leicht asymmetrisch gelegen und entrundet, die Becherhöhlung, im Vergleich zum Kaninchenauge gleichen Alters, als weniger geräumig. Am vorderen Ende der früheren Becherspalte ist am Becherrand unten auch jetzt noch eine deutliche Einziehung wahrzunehmen; an der Innenfläche zeigt die Netzhaut an dieser Stelle eine hinten bis an die Insertion des Becherstieles heranreichende wulstige Verdickung. Zwei weitere seichte Einziehungen besitzt der Becherrand an beiden Seiten oben, wodurch die embryonale Pupillenöffnung in diesem Stadium die Gestalt eines etwas unregelmäßigen Vierecks mit abgerundeten Ecken erhält. Von unten gesehen (Abb. 42 *b*) treten die Unregelmäßigkeiten am Becherrande noch plastischer hervor. Besonders die am vorderen Ende der früheren Becherspalte gelegene Einziehung zeigt hier geradezu die Form eines kleinen embryonalen Koloboms des vordersten Bulbusabschnittes. Die Stelle der sonst in ganzer Länge geschlossenen Becherspalte ist an der seichten rinnenförmigen Längsfurche zu erkennen, die von der erwähnten Kerbe am Pupillarrand zum Becherstielansatz zieht, wodurch die embryonale Netzhaut auch beim Menschen auf diesem Stadium — wenn auch nur andeutungsweise — in 2 seitliche Lappen geschieden wird. Zur besseren Darstellung des „Schaltstückes" ist ein Teil des äußeren Blattes der Augenanlage (Pigmentblatt) und der okularen Becherstielwandung abgetragen. Man sieht zwischen Netzhauthinterfläche und Becherstiel ein schmales Stück von der ventralen Oberfläche des Schaltstückes, das hier auf der Höhe der Entwicklung steht und ein in sich geschlossenes, kurzes epitheliales

Rohr darstellt, in dessen Lumen die Becherarterie verläuft. Die Gefäßöffnung liegt schon ganz im Bereiche der ventralen Becherstielwandung; bei der Ansicht von unten sieht man gerade in der Mitte die Arteria centralis, wie sie durch die kleine Lücke ins Lumen des Schaltstückes eintritt. Von oben gesehen (Abb. 42 *c*) ist von



Abb. 42 *a*.

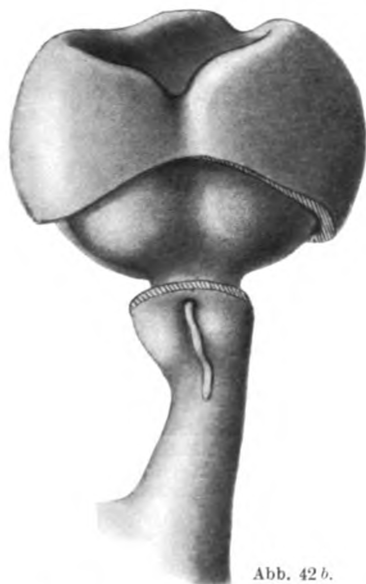


Abb. 42 *b*.



Abb. 42 *c*.

Abb. 42, *a*—*c*. Rekonstruktionsmodell der linken Augenanlage samt Becherstiel, bei einem ca. 5 Wochen alten menschlichen Embryo (14 mm größte Länge). *a* = Ansicht von vorne, nach Entfernung der Linse; *b* = Ansicht von unten; *c* = Ansicht von oben; (die beiden letzteren bei Abtragung eines Teiles vom Pigmentblatt und von der Becherstielwandung, um das „Schaltstück" sichtbar zu machen.)

einer Lappung der Netzhaut weniger wahrzunehmen, dafür sieht man aber einen längeren Abschnitt vom Schaltstück, der vom hinteren Pol der Netzhauthinterfläche ins Lumen des sonst noch hohlen Becherstieles zieht, wo es weiter hinten in die ventrale Wandung übergeht. Die räumlichen Verhältnisse sind bei menschlichen Embryonen an dieser Stelle etwas beengte, d. h. es ist vom Restraum des früheren Sehventrikels weniger übrig als bei Kaninchenembryonen der gleichen

Altersstufe, und das Schaltstück füllt den Innenraum des okularen Becherstielendes fast vollständig aus.

Die Neurotisation des Schaltstückes und des Becherstieles schließt sich an die Ausbildung einer „Papilla nervi optici primitiva s. epithelialis" unmittelbar an und vollzieht sich beim Menschen in der 5. bis 12. Woche der Schwangerschaft (18—25 mm Scheitel-Steißlänge). Nach Ablauf dieser Zeit ist das Stiellumen in ganzer Länge geschwunden, was freilich auf der anderen Seite nicht ausschließt, daß in späteren Stadien, zum Teil durch Verdickung der einzelnen Strukturelemente, zum Teil auch durch das weitere Einwachsen von Nervenfibrillen aus der Netzhaut, der Opticusquerschnitt sich in der bekannten Weise noch ganz erheblich ver-

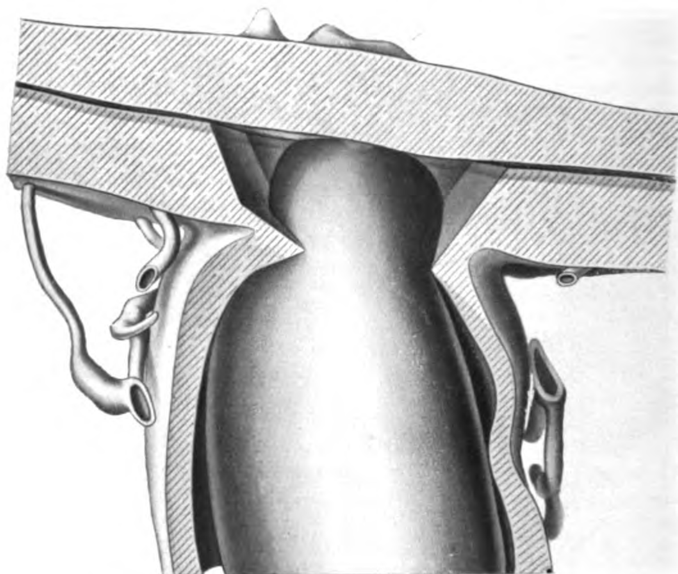


Abb. 43. Plattenrekonstruktionsmodell der Sehnerveneintrittsstelle des rechten Auges samt den angrenzenden Teilen der Bulbushüllen, der Sehnervenscheiden und der hinteren Ciliargefäße bei einem menschlichen Foetus aus der zweiten Hälfte des 5. Monats (230 mm größte Länge). Ansicht von oben, nach Entfernung eines Teiles der Bulbushüllen und der Sehnervenscheiden, um den Sehnerven in ganzer Länge bloßzulegen.

größert. Die ersten, mit der Entstehung der Sclera und der Opticusscheiden zusammenhängenden Differenzierungen treten nach meinen Erfahrungen bei 35—40 mm langen Embryonen in die Erscheinung. Auf Abb. 43 ist das Rekonstruktionsmodell der Sehnerveneintrittsstelle des rechten Auges samt den angrenzenden Teilen der Bulbushüllen, der Sehnervenscheiden und der hinteren Ciliargefäße bei einem menschlichen Foetus aus der zweiten Hälfte des 5. Monats (230 mm größte Länge) zu sehen, das im großen und ganzen bereits an den fertigen Zustand erinnernde Verhältnisse aufweist. Im Verlaufe der weiteren Entwicklung geht, neben einer Vergrößerung der Gesamtanlage, auch noch eine Verschiebung in den Größenverhältnissen der einzelnen Teile vor sich, in dem z. B. die Sclera und die Opticusscheiden sich später gewaltig verdicken, während die noch in älteren Fötalstadien breite Netzhaut, im Vergleich dazu, im fertigen Zustand stark verdünnt erscheint. Zur besseren Sichtbarkeit des Verlaufes und der Insertion des

Sehnerven sowie seinen Beziehungen zu den Bulbushüllen ist an diesem Teilmodell der obere Abschnitt der Aderhaut, der Sclera und der Opticusscheiden an den durch die Schnittflächen kenntlich gemachten Stellen abgetragen. Die sich plastisch über die Netzhautschnittfläche erhebenden Höckerchen entsprechen der im medialen Teil der Papille vorhandenen Prominenz sowie dem die Arteria hyaloidea bei ihrem Übertritt in den Glaskörper eine Strecke weit begleitenden sog. „Gliamantel". Die Lage der dünnen Aderhaut ist an der Innenfläche der Sclera durch eine leichte gleichmäßige Tönung angegeben. Die Verlaufsrichtung des Sehnerven ist eine nach vorn und leicht nach außen (temporalwärts) gerichtete. Die Längsachse der Papille liegt in der genauen Fortsetzung der Opticusachse: *Wir haben somit das Prototyp der orthotypischen Papillenanlage, und zwar einer vorbildlich normalen Konfiguration vor uns.* Bei der Annäherung an die Bulbushinterfläche verdünnt sich der Sehnerv ein wenig; sein okularer Ansatz senkt sich als Papilla nervi optici in die Netzhaut derart ein, daß er durch eine zirkuläre, rinnenförmige Vertiefung von der Netzhauthinterfläche abgesetzt ist, die man allerdings erst dann sieht, wenn man die Sehnerveninsertion an der Hinterfläche der Netzhaut durch einen auf die Längsachse des Opticus senkrechten Schnitt abtrennt. Die Rinne ist in der medialen Hälfte der Papillenbegrenzung bedeutend tiefer als in der lateralen, was zweifellos mit der beim Orthotypus im erwachsenen Zustand vorhandenen und bekanntlich auch ophthalmoskopisch sichtbaren stärkeren Prominenz der medialen (nasalen) Papillenhälfte zusammenhängt. Über die entsprechenden Befunde an histologischen Präparaten wird gleich noch die Rede sein. Opticusscheiden (Pia, Arachnoidea, Dura), Zwischenscheidenraum und Gefäße sind in annähernd dem fertigen Zustand entsprechender Weise ausgebildet.

Da es kaum anders möglich ist, als daß die verschiedenen Abweichungen von der normalen Papillenkonfiguration, ebenso wie die einzelnen Variationen noch innerhalb des Orthotypus, schon in der embryonalen Entwicklung des Organs präformiert seien, so ist daran nicht zu zweifeln, daß bei fortgesetzt darauf gerichteter Aufmerksamkeit, auch trotz der verhältnismäßigen Seltenheit solcher Befunde sowie der allgemeinen Spärlichkeit brauchbaren embryologischen Materials vom Menschen überhaupt, bei älteren Embryonen allmählich gewisse Typen des Sehnerveneintrittes gefunden werden, die sich vom sozunennenden „Idealtypus" auf charakteristische Art unterscheiden.

Dieser Ansicht scheint auch *Seefelder* zu sein, als er — allerdings ohne nähere Einzelheiten über die Papillen*begrenzung* zu erwähnen — bemerkte (l. c. S. 529. 1910), daß er „bei Neugeborenen schon fast alle von *Elschnig* beschriebenen Verschiedenheiten sowohl in der Form der Exkavation, als in der Form und Weite des Durchtrittskanals mehr oder weniger deutlich ausgeprägt und zuweilen so tiefe und voluminöse Exkavationen gefunden (hat), wie sie selbst in den Augen von Erwachsenen nur ausnahmsweise zur Beobachtung gelangen". Ich selbst habe hingegen hauptsächlich die Symmetrieverhältnisse in der Ausbildung der beiden Papillenhälften in bezug auf die „Papilla nervi optici primitiva s. epithelialis" im Sinne, und habe nach solchen in den *frühesten* Stadien der Entwicklung gesucht.

Vergleicht man darauf hin eine größere Anzahl von Papillenanlagen bei menschlichen Föten ungefähr der gleichen Altersstufe, so findet man fast stets gewisse Unterschiede geringeren Grades, in bezug auf die Form und Richtung des okularen Endstückes des Sehnerven,

die ihrerseits wieder auf die Beschaffenheit des Sclera-Aderhautloches und der benachbarten Teile der Sehnervenscheiden mitbestimmend sind, weiterhin in der Höhe des intraokularen Abschnittes, also der eigentlichen Papille selbst, besonders in bezug auf das gegenseitige

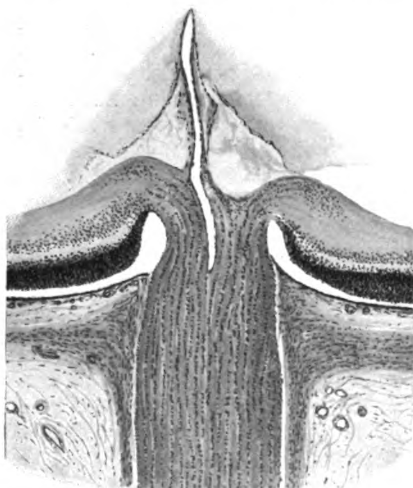


Abb. 44 *a*.

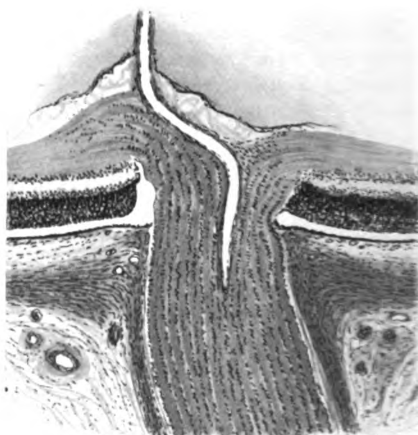


Abb. 44 *b*.

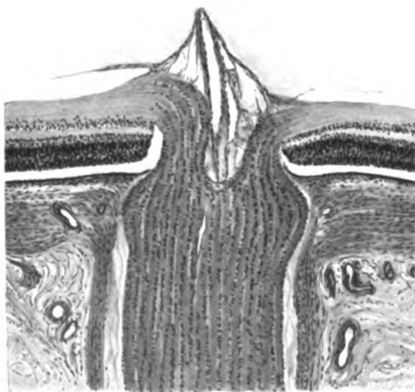


Abb. 44 *c*.

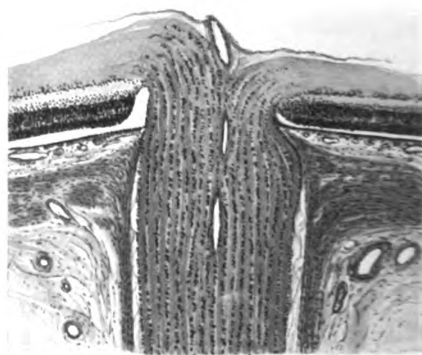


Abb. 44 *d*.

Abb. 44 *a*—*d*. Querschnitte durch den Sehnerveneintritt des rechten Auges menschlicher Föten aus dem 5. Monat (160—250 mm Gesamtlänge). Verschiedene Variationen der ortbotypischen Papillenanlage.

Verhalten der medialen und lateralen Hälfte, der Einsenkung an der Papillenoberfläche (Exkavation), in der Art, wie die Gefäße aus ihr hervortreten, in der Ausbildung des sogenannten „Gliamantels" usw., die es wohl verständlich erscheinen lassen, daß die Papilla nervi op-

tiei im endgültigen Zustande, wie sie sich dann der ophthalmoskopischen Untersuchung darbietet, selbst innerhalb der Gruppe der orthotypischen Konfiguration, eine für ein solches Miniaturgebilde ganz erstaunliche Variationsbreite zeigt.

Auf Abb. 44 *a—d* sind 4 Querschnitte durch den Sehnerveneintritt des rechten Auges von verschiedenen menschlichen Föten aus dem 5. Monat (160—250 mm Gesamtlänge) abgebildet, die zur Illustration der erwähnten individuellen Unterschiede dienen mögen. Zu beachten ist dabei vor allem die verschiedene Beschaffenheit der medialen und lateralen Papillenhälfte. Die stärkere Prominenz des medialen Papillenabschnittes wird im allgemeinen schon bei diesen jungen Föten nicht allein durch den größeren Durchmesser der nach dieser Seite umbiegenden Fasermassen bedingt, sondern zum Teil auch durch eine meines Wissens bisher unbekannte morphologische Verschiedenheit wechselnden Grades der Papillenbegrenzung nasal und temporal. Diese besteht — wie es die Abbildungen zeigen — darin, daß nasal (medial) die Netzhautschichten, noch bevor sie die mediale Papillenoberfläche erreichen, plötzlich wie geradlinig abgeschnitten endigen; der Zusammenhang von Netzhaut und Papille wird auf dieser Seite in den meisten Fällen ausschließlich nur von der Nervenfaserschicht vermittelt, *während die übrigen Netzhautschichten von der medialen Begrenzung der Papille im engeren Sinne des Wortes durch einen mehr weniger geräumigen Hohlraum getrennt sind.* Auf der temporalen (lateralen) Seite hingegen spitzen sich die Kernreihen der einzelnen Netzhautschichten kurz bevor sie an die Papille herantreten, allmählich zu; der Übergang ist hier kein so unvermittelter, auch die äußeren Netzhautschichten treten bis an die laterale Papillenoberfläche heran und sind mit ihr verwachsen, ohne daß in der Regel auf dieser Seite ein breiterer Restraum des Sehventrikels erhalten geblieben wäre. Sowohl die darauf bezüglichen individuellen Unterschiede als auch solche in bezug auf andere Einzelheiten der Papillenkonfiguration noch innerhalb der normalen Grenzen, in dem weiter oben angeführten Sinne, zeigt an einigen Beispielen Abb. 44 *a—d*.

Eine schon etwas deutlichere Abweichung vom Idealtypus der normalen Papillenkonfiguration ist auf Abb. 45 zu sehen, die den Querschnitt der Sehnerveneintrittsstelle bei einem menschlichen Foetus vom Ende des 6. Monats der Schwangerschaft (295 mm Gesamtlänge) zeigt. Zunächst fällt hier die lateralwärts gerichtete Abbiegung des okularen Sehnervenendes auf, wodurch die Längsachse der Papille nicht mehr — wie beim Idealtypus — in der genauen geradlinigen Fortsetzung der Opticusachse liegt, sondern mit dieser vielmehr einen lateralwärts offenen stumpfen Winkel bildet. Dementsprechend ist auch die mediale Hälfte der Papille stärker glaskörperwärts prominent als beim Durchschnitt, und die physiologische Exkavation ist mit steil überhängendem medialen Rand nach der lateralen Seite gerichtet. Bemerkenswert ist die Verschiedenheit der Papillenbegrenzung zu beiden Seiten an Horizontalschnitten. Medial (nasal) reichen Sclera, Aderhaut, Glashaut und Pigmentepithel knapp bis an den Sehnerven heran; unterhalb der Einbiegung der Sehnervenfasern aus der Netzhaut in die Papille ist ein parallel mit der medialen Papillenwand verlaufender spaltförmiger Restraum des Sehventrikels erhalten, indem die Körnerschichten hier mit leicht bogenförmiger Grenze aufhören, noch bevor sie die mediale Papillengrenze erreicht haben. Glaskörperwärts wird dieser Spaltraum durch die aus der Netzhaut in die Papille einbiegenden Nervenfibrillen überdacht.

Ganz anders liegen die Verhältnisse an der lateralen (temporalen) Seite des nach dieser Richtung hin verbogenen okularen Sehnervenendes. Hier sind die innersten Sclerallamellen, noch bevor sie die laterale Wand des Sehnerven erreicht

haben, knieförmig medialwärts umgebogen, desgleichen das Pigmentepithel und die Glashaut. Der im Querschnitt keilförmige Zwischenraum, der derart zwischen der lateralen Sehnervenoberfläche und den knieförmig medialwärts umbiegenden inneren Sclerallamellen entstanden ist, wird durch gefäßarme lockere Bindegewebszellen von der Struktur der Suprachorioidea dieses Entwicklungsstadiums ausgefüllt. Die Körnerschichten endigen spitz auslaufend eine kurze Strecke weit bevor sie den lateralen Rand des Sehloches erreicht haben. An dieser Stelle hört sowohl die normale Struktur der capillaren Aderhautschicht als auch die typische normale Struktur der Pigmentepithelien auf. Wohl ist auch in diesem Endstück, das zwischen den letzten Ausläufern der Netzhautkörnerschichten und dem lateralen

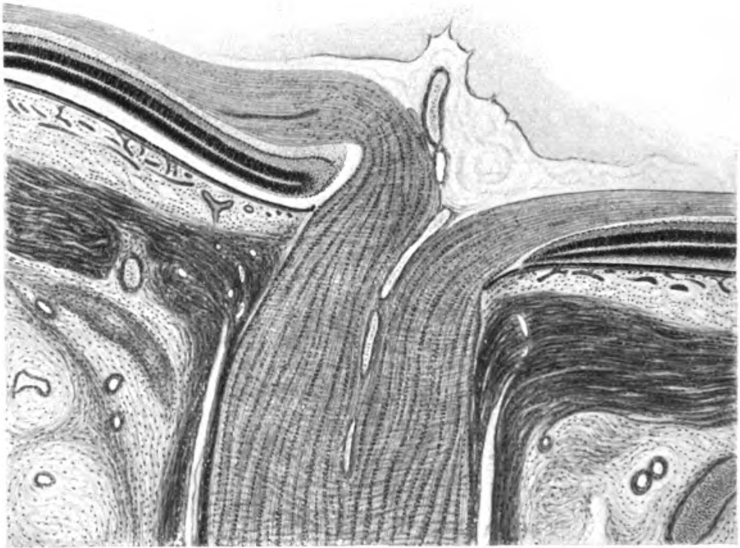


Abb. 45. Querschnitt durch den Sehnerveneintritt des rechten Auges bei einem menschlichen Foetus Ende des 6. Monats (295 mm Gesamtlänge). Abbiegung der Papille lateralwärts, schiefe Richtung des Scleroticalkanals mit Strukturabnormitäten an der lateralen Papillenbegrenzung.

Rand des Sehloches liegt, eine mit Pigmentepithel besetzte Glashaut vorhanden, aber die Zellreihe ist stellenweise unterbrochen und zeigt auch sonst nicht die gleichmäßige Anordnung und den Pigmentreichtum der weiter seitlich gelegenen Teile.

Ich bin mir wohl bewußt, daß die hier mitgeteilten wenigen entwicklungsgeschichtlichen Daten vom Menschen keineswegs ausreichen, um die hier noch einer Beantwortung harrenden Fragen auch nur einigermaßen befriedigend zu lösen. Wenn ich dieselben dennoch der vorhergehenden Arbeit anreihe, so geschieht es nur deshalb, weil bei den so überaus mangelhaften Kenntnissen gerade über die Strukturverschiedenheiten des embryonalen Sehnerveneintrittes beim Menschen ein jeder auch noch so geringer Beitrag erwünscht sein dürfte.

Bekanntlich hat bereits *A. Elschnig*[6]) (1900) die Bildung des Conus in nuce in die Entstehungszeit des Auges verlegt, ohne deshalb anzunehmen, daß der Conus im Neugeborenen immer schon fertig entwickelt sei. Er sucht die Entstehungsursache nicht in mechanischen und dynamischen, sondern in Wachstumsvorgängen in Verbindung mit und beeinflußt durch Bildungsanomalien, resp. in der Kombination beider. Ferner wird angenommen, daß der Conus im extrauterinen Leben nicht nur gleichmäßig mit dem Wachstum des Sehnerveneintrittes und des Auges überhaupt mitwachsen kann, sondern auch unverhältnismäßig mehr; ja er kann auch im späteren extrauterinen Leben überhaupt erst sichtbar werden.

Wenn wir ferner aus den verdienstvollen *Elschnig*schen Untersuchungen erfahren, daß bei manchen Formen der Coni nur die innerste Schicht der Chorioidea, die Glashaut (Lamina vitrea), bis an den Sehnerven heranreicht, die übrigen aber durch eine von der Sklera nicht scharf abgrenzbare ringförmige Bindegewebsschicht vom Sehnerven getrennt sind („intermediäres Gewebe" von *Kuhnt*, „Grenzgewebe" von *Elschnig*), und daß diese Strukturverhältnisse sogar die häufige Ursache des Bindegewebsringes und bestimmter echter Coni seien, so gewinnt der zuletzt gezeigte Befund (*Abb. 45*) bei einem menschlichen Foetus vom Ende des 6. Monats insoferne an Interesse, weil er zeigt, daß in der Tat in der zweiten Hälfte des intrauterinen Lebens bereits jene Abnormitäten der Gewebsmorphologie zuweilen nachgewiesen werden können, die wir heute als Grundlage bestimmter Conusformen ansehen.

Es ist durchaus denkbar, daß die auf *Abb. 45* sichtbare *Superposition des Pigmentepithels* infolge der rudimentären Entwicklung der darunterliegenden Capillarschicht der Aderhaut, im späteren Verlaufe der Entwicklung noch schwindet, und daß dann die bindegewebige Unterlage der Glashaut als weiße Sichel auch ophthalmoskopisch sichtbar geworden wäre.

VII. Zusammenfassung.

1. Der ophthalmoskopische Anblick der typisch normalen Papilla nervi optici bietet als allbekannte Merkmale eine ausgesprochene, wenn auch nicht strikt symmetrische Anordnung ihrer oberen und unteren Hälfte, und eine ebenso konstante Asymmetrie oder Ungleichheit ihres medialen und lateralen Anteiles. Von dieser Regel gibt es zahlreiche und ganz bestimmte Abweichungen. Hier sind vornehmlich jene in Betracht gezogen, bei welchen das Papillenbild, gleichsam als wie infolge einer Drehung, eine gradweise, bis zum Eindruck der vollständigen Inversion umgewandeltes Aussehen haben kann. Die vorbildlich normale Papille, der Conus und das conusförmige Kolobom *lateral* am Seh-

nerveneintritt sowie das ringförmige hintere Staphylom, dessen größere Ausdehnung sich maculawärts erstreckt, werden als Coni in **orthotypischer Richtung** zusammengefaßt, und diesen alle anders gerichteten Conusbildungen als Coni in **heterotypischer Richtung** gegenübergestellt.

2. Eine unter diesen Gesichtspunkten durchgeführte *allgemeine Statistik* ergab (mit den im Text erwähnten Einschränkungen), unter 32 522 Augen bei 16 582 Individuen 8265 Conusbildungen (25,38%). Darunter waren 1109 Coni in heterotypischer Richtung, d. h. in Beziehung zu sämtlichen untersuchten Augen 3,41%, zu sämtlichen Conusfällen 13,43%. Das Vorkommen des Conus in heterotypischer Richtung zu dem Conus lateralis verhielt sich wie 1 : 6,44.

3. In der *Spezialstatistik* finden die Befunde in 1549 Augen bei 913 Individuen Verwertung. Unter diesen befanden sich 1234 Augen mit Conus in heterotypischer Richtung bei 768 Individuen und 305 Augen mit heterotypischer Papillenbildung (scheinbare Drehung des intraokularen Sehnervenendes) ohne Conus bei 184 Individuen.

Gleichgerichtete Coni in beiden Augen fanden sich in 820 Augen (bei 410 Individuen), d. i. in 66,54% der Gesamtzahl, *ungleichgerichtete Coni in beiden Augen* in 120 Augen (bei 60 Individuen), d. i. in 9,72%; *heterotypischer Conus in einem Auge allein* 262 mal, d. i. in 21,23% und *heterotypische Papillenbildung ohne Conus* in 305 Augen (bei 184 Individuen). Bezüglich der weiteren Einzelheiten, wie prozentuales Verhältnis der Coni in den einzelnen Hauptrichtungen (Conus lat. inf.; inf. lat.; inferior; inf. med.; med. inf.; medialis; superior; sup. lat.), verschiedene Kombinationen von seiten des anderen Auges usw. sei auf die Ausführungen im Text verwiesen.

4. Unter 924 Augen mit Conus inferior waren 302 mit *Hornhautastigmatismus* (von 1 Dioptrie aufwärts) behaftet = 32,68%, unter 194 Augen mit Conus medialis 76 = 39,16%. Aus der Zusammenfassung beider Gruppen ergibt sich, daß bei 1118 Augen mit Conus in heterotypischer Richtung Hornhautastigmatismus 378 mal vorgefunden wurde = 33,81%.

Unter den nach strenger Ausscheidung sämtlicher Befunde von Conus in heterotypischer Richtung und mit heterotypischer Papillenformation verbliebenen 1057 Augen bei 534 Individuen waren die verschiedensten Refraktionszustände vertreten. Bei 252 fand sich Hornhautastigmatismus von 1 Dioptrie aufwärts verzeichnet (darunter 19 mal mit inverser Meridianstellung) = 33,30%.

Der Nachweis des zahlenmäßig nahezu gleichen Vorkommens von Hornhautastigmatismus bei Augen mit orthotypischem Funduszustande, wie bei solchen mit Conus in heterotypischer Richtung, muß der Ansicht gegenüber, daß ihm bei letzterer eine besondere Bedeutung zukomme, Zweifel erwecken.

5. Die Merkwürdigkeit der Coni in heterotypischer Richtung besteht nicht ausschließlich in den verschiedenen Richtungen derselben. Selbst Coni von gleicher Richtung zeigen im ophthalmoskopischen Bilde untereinander charakteristische Verschiedenheiten, aus denen man geneigt wäre, auch auf Verschiedenheiten der anatomischen Struktur zu schließen. Es wird versucht, lediglich auf Grund von klinischen Merkmalen, die einzelnen *Haupttypen* des Conus heterotypicus inferior, medialis und superior zu unterscheiden und die einzelnen Haupttypen durch Abbildungen zu belegen, unter Berücksichtigung der wichtigsten Merkmale, wie Form, Größe, Begrenzung der Coni, der Abnormitäten der Gefäßanordnung und des Gefäßverlaufes usw.

6. Mit dem Conus in heterotypischer Richtung ist vielfach ein bemerkenswerter Zustand des Fundus oculi verbunden, der zuerst von *v. Szily* sen. beschrieben worden ist. Es handelt sich um den in zahlreichen Fällen vorhandenen ophthalmoskopisch feststellbaren Unterschied zwischen den symmetrisch gelegenen Fundushälften, namentlich um eine *Lichtung (Rarefaktion) des Pigmentes*, in dem in der Richtung des Conus sich erstreckenden Anteil, und um dessen *staphylomartige Ektasierung*. Unterschiede in der optischen Einstellung der beiden Fundushälften bis zu 12 Dioptrien kommen dabei vor. An der abnormalen Sehschärfe der mit Conus in heterotypischer Richtung behafteten Augen kommt dem *Astigmatismus fundi* ein gewisser Anteil zu, wenn er auch nicht die alleinige Ursache darstellen dürfte. In sehr vielen Fällen hat die Rarefaktion des Gewebes ein geradezu pathologisches Aussehen. Das gilt in erhöhtem Maße für den medialen Conus, wo sich in der Fundushälfte derselben Richtung zuweilen Gewebsalterationen höchsten Grades (Spuren von vorhergegangenen Extravasaten, umschriebene Defekte der Chorioidea von verschiedener Form, und besonders Sklerose und Atrophie der Chorioidealgefäße) vorfinden; kurz Veränderungen, die man wohl als die Folge progressiver Dehnung erklären muß. Sie weichen der Form nach von den retinochorioidealen Veränderungen, die wir sonst bei „deletärer Myopie“ lateral von der Papille zu finden gewohnt sind, nur insoweit ab, als die natürliche Gewebsanordnung in den betreffenden Richtungen verschieden ist von derjenigen maculawärts.

7. Die in typischer Ausbildung immer wiederkehrenden ophthalmoskopischen Befunde an der Papilla nervi optici, stellen uns ganz präzise Fragen in Bezug auf ihre *entwicklungsgeschichtlichen Ursachen*. Der Nachweis der Heredität und die allgemein anerkannten Beziehungen der sogenannten Kolobome des Auges zu gewissen Störungen des Becherspaltenverschlusses waren, neben den histologischen Einzeluntersuchungen an vorher klinisch mehr-weniger genau beobachteten Anomalien des Sehnerveneintrittes, bisher alles, was uns in dieser Hinsicht zu Gebote stand. Durch die in letzter Zeit auf vergleichend-entwicklungsgeschichtlicher Basis durchgeführten Untersuchungen über die normale Genese der „Papilla nervi optici primitiva s. epithelialis“ ist es nunmehr möglich, auch die entwicklungsgeschichtliche Analyse der angeborenen morphologischen Abnormitäten des Sehnerveneintrittes auf eine neue Grundlage zu stellen.

8. *Die Hauptmerkmale der Papilla nervi optici im ophthalmoskopischen Bilde*, wie die Form des Sehnerveneintrittes selber, Breite, Richtung und Lage der physiologischen Exkavation, und die damit verknüpfte Verlaufsrichtung und Verteilung der Zentralgefäße, unmittelbar bei ihrem Auftauchen aus der physiologischen Exkavation,

sind nach den vorliegenden Untersuchungen direkte Funktionen einer normalen oder abnormalen Anlage der „Papilla nervi optici primitiva s. embryonalis“. Die Auswertung des durch planmäßige Züchtung gewonnenen embryologischen Materials von idiotypischen Mißbildungen des Auges und insbesondere der Sehnerveneintrittsstelle beim Kaninchen gestattet in Anbetracht der erwiesenen Gleichförmigkeit des normalen Entwicklungsgeschehens in der ganzen Gruppe der Säuger, ohne die für vergleichende Betrachtungen allgemein zulässigen Grenzen zu überschreiten, die *Coni in heterotypischer Richtung als primäre Mißbildungen der ektodermalen „Papilla nervi optici primitiva s. epithelialis“ aufzufassen.* Es scheint, daß mit bestimmten morphologischen Abnormitäten des „Schaltstückes“, auch bestimmte Anomalien in bezug auf den „Conus“, die sonstige Begrenzung der Papilla nervi optici und die Beschaffenheit des Augenhintergrundes in weiterer Ausdehnung (Aderhautrarefaktion, Ektasien des Fundus usw.) gesetzmäßig verbunden sind, die zum ophthalmoskopischen Gesamtbild ihrerseits nicht unwesentlich mit beitragen.

9. *Bei Abnormitäten von seiten der mesodermalen Gewebselemente* (der Gefäße, des Sehnervenloches in der Aderhaut und in der Sklera, sowie des okularen Endes der Sehnervenscheiden) ist mit der *Möglichkeit sekundärer, auf der Wirkung von gestörter Entwicklungskorrelation beruhender Beeinflussung,* von seiten der primär mißbildeten ektodermalen Anlage des Auges, der Papille und des Sehnerven zu denken. Abnorme Biegungen des okularen Sehnervenendes, die nachgewiesenen morphologischen Abweichungen des „Schaltstückes“ verschiedenster Art, das Vorkommen von pigmentlosen Epithelzellkomplexen, von evertierter Netzhaut und von abirrenden Sehnervenbündeln in der unmittelbaren Nachbarschaft der embryonalen Papille, bei *komplett geschlossener Becherspalte,* haben selbstverständlich ihrerseits Einfluß auf die Differenzierung der Aderhaut, des Skleralloches und der Opticusscheiden in den betreffenden Abschnitten der Papillenzirkumferenz, und können auf diesem Wege zu ophthalmoskopisch sichtbaren Abweichungen von dem orthotypischen Papillenbilde mit beitragen.

Auch beim *Menschen* konnten, neben einer schon frühzeitig sich ausbildenden und konstanten Verschiedenheit in der Ausbildung der medialen und lateralen Papillenhälfte, gewisse individuelle Differenzen bei Föten ungefähr der gleichen Altersttufe nachgewiesen werden, die es wohl verständlich erscheinen lassen, daß die Papilla nervi optici im endgültigen Zustande, wie sie sich dann der ophthalmoskopischen Untersuchung darbietet, selbst innerhalb der Gruppe der orthotypischen Konfiguration, eine für ein solches Miniaturgebilde ganz erstaunliche Variationsbreite zeigt.

10. Für die sowohl bei Augen mit orthotypischer als auch bei solchen

mit heterotypischer Konfiguration des Sehnerveneintrittes vorkommenden, und zuweilen noch weit ins extrauterine Leben hineinreichenden *Erscheinungen der sekundären Dehnung oder Achsenverlängerung vorzugsweise in der Richtung des betreffenden Conus*, wird die Mitwirkung eines zweiten, von der primären Mißbildung mehr-weniger unabhängigen Entwicklungsfaktors angenommen. Primäre Mißbildung der „Papilla nervi optici primitiva s. epithelialis" und die Erscheinungen einer zunehmenden „myopischen" Veränderung im Bereiche der zumeist schon primär ektatischen Fundushälfte (mit und ohne Aderhautrarefaktion) in der Richtung der verschiedenen Conustypen, sind bis zu einem gewissen Grade unabhängig, können aber auch im Sinne einer „Faktorenkoppelung" der Vererbungswissenschaft aneinander gebunden sein. Im letzteren Falle kann in bezug auf die prozentuale Häufigkeit des Zusammenvorkommens von Papillen- und Fundusabnormitäten die folgende Reihenfolge aufgestellt werden: Conus orthotypicus (lateralis) — Conus heterotypicus medialis — Conus heterotypicus inferior — (und, bisher noch überhaupt nicht mit Bestimmtheit nachgewiesen, beim) Conus heterotypicus superior.

Die weiteren in dieser Arbeit enthaltenen klinischen, anatomischen und entwicklungsgeschichtlichen Daten eignen sich nicht zu einer kurzen auszugsweisen Zusammenfassung.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Adam, C.*, Ophthalmoskopische Diagnostik an der Hand typischer Augenhintergrundbilder. Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien. 1912. — [2]) *Adams Frost, W.*, The fundus oculi with an ophthalmoscopic Atlas. J. Pentland, Edinburg und London. 1896. — [3]) *Bach, L.*, und *R. Seefelder*, Atlas zur Entwicklungsgeschichte des menschlichee Auges. W. Engelmann, Leipzig und Berlin. 1914. — [4]) *Brixa*, Angeborene Sichel nach unten-außen von der Papille. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1897, S. 327. — [5]) *Dimmer, F.*, Der Augenspiegel und die ophthalmoskopische Diagnostik. Deuticke, Wien 1921. — [6]) *Elschnig, A.*, Das Kolobom am Sehnerveneintritte und der Conus nach unten. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **51**, 391. 1900. — [7]) *Elschnig, A.*, Der normale Sehnerveneintritt des menschlichen Auges. Klinische und anatomische Untersuchungen. — Denkschrift der math.-naturwiss. Klasse der Kais. Akademie d. Wiss. **70**, Hof- und Staatsbücherei Wien. 1900. — [8]) *Fuchs, E.*, Beitrag zu den angeborenen Anomalien des Sehnerven-v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **28**, H. 1, S. 139. 1882. — [9]) *Fuchs, E.*, Über die Lamina cribrosa. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **91**, H. 3, S. 435—485. 1916. — [10]) *Fuchs, E.*, Über Heterochromie nebst Bemerkungen über angeborene Anomalien. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **93**, 381—398. 1917. — [11]) *Fuchs, E.*, Über nasalen Conus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **62**, 433. 1919. — [12]) *Hippel, E. v.*, Über das normale Auge der Neugeborenen. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **45**, 286. 1898. [13]) *Hippel, E. v.*, Die Mißbildungen und angeborenen Fehler des Auges. In Graefe-Saemischs Handbuch der ges. Augenheilk. Bd. 2, Kap. 9, S. 1—136. 1900. - [14]) *Hoeg, Niels*, Om rudimentaere Former af Coloboma nervi optici. Hospitalstidende **1910**, S. 624. — [15]) *Kraupa, E.*, Zur Arbeit von R. Salus „Typus inversus

der Papille und Hornhautflecke". Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **67**, 467. 1921. — [16]) *Kraupa, E.*, Beitrag zur Morphologie des Augenhintergrundes II. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **105**, 865. 1921 (Festschrift für Fuchs). — [17]) *Kraupa, E.*, Beiträge zur Morphologie des Augenhintergrundes III. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **67**, 15. 1921. — [18]) *Krüger, A.*, Angeborene Anomalien der topographischen Verhältnisse am hinteren Augenpol. Zeitschr. f. Augenheilk. **30**, 21. 1913. — [19]) *Kuhnt, H.*, Zur Kenntnis des Sehnerven und der Netzhaut. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **25**, H. 3, S. 179—288. 1879. — [20]) *Masselon*, De la sclérectasie nasale dans la myopie. Ann. d'oculist. **112**, 20. 1894. — [21]) *Merkel* und *Orr*, Das Auge des Neugeborenen an einem schematischen Durchschnitte erläutert. Anat. Hefte **1**, Bd. 1. 1892. — [22]) *Paulsen, O.*, Über die Entstehung des Staphyloma posticum chorioideae. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **28**, 225. 1882. — [23]) *Picqué, L.*, Anomalies de développement et maladies congénitales du globe de l'oeil. Thèse de Paris 1886. — [24]) *Randall*, The underliing Conus. Americ. Journ. of ophthalmol. 1886, S. 319 — [25]) *Rönne, H.*, Conusbildung und exzessive Myopie nasal zur Papille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **47**, 512. 1916. — [26]) *Rubert*, Ein Beitrag zu den Anomalien des Augenhintergrundes. 2 Fälle von ungewöhnlicher Ektasie in der unteren Fundushälfte. Zeitschr. f. Augenheilk. **20**, 551. 1908. — [27]) *Salus, R.*, Typus inversus der Papille und Hornhautflecke. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **67**, 252. 1921. — [28]) *Salzmann, M.*, Zur Anatomie der angeborenen Sichel nach unten. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **39**, H. 4, S. 131. 1893. — [29]) *Seefelder, R.*, Über die Entwicklung des Sehnerveneintrittes beim Menschen, zugleich ein Beitrag zur Frage der Faltenbildungen der embryonalen Netzhaut. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **106**, H. 1/2, S. 114—126. 1921. — [30]) *Symens, H.*, Anatomischer Befund bei einem myopischen nasalen Conus. Arch. f. Augenheilk. **44**, 336—338. 1902. — [31]) *Szily* sen., *A. v.*, Der Conus nach unten. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Dez. 1883. — [32]) *Szily* sen., *A. v.*, Zur Morphographie der Papilla nervi optici. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1887, S. 1. — [33]) *Szily* sen., *A. v.*, Augenspiegelstudien zu einer Morphographie des Sehnerveneintrittes im menschlichen Auge. I. Tafeln. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1901. — [34]) *Szily* sen., *A. v.*, Über ektopische hintere Staphylome. Bericht über die 39. Vers. der ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1913, S. 265. — [35]) *Szily, A. v.*, Über die entwicklungsgeschichtlichen Grundlagen für die Erklärung der kongenitalen Defektbildungen am Auge. Bericht über die 37. Vers. der ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1911. — [36]) *Szily, A. v.*, Das Problem der Augenbecherspalte — seine Beziehung zur normalen Entwicklung und zu den Mißbildungen der Papilla nervi optici. Bericht über die 42. Vers. der dtsch. ophthalm. Gesellsch. Heidelberg. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1920. — [37]) *Szily, A. v.*, Die Deutung der Zusammenhänge der wichtigsten Entwicklungsphasen des Wirbeltierauges. I. Das Problem der Becherspalte und die Entstehung der „Papilla nervi optici primitiva s. epithelialis". Nebst Bemerkungen zur Frage der „bilateralen oder nasotemporalen Symmetrie des Wirbeltierauges" und der sog. „Kerben am Becherrande". A. Morphogenese an der Hand von Plattenmodellen, nach Untersuchungen beim Kaninchen, als Beispiel für den Typus „Säuger". v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **106**, 195—284. 1921. — [38]) *Szily, A. v.*, Vergleichende Entwicklungsgeschichte der Papilla nervi optici und der sog. axialen Gebilde. I. Morphogenese des Sehnerveneintrittes und des „Fächers" beim Hühnchen, als Beispiel für den Typus „Vögel". v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **107**, H. 2/3, S. 317—431. 1922. — [39]) *Szily, A. v.*, Vergleichende Entwicklungsgeschichte der Papilla nervi optici und der sog. axialen Gebilde. II. Morphogenese des Sehnerveneintrittes, der „Leiste" (Processus falciformis) und des Linsenmuskels (Musc. retractor lentis, Campanula Halleri) bei der Bachforelle. Ein Beispiel für die primitivste Papillenform in der Wirbeltierreihe oder eines „reinen Becher-

spaltentypus der Knochenfische". v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **109**, 1—105. 1922. — [40]) *Schnabel*, Über die angeborene Disposition zum erworbenen Staphyloma posticum Scarpae. Wien. med. Wochenschr. 1876, Nr. 33—37. — [41]) *Talko*, Fälle von kongenitalem Kolobom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1875, S. 202. — [42]) *Tertsch, R.*, Der Conus in atypischer Richtung. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **74**, 530—543. 1913. — [43]) *Valude*, Colobome du nerf optique. Ann. d'oculist. **128**, 127. 1902. — [44]) *Vossius, A.*, Beitrag zur Lehre von den angeborenen Conis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1885, S. 173. — [45]) *Wollenberg*, Über kongenitale Anomalien des Auges bei Geisteskrankheiten. Charité-Annalen **14**. 1889. — [46]) *Worton*, Fuchs' coloboma and astigmatisme. The ophthalmoscope 1911, S. 833.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Tübingen [Vorstand: Prof. Dr. *W. Stock*].)

Zur pathologischen Anatomie der Veränderungen der Netzhautzentralgefäße bei der sog. Thrombose der Zentralvene und Embolie der Zentralarterie mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zu anderweitigen Veränderungen am Sehnervenkopf bei Glaukom und verwandten Zuständen.

1. Über Veränderungen der Zentralvene bei glaukomatösen und ödematösen Zuständen des Sehnervenkopfes und über Kollateralenbildung im Bereich des vorderen Endes des Zentralvenenstammes.

Von

Dr. med. **Richard Scheerer,**

Priv.-Doz. und I. Assistenten der Univ.-Augenklinik zu Tübingen.

Mit 10 Textabbildungen.

Vorbemerkungen.

Die Veranlassung zu folgender Arbeit liegt zum Teil in der Tradition einer Klinik, die seit vielen Jahren den Erkrankungen der Zentralgefäße der Netzhaut ein besonderes Interesse gewidmet hat. Die pathologisch-anatomischen Arbeiten von *Harms*, die klinisch-statistische Dissertation von *Kober*, die Untersuchungen *Fleischers* über die sog. *Schnabel*schen -Kavernen, deren in diesem Zusammenhang gleich hier gedacht werden soll, sind Zeugnisse dieser Bemühungen, die in der Literatur immer ihren Platz behalten werden.

Der Krieg, aus dem *Harms* nicht mehr zurückkehren sollte, hat diese Untersuchungen unterbrochen und auch anderwärts sind die ihnen zugrunde liegenden Probleme mehr und mehr in den Hintergrund getreten. Daß sie trotzdem keineswegs gelöst sind, weiß jeder, der sich auch nur kurz mit ihnen beschäftigt hat, eine Tatsache, die auch *Leber* in seiner umfassenden Darstellung der Netzhauterkrankungen immer wieder ausspricht und die einen besonders deutlichen Ausdruck findet in der persönlichen Stellungnahme *Lebers*, insbesondere hinsichtlich der Erkrankung der Arterie.

Durch die Annahme einer Embolie, eines an sich zufälligen Ereignisses, auch in Fällen, wo es sich sicher um chronische Vorgänge handelt, oder wo anatomisch statt eines als Embolus ansprechbaren Gebildes andersartige Veränderungen gefunden werden, setzt sich *Leber* in bewußten

Gegensatz zu der Mehrzahl der neueren Untersucher und ist gezwungen, auch die oft gleichzeitigen Erkrankungen der Vene in den Kreis dieser Theorie zu ziehen. Jedoch ist hierdurch nur scheinbar ein gemeinsames Erklärungsprinzip gewonnen, das an mehreren Stellen der Stütze durch weitere Hilfshypothesen bedarf und schon deshalb nicht wirklich zu befriedigen vermag. Im einzelnen wird hierauf an anderer Stelle näher einzugehen sein.

Neuerdings wird von den meisten Untersuchern eine primäre Vasosklerose der Zentralgefäße angenommen und es ist wahrscheinlich, daß in dieser eine wesentliche Ursache der zum Verschluß der Zentralgefäße führenden Vorgänge mit Recht vermutet wird. Gewisse Punkte bedürfen aber auch bei dieser Annahme noch besonderer Beachtung und Aufklärung, und es erscheint nicht unmöglich, daß durch eine genaue Präzisierung und Durcharbeitung dieser Punkte unsere Anschauungen über den genannten sklerotischen Prozeß vertieft, und eine wirkliche Gesamtanschauung aller in Frage stehenden Probleme angebahnt wird.

Hier sollen nur kurz die Punkte angedeutet werden, die die Richtung meiner Untersuchungen bestimmten. Es handelt sich zum großen Teil um bekannte Dinge, die mir aber einer besonderen Betonung zu bedürfen scheinen.

1. In den allermeisten Fällen sind Arterie und Vene gleichzeitig und in der gleichen Art und Weise erkrankt, einerlei ob die vorwiegende Beteiligung des einen oder des anderen Gefäßes zu diesem oder jenem klinischen Krankheitsbild geführt hat.

2. Es handelt sich um einen im wesentlichen nicht entzündlichen pathologisch-anatomischen Vorgang.

3. Von ganz besonderer Bedeutung ist die Tatsache, daß die charakteristischen Veränderungen im Stamm beider Zentralgefäße mit großer Regelmäßigkeit auf die Strecke während ihres Verlaufs durch die *Lamina cribrosa* und deren nächste Nachbarschaft beschränkt sind. Es scheint, daß diese auffallende Tatsache rein mechanisch (Gefäßenge, Wirbelbildung an der Gabelstelle, Zerrung bei Augenbewegungen) nicht befriedigend zu erklären ist.

4. Es bestehen unverkennbare Beziehungen zwischen Gefäßerkrankung (insbesondere der Vene) und Glaukom, die jedoch mangels früher Stadien bisher nicht geklärt werden konnten.

Unter diesen Gesichtspunkten erschienen die beiden letzten besonders wichtig, da sie noch am wenigsten berücksichtigt worden sind. Es mußte also dem Verhalten der Lamina cribrosa besondere Beachtung geschenkt werden, ob vielleicht in ihr eine primäre Ursache der Erkrankung der Zentralgefäßstämme gerade an dieser Stelle gefunden werden könnte. Erschwerend in dieser Hinsicht war die geringe Kenntnis,

die wir von der physiologischen Funktion dieses Organteils besitzen. Es wurde jedoch davon ausgegangen, daß unter allen Umständen der Lamina cribrosa eine gewisse Rolle im Stoffwechsel des Sehnerven zukommen muß. Ein weiterer Umstand, der ebenfalls wesentlich sein dürfte, dessen Fundierung jedoch späteren Untersuchungen vorbehalten bleiben muß, ist der, daß durch den Bau der Lamina cribrosa ein besonders inniges Verhältnis zwischen Arterie und Vene entsteht: die Vene ist gerade hier, wenn auch auf kurze Strecke, eine ausgesprochene sog. Satellitvene. Diese Tatsache, die in der Erklärung des physiologischen Venenpulses durch *Schoen* anklingt, hat im übrigen nie mehr Beachtung gefunden; sie darf aber, wenn in ihrem Gebiet so auffallende Erscheinungen und Veränderungen vorkommen, meines Erachtens nicht wohl ganz vernachlässigt werden. Hinsichtlich der Beziehungen zum Glaukom war zu berücksichtigen, daß bei diesem einmal die charakteristischen Gefäßveränderungen, sei es als primäre, sei es als sekundäre, schon mehrfach beschrieben sind, und daß andererseits das Glaukom gerade am vorderen Sehnervenende die auffallendsten Veränderungen anderer Gewebe zeigt. Hier war zu untersuchen, wie sich die Zentralgefäße bei glaukomatöser Exkavation, Schnabelschen Kavernen, lacunärer Atrophie auch der leichtesten Grade verhalten; Frühstadien der Gefäßveränderungen waren gerade hier am ehesten zu erwarten.

In den Rahmen der Gefäßveränderungen fallen letzten Endes auch reparatorische Vorgänge im Sinne der Wiederherstellung oder Erhaltung der Zirkulation. Hier erhob sich insbesondere die Frage: inwieweit kommt es zur Ausbildung von Kollateralen im Bereich des vorderen Endes der Zentralgefäßstämme, besonders der Venen? Fehlten sie ganz, so mußte dies erklärt werden und konnte u. U. bedeutsam für die Gesamtauffassung des Problemes der Zentralgefäßerkrankungen werden. Ließen sie sich nachweisen, so erhob sich das Postulat z. B. des Venenverschlusses ohne Netzhautblutungen usw.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen hinsichtlich all dieser Sonderfragen werden sich nicht in der hier gegebenen Reihenfolge und in einem einzigen Aufsatz darstellen lassen. Geplant ist, zunächst über einige Fälle zu berichten, die über das gegenseitige Verhältnis zwischen gewissen Veränderungen der Zentralvene und der umgebenden Gewebe, insbesondere der Lamina cribrosa Aufschluß zu geben scheinen, und die zugleich geeignet sind, die Frage der Kollateralenbildung zu klären. Sodann soll von diesen Fällen die Brücke geschlagen werden zum ausgesprochenen Bild der sog. Venenthrombose. Weiterhin wird die Betrachtung der gleichzeitig gefundenen Veränderungen der Zentralarterie Gelegenheit geben, die Frage der sog. Embolie derselben zu erörtern. In diesem Rahmen wird sich die Berücksichtigung aller im Zusammenhang damit sich erhebenden weiteren Fragen an geeigneten

Stellen von selbst ergeben. Die Literatur, soweit sie von prinzipiellem Interesse ist, wird jeweils gleichzeitig herangezogen werden; ein lückenloses Verzeichnis derselben ist nicht beabsichtigt, da sie in den Handbüchern sehr vollständig zu finden ist, weshalb auch im allgemeinen die Jahreszahlen hinter dem Namen der Autoren als Hinweis auf jene genügen dürften, wo nicht besondere Umstände, Neuerscheinungen usw. eine Einzelaufführung erheischen.

Material und Technik.

Untersuchungen, die die Bedeutung nur kasuistischer Beiträge übersteigen sollen, dürfen sich nicht auf Einzelfälle beschränken. Der Spannweite der Fragestellung muß eine breite Basis des verarbeiteten Materials entsprechen. Dieses Material stand mir in der Tübinger Klinik, dank der Sammlung ihres früheren und dem persönlichen Entgegenkommen ihres jetzigen Vorstandes, in reicher und vielseitiger Menge zur Verfügung. In Betracht kamen alle Augen, die einerseits Veränderungen der Zentralgefäße, andererseits solche des vorderen Sehnervenabschnitts überhaupt erwarten ließen. Von den so, rein nach der klinischen Diagnose, aus dem Katalog ausgewählten 62 Augen zeigten bei der histologischen Untersuchung die meisten einschlägige, zum Teil sehr wertvolle Veränderungen. Es handelte sich um

9 Fälle von Glaukom nach Venenthrombose.

10 Fälle von Glaucoma haemorrhagicum (d. h. Fälle, bei denen die zeitliche Aufeinanderfolge von Drucksteigerung und Netzhautblutungen unbestimmt war oder sicher zuerst nur Glaukom bestanden hatte).

10 Fälle von Glaucoma simplex und inflammatorium ohne klinisch bekannte Blutungen.

11 Fälle von sekundären Glaukomen.

8 Fälle von expulsiver Blutung.

11 Fälle von Augen alter Leute, die aus verschiedenen Gründen entfernt worden waren (Ulcus serpens, Infektion und Phthisis bulbi nach Kataraktextraktion usw.).

1 Fall von Iritis glaucomatosa.

2 Fälle von Retinitis albuminurica.

Hierbei ist die Abgrenzung der einzelnen Glaukomformen, die lediglich einem Bedürfnis der Stoffgliederung und der klinischen Diagnose entsprang, bewußt unscharf geblieben; ihr gegenüber kam die innere Einheit des pathologisch-anatomischen Prozesses desto deutlicher zum Ausdruck. Die Beschränkung auf 62 Augen ist eine willkürliche, nicht durch die Erschöpfung des Materials gebotene; eine Vermehrung, die an sich möglich gewesen wäre, schien aus Gründen des Überblicks und mit Rücksicht auf die zur Verfügung stehende Zeit nicht angezeigt. Bemerkt sei, daß es sich um ein noch nicht von anderer Seite verarbeitetes Material handelt.

Für die anzuwendende Technik war in erster Linie maßgebend, daß Gefäßveränderungen nur an Querschnitten einwandfrei zu studieren sind. Es wurden also (mit einer Ausnahme) alle Sehnerven quer geschnitten, und zwar bis in den Glas-

körper hinein. Auf diese Weise mußten auch die Gabelstellen der Zentralgefäße noch im wesentlichen quer getroffen werden, wogegen die Schnittrichtung der Äste im ganzen weniger wichtig erschien. Daß manche meiner Befunde neu sind, liegt sicher daran, daß die meisten Untersucher bis höchstens in die vorderen Schichten der Lamina cribrosa quer geschnitten haben, dann aber, wenn überhaupt, zu Längsschnitten durch die Papille übergingen, wenn es sich um das Studium einer glaukomatösen Exkavation handelte. Dieses ist freilich am Längsschnitt bequemer, aber der Wechsel der Schnittrichtung ist hinsichtlich des Zusammenhangs der beiden Abschnitte immer mißlich, und andererseits läßt auch der durchgeführte Querschnitt alle Orientierungen zu, wenn auch in mancher Beziehung vielleicht nur an Hand von Rekonstruktionen. Sind wir uns einmal über die vorkommenden Gefäßveränderungen ganz klar geworden, so werden wir allerdings möglicherweise wieder mehr zum Längsschnitt zurückkehren; es mag kein Zufall sein, daß der einzige meiner Fälle, der längs geschnitten wurde, gerade dadurch besonders wertvoll ist.

Die Konservierung meines Materials war mit Formol, Formol-Müller, vereinzelt auch mit Zenker erfolgt, die Aufbewahrung in Alkohol. Die Färbung der mit wenig Ausnahmen 20 μ dicken Schnitte, die in lückenlosen Serien aus den Celloidinblöcken hergestellt wurden, geschah vorwiegend nach van Gieson und meist in Kombination mit dem *Heidenhain*schen Eisenhämatoxylin. Letzteres hat den Vorteil, daß es nicht nur eine gute allgemeine Kernfärbung gibt, sondern auch die Fasern der pathologischen Glia sehr schön schwarz, fast spezifisch färbt und außerdem durch tiefschwarze Färbung der roten Blutkörperchen die Verfolgung auch feinster Gefäßchen ungemein erleichtert. Letzteres war hinsichtlich der Frage der Kollateralenbildung von großer Wichtigkeit; es wurde daher auch von der Einschaltung andersartiger Färbungen (Elastica nach *Weigert*) ein nur sparsamer Gebrauch gemacht. Die Verbindung der beiden genannten Färbemethoden erwies sich als so vielseitig, daß demgegenüber die Schwierigkeit, einigermaßen dauerhafte Präparate zu bekommen, in Kauf genommen werden mußte.

Von der Rekonstruktion von Längsschnitten nach *Harms* wurde bisher Abstand genommen, doch wurden zahlreiche Messungen von Wanddicken, Lumenweiten usw. gegeben, und, wo nötig, immer wieder die Abstände von der Laminavorderfläche vermerkt. Letztere wurde gewählt, da sie, besonders am Querschnitt, meist besser feststellbar ist als die Hinterfläche und in Fällen mit glaukomatöser Exkavation in der Regel auch mit dem Grund der letzteren zusammenfällt. Deren Tiefe wurde stets aus der Schnittzahl zwischen dem Grund der Exkavation und dem Auftreten des Aderhautrandes auf dieser Seite berechnet, ein Verfahren, das für den erstrebten Zweck hinreichend genau erschien.

Ich habe in den Protokollen die Nummern der Schnitte, die besonders zur Beschreibung herangezogen wurden, vielfach stehen gelassen; es erleichtert dies die Orientierung sehr, besonders wenn in späteren Kapiteln zurückverwiesen werden muß. Abbildungen konnten den Zeitumständen entsprechend leider nur spärlich beigegeben werden.

I.

Über Veränderungen der Zentralvene bei glaukomatösen und ödematösen Zuständen des Sehnervenkopfes und über Kollateralenbildung im Bereich des vorderen Endes des Zentralvenenstammes.

Fall 1: Sch., Christian, 68 Jahre. P.-Nr. 3251. *L. Glaucoma infl. chron. fere absol.*

Klinisch: R.: 1910 glatte Extraktion maturer Katarakt. In den nächsten Tagen vorübergehend matte Hornhaut, so daß an Glaukom gedacht wurde. Visus

bei der Entlassung = $^5/_8$, später $^5/_5$. 1918 Papille blaß, Arterien schmal; temporale Sichel, keine Exkavation. V = $^5/_8$ p. Tension 20 mm Hg. 1919 Papille blaß, exkaviert. V = $^5/_5$ p. Tension 16 mm Hg. 1920 Papille blaß, leicht exkaviert. V = $^5/_6$. „Keine Drucksteigerung." Über Gesichtsfeld keine Notizen. L.: 1910 atrophischer Fundus, breiter Scleralring. V = $^5/_5$. 1917 seit $1^1/_2$ Jahren leicht entzündet. Befund: leichte ciliare Reizung, sehr flache Vorderkammer, Pupille etwas weiter als normal, reagiert schlecht. Sehr atrophische Iris. „Druck nicht erhöht." V = $^5/_{12}$. Im Herbst Pupille weit, reagiert nicht, „Druck etwas erhöht". 14 Tage später Pupille starr. „Kein Glaukom."

1918, Februar akutes Glaukom, kein Einblick. V = Fg. $1^1/_2$ m. Tension 83 mm Hg. Nach Pilocarpin Tension 36 mm. Man erkennt jetzt Kataracta incip., dünne Arterien, glaukomatöse Exkavation und glaukomatöses Gesichtsfeld. Daher Trepanation mit breiter Iridektomie. Großer Korpusprolaps. November: Lichtschein; Projektion fehlt.

1919, Juni, immer wieder Schmerzen. Subluxation der getrübten Linse. Enge Gefäße, glaukomatöse Exkavation. V = H. B. Projektion falsch. Enucleation.

Makroskopisch: Exkavation nicht sicher randständig. Die Netzhautgefäße bilden graue Stränge (in der Peripherie am ausgesprochensten), enthalten aber überall Blut. Anscheinend keine Blutungen.

Mikroskopisch: In den wenigen untersuchten Netzhautschnitten aus der Umgebung der Papille keine Blutungen. Die *Exkavation* ist nirgends randständig und reicht an ihrer tiefsten Stelle etwa 0,3 mm hinter den Chorioidalrand (51). Sie wird ausgekleidet von kernreichem Gliagewebe, in das nasal, von einer dünnen, aber noch mehrschichtigen Lage Glia bedeckt die Gefäße eingelagert sind. Temporal konzentrisch zum Rand ein Streifen in mehrfacher Schicht liegender Kerne, die offenbar die Verlagerung einer Körnerschicht der Netzhaut in die Exkavation darstellen (60). Das diese Schicht nach innen bedeckende Gewebe zeigt die gleiche Anordnung wie die gliös entarteten inneren Netzhautschichten, nur daß in der Netzhaut selbst noch Ganglienzellen zu erkennen sind und die Nervenfaserschicht von kleinen Lücken durchsetzt ist. Die in der Exkavation gefundene Körnerschicht geht nach außen in ein breites gliöses Gewebe über, dessen Kerne vorwiegend radiär gestellt sind. Dieses letztere grenzt unmittelbar und ohne Spalt an die Wand des Scleralkanals.

Die *Wand des Scleralkanals* besteht aus kernarmem, sklerosiertem Bindegewebe. Die Arterien des *Zinn*schen Gefäßkranzes sind unansehnlich, stellenweise deutlich sklerotisch verändert, und es ziehen von ihnen nur spärliche, enge, offenbar in Verödung begriffene Ästchen nach innen zum Sehnerven. In der Gegend der Kuppe des intervaginalen Raums sind die Gefäße vielfach auf schmale, dem Verlauf des Bindegewebes angeschmiegte Spalten reduziert.

Nach hinten zu ist die Pia verdickt und gefäßarm, der *Nerv* im ganzen geschrumpft, so daß er die Duralscheide bei weitem nicht ausfüllt. Die Septen sind ebenfalls verdickt, Gefäße finden sich in ihnen nur in manchen Sektoren. Nervenfasern größtenteils durch Glia ersetzt.

Die *Lamina cribrosa* ist in ihren Randpartien etwa 0,2 mm dick (Schnitt 54 bis 44), der tiefste Punkt ihrer Hinterfläche liegt nur etwa 60 Mikra hinter dem Rand der Hinterfläche; diese zeigt also nur eine ganz geringe Ausbiegung nach hinten. Steiler verlaufen die vorderen Laminaschichten, wenigstens auf der temporalen Seite. Hier senkt sich unter dem Boden der Exkavation die Glia fast bis zur Laminahinterfläche ein, so daß die Lamina selber hier höchstens noch 45 Mikra dick ist. Die Laminabalken und ihre Gefäße verhalten sich ähnlich wie die Septen des Nerven weiter hinten, worauf noch zurückzukommen sein wird. Die Exkavation ist ausgekleidet von einem strukturlosen bis fein gekörnten Häutchen, das sich mit

Heidenhains Eisenhämatoxylin graulich färbt. Am Boden der Exkavation findet sich eine kleine, nicht mehr ganz frische Blutung. Das die Wand der Exkavation bildende Gliagewebe ist sehr kernreich, stellenweise auch faserreich; ödematöse oder lacunär entartete Stellen finden sich nicht.

Die *Zentralgefäße* enthalten überall, wenn auch in wechselnder Menge, Blut. In der Netzhaut sind ihre Wände hyalin degeneriert, doch sind Arterien und Venen noch gut unterscheidbar. Das Bindegewebe der *Venen* färbt sich viel blasser als das der Arterien. An mehreren Stellen fällt schon in der Netzhaut auf (70), daß das Bindegewebe der Venenwand fleckweise hochgradig reduziert ist, oder gar ganz fehlt; es entstehen so geradezu Löcher in der Venenwand, so daß die Glia unmittelbar an das kaum mehr als solches erkennbare Endothel grenzt, ohne daß es deshalb zu Blutaustritten ins Gewebe kommt. Eine besondere Dehnung und Blutfülle der Venen besteht hier nicht, auch ist keine Bevorzugung der glaskörperwärts gerichteten Gefäßseite bei dem Schwund des Bindegewebes zu bemerken.

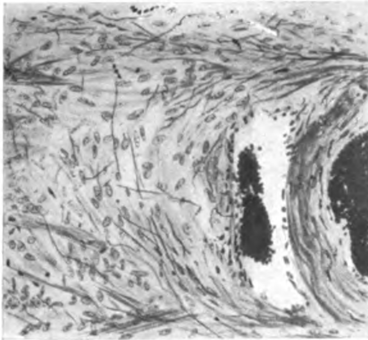


Abb. 1.

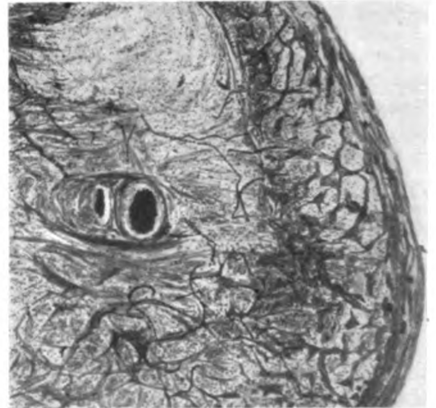


Abb. 2.

In der Exkavation ist die Venenwand zunächst wieder besser erhalten; ganz besonders hohe Grade erreicht ihre Reduktion aber da, wo die Hauptvenenäste zum Stamm sich vereinigen, und zwar hier ausgesprochenermaßen auf der von der Arterie abgekehrten, freien, dem Exkavationsgrund am nächsten gelegenen Seite. Hier (50) ist in einem großen Abschnitt der Venenwand überhaupt kein Bindegewebe mehr zu finden, die üppig gewucherte Glia grenzt unmittelbar an das Endothel. Nach rückwärts tritt nun in den folgenden Schnitten der zentrale Bindegewebsstrang (ztr. Bgstr.) auf, der die Arterie eng, die Vene auf deren freier Seite dagegen nur in weitem Bogen umschließt. Der Zwischenraum zwischen diesem Bindegewebe und dem etwas platt gedrückten Venenlumen ist wiederum durch Gliagewebe ausgefüllt, in dem außer Kernen auch schwarze Fasern nachweisbar sind (48 und 46, s. Abb. 1 und 2). Allmählich schließt sich der Ring des ztr. Bgstr. enger, es bildet sich auch wieder eine eigentliche bindegewebige Venenwand aus, mit vereinzelten Zellen reicht der Gliazapfen aber noch bis zum Schnitt 43 nach rückwärts, etwa ebenso weit wie die Gliawucherung auf der temporalen Seite außerhalb des Gefäßstranges in der Lamina. Die Weite des Venenlumens beträgt hier 45 : 135 Mikra, etwas weiter vorn, nämlich da, wo der ztr. Bgstr. die Vene in weitem Abstand umkreist 75 : 135 Mikra. Rechnet man den an letzterer Stelle

von dem Gliazapfen eingenommenen Raum zur Vene hinzu, so würde man auf ein rundes Venenlumen von 135 : 135 Mikra kommen. Die Vene ist also durch den im ztr. Bgstr. nach rückwärts wuchernden Gliazapfen geradezu komprimiert, die Zirkulation jedoch nicht aufgehoben, wie aus dem Gehalt an roten Blutkörperchen (RBk) hervorgeht. Weiter rückwärts im Sehnerven ist die Venenwand nur noch wenig sklerotisch verdickt (17 Mikra), das Lumen 105 : 150 Mikra weit; durch Aufnahme von Septumästen erweitert es sich in der üblichen Weise allmählich.

Der *Arterienstamm* zeigt in der Laminagegend nur eine leichte Intimaverdickung und eine vom Bgstr. kaum mehr differenzierbare Adventitia. Das Lumen der Arterie ist hier 135 : 165 Mikra weit, hinter der Lamina 80 : 150 Mikra, also etwas enger.

Der *zentrale Bindegewebsstrang* ist an seinem vorderen Ende blaß rosa gefärbt, besonders auch um die Arterie, mit deren Adventitia er unmittelbar zusammenhängt. Hinter der Lamina tritt wieder ein Spalt zwischen beiden Gebilden auf, der aber von einem faserigen, wie gequollenen Gewebe durchzogen erscheint.

Das *Gefäßnetz der Papille* bzw. des dieselbe ersetzenden Gliagewebes ist bis auf ganz vereinzelte Capillaren völlig verschwunden. Im Bereich der chorioidalen Lamina, die aber als solche ebenfalls nicht mehr nachweisbar ist, finden sich noch eine Anzahl mit den Venenstämmen in Verbindung stehende, verzweigte hyaline Bänder, die noch hin und wieder ein offenes Lumen mit Reihen roter Blutkörperchen erkennen lassen; einzelne Abschnitte dieser Venen enthalten auch noch ziemlich reichlich anscheinend frisches Blut. Bis auf vereinzelte Capillaren gehören alle diese Gefäße der nasalen Papillenhälfte an. Dieses Verhalten setzt sich, wie schon oben angedeutet, durch die Lamina bis auf den Sehnerven fort, so daß also in allen diesen Abschnitten, einschließlich der Pia und der Wand des Scleralkanals, so gut wie keine Blutversorgung mehr besteht. Nur in einem einzigen, dem nasalen Sektor ist auch im Gebiet der Lamina (46) noch ein ganzes Gewirr von Capillaren und kleinsten Venen zu finden, das einerseits mit der Zentralvene, andererseits mit gerade hier auffallend starken und zahlreichen Piavenen in Verbindung steht. Die letzteren verschwinden sowohl nach vorwärts wie nach rückwärts bald wieder. Ein Zusammenhang mit den oben genannten hyalinen Bändern war nicht sicher nachzuweisen. In dem eben beschriebenen Bezirk finden sich neben den zahlreichen Gefäßchen auch kleine Blutaustritte ins Gewebe der Lamina. Entzündliche Veränderungen sind gar nirgends zu finden.

Epikrise: Es handelt sich um ein beiderseitiges primäres Glaukom, das sich ganz allmählich aus einer anscheinend zunächst einfachen Altersatrophie entwickelt hat. Bemerkenswerterweise ließ eine vorübergehende Störung im Heilungsverlauf des kataraktextrahierten rechten Auges von vornherein an Glaukom denken; die glaukomatösen Erscheinungen waren dann aber auf beiden Augen lange Zeit so unbestimmt, daß an der Diagnose immer wieder gezweifelt wurde, bis schließlich am kataraktösen linken Auge ein akuter Glaukomanfall eintrat, von dem sich dieses nicht mehr erholte. Der sehr lange Bestand eines glaukomatösen Leidens auf beiden Augen (rechts wurde es durch die Entfernung der Linse offenbar günstig beeinflußt, führte aber trotzdem im Lauf der Zeit zu einer, wenn auch leichten, Exkavation) darf also als sicher angenommen werden. Dabei kam es auch am linken Auge nicht zu einer vollständigen Exkavation, vielmehr standen hier Wucherungsvorgänge der Glia im Vordergrund (auf den Befund von Netzhaut-

schichten in der Exkavation, den ich mehrfach erheben konnte, soll in anderem Zusammenhang eingegangen werden).

Von hervorragendem Interesse sind nun in diesem Fall die Veränderungen am *Gefäßapparat*: Wir finden an der Vene einen Untergang des Bindegewebes, wie er dem des Papillen- und Laminabindegewebes beim Glaukom entspricht. Die Glia tritt in unmittelbare Beziehung zu den innersten Gefäßwandschichten und wuchert auch noch nach rückwärts in den ztr. Bgstr. hinein, ähnlich wie sich an der tiefsten Stelle der Exkavation die Glia noch besonders weit nach rückwärts in das laminare Gewebe in Form einer kompakten Wucherung hinein erstreckt. Ein weiteres auffallendes Verhalten zeigt das Gefäßsystem der sklerosierten Lamina selbst. Der *Zinn*sche Arterienkranz zeigt deutliche Rückbildungserscheinungen, die Gefäße in der Wand des Skleralkanals und in den Balken der Lamina sind größtenteils überhaupt verschwunden. Wo sie aber (vorwiegend im nasalen Sektor) erhalten sind, erinnert ihre Massenhaftigkeit und vielfache Kommunikation geradezu an die Wundernetze der Netzhaut, ohne daß es in diesem Falle schon möglich wäre, dem Bilde einen wesentlichen Sinn zu geben. Daß sich auch dieser Abschnitt im Zustand schwerer Zirkulationsstörung befindet, dafür sprechen die hier beobachteten Blutaustritte ins Gewebe.

Fall 2. Fr., Georg, 74 Jahre. P.-Nr. 3323. *L. Infektion nach Kataraktextraktion.*

Klinisch: R.: Kat. incip. Enge Arterien. V = $^5/_8$. L.: Kat. mat. Am Schluß der sonst glatten Extraktion Glaskörperprolaps. Nach 4 Tagen Infektion, nach weiteren 4 Tagen Kammerblutung mit sehr langsamer Resorption. V = HB. Projektion richtig. Tension herabgesetzt. Enucleation 6 Wochen post Extrakt. Allgemein: Arteriosklerose an Schläfen und Armen. Alb. und Sacch. neg.

Makroskopisch: Netzhaut von getrübtem Glaskörper bedeckt, keine Einzelheiten erkennbar. Jedoch sicher keine glaukomatöse Exkavation.

Mikroskopisch: In der *Netzhaut*, die auf der einen Seite der Papille in großer Ausdehnung flach getroffen ist, finden sich keine Blutungen. Die Nervenfaserschicht ist degeneriert, vielfach von kleinen Lücken durchsetzt, die Ganglienzellenschicht enthält viel mehr Glia- als Ganglienkerne. Die äußeren Netzhautschichten sind gut erhalten. Die Netzhautgefäße sind großenteils kollabiert oder „leer", stellenweise enthalten sie gut erhaltene RBk. Ihre Wand ist meist aufs äußerste verdünnt, hyalin, so zwar, daß die Färbung an den Arterien durchweg noch viel besser ist als an den ganz blassen Venen. Letztere liegen vielfach, umgeben von großen, anscheinend leeren Hohlräumen, fast frei im Gewebe. Entzündliche Veränderungen fehlen hier, wie auch in den rückwärtigen Abschnitten, vollständig.

Die ziemlich zentral gelegene, mäßig weite physiologische *Exkavation* ist etwa 0,5 mm tief. Das ihre Wand auskleidende Gliagewebe zeigt im wesentlichen, wenigstens in seinen peripheren Schichten, noch den Bau der Papille und chorioidalen Lamina. Die axialen Schichten dagegen sind in zunehmendem Maße und besonders in der Nähe der Zentralgefäße ödematös durchtränkt; man sieht erst kleinste Vakuolen, dann größere, ein immer feiner sich aufspaltendes Gliagerüst, das schließlich zerreißt, so daß gegen den Exkavationsgrund zu zwei größere Kavernen zu beiden Seiten der eben sich gabelnden Zentralgefäße entstehen. Auch die deutlich nach hinten verlagerte Lamina cribrosa ist noch von einem leichten Ödem durch-

setzt. Ihre Balken sind außerordentlich dürftig, deren Fasern teils auffallend zersplittert, teils mit kleinen spindelförmigen Bindegewebskernen übersät, aber frei von entzündlicher Infiltration. Blutgefäße enthält die Lamina, ebenso wie das vor ihr gelegene Gewebe, so gut wie gar keine. Auch in der Wand des Scleralkanals sind nur vereinzelte, fast obliterierte Lumina zu sehen. Der *Zinn*sche Arterienkranz ist auffallend schlecht ausgebildet, meist liegen nur ganz kleine, wenn auch bluthaltige Lumina in dem sie eng umschließenden, sklerotischen Bindegewebe. Auch die hinteren Ciliararterien zeigen stellenweise ziemlich erhebliche Intimaverdickungen, einzelne kleine Ästchen sind ganz verschlossen.

Im *Sehnerven* hinter der Lamina nimmt der Kernreichtum der Septen rasch ab, sie zeigen zunächst noch eine leichte sklerotische Verdickung, bald aber werden sie ganz zart und es treten auch mehr und mehr Gefäße in ihnen auf, die ein ganz normales Aussehen haben. Ebenso verschwinden die in der Lamina in großer Menge die Nervenfelder durchsetzenden Gliakerne rasch und es tritt, von der Peripherie her beginnend, auch wieder eine gewisse Nervenfaser- und Markscheiden-

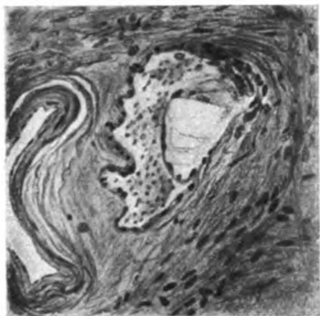


Abb. 3.



Abb. 4.

färbung auf. Am hinteren Ende, etwa 4 mm hinter der Sclera, macht der Nerv in allen seinen Teilen wieder einen durchaus normalen Eindruck, er füllt auch die Duralscheide gut aus. Inwieweit dennoch die Nervenfasern zum Teil zerstört sind, entzieht sich bei dem Mangel spezifischer Färbungen der sicheren Beurteilung.

Die *Zentralgefäße* treten etwa 4 mm hinter der Sclera gleichzeitig in den Nerven ein, wobei beide einen stärkeren Ast abgeben bzw. aufnehmen, der in der Pia nach vorn läuft. Septenäste finden sich, wenigstens an der Vene, eine größere Anzahl, sie nehmen gegen die Lamina hin an Zahl ab, von hier an bis in die Netzhaut fehlen an Arterie und Vene Äste vollkommen. Die Gabelung beider Gefäße erfolgt etwa im Grunde der Exkavation, und zwar so, daß die Hauptäste gerade noch im Bereich der Kavernen liegen. Der *zentrale Bindegewebsstrang* ist im ganzen Verlauf des Nerven sehr zart, im Bereich der Lamina, wie die Balken der letzteren, aufgelockert, jedoch stets kernarm. Noch unter dem Boden der Exkavation löst er sich rasch auf, so daß die Stämme der Zentralgefäße nur noch von einem ganz zart rosa gefärbten Gewebe zusammengehalten werden. Im Bereich der Exkavation fehlt er vollständig.

Die Wand der *Arterie* ist auf dem ganzen Verlauf zart, die Adventitia färbt sich im Bereich des Ödems ziemlich schlecht, aber immer noch wesentlich besser als die

Venenwand. Im Bereich der Lamina ist die der Vene zugekehrte Arterienwand stark ödematös durchtränkt. Auf eine Strecke von 5 Schnitten fehlt hier die Arterienwand gänzlich, doch lassen die scharfen Ränder zu beiden Seiten des Defekts ein Kunstprodukt vermuten. Immerhin ist es auffallend, daß am Ende dieser Serie im Arterienlumen ein mit der venenseitigen Arterienwand zusammenhängendes endothelartiges Häutchen liegt, dessen Breite fast der Höhe der in den fünf vorhergehenden Schnitten fehlenden Endothelbedeckung entspricht.

Die beiden Hauptäste der *Vene* besitzen kurz vor ihrer Vereinigung eine kaum mehr färbbare Wand, ein Zustand, der sich während des Verlaufes aus der Netzhaut durch die Papille allmählich entwickelt hat. So liegen die Äste zunächst anscheinend frei in Hohlräumen, die mit den ödematösen Gewebspartien unmittelbar, nicht dagegen mit der Exkavation kommunizieren. Mit der Entstehung des Stammes verschwindet das Bindegewebe, bis auf einen geringen Rest auf der Arterienseite, überhaupt völlig, und die umgebende Glia tritt in unmittelbare Beziehung zum Endothel der Vene (336—333, Abb. 3). In diesem Bereich wölbt sich nun das Endothel blasenartig in das Venenlumen hinein, wobei die Blase zunächst völlig leer, d. h. offenbar nur von klarer Flüssigkeit erfüllt ist. Der weitere Verfolg der Serie nach rückwärts zeigt dann mehr und mehr ein erst buckelförmig, dann polypenartig fast das ganze Lumen ausfüllendes Gebilde, an dessen Basis bald zarte, mit der nunmehr wieder besser ausgebildeten bindegewebigen Venenwand zusammenhängende Bindegewebsfäserchen auftreten, während die Hauptmasse ein glasiges, spärliche spindelförmige und endothelartige Kerne enthaltendes Gewebe darstellt (Abb. 4). Eine vollständige Verlegung des Lumens tritt nicht ein, immer noch bleibt ein Spalt, der frische RBk enthält. An der Hinterfläche der Lamina endigt dieser Polyp, die Vene nimmt weiterhin ein ganz normales Aussehen an.

Die Weite der Zentralgefäße beträgt 3,2 mm hinter der Lamina 240 : 240 Mikra (Arterie) und 300 : 300 Mikra (Vene), unmittelbar hinter der Lamina an beiden Gefäßen 180 : 180 Mikra; sie ist also etwas größer als im Durchschnitt. Auf der Höhe des stärksten Ödems (340) ist das Lumen der Arterie schlitzförmig (15 : 150 Mikra) in Form eines gegen die Vene offenen Bogens. Die Länge des Endothelpolypen, der auf der freien Venenseite unmittelbar im Winkel der beiden sich vereinigenden Venenäste aus einer zunächst rein ödematösen Vorbuckelung entsteht, erstreckt sich über etwa 40 Schnitte (300—341), er hat also eine Länge von etwa 0,8 mm. Die größte Breite, wobei die Spitze fast die gegenüber liegende Venenwand berührt, so daß nur noch für wenige RBk Platz bleibt, beträgt 150 Mikra.

Epikrise: Bei einem 74jährigen Mann mit anscheinend mäßiger Arteriosklerose (auch der Netzhautgefäße) erfolgt nach glatter Extraktion ein auffallender Korpusprolaps. Die weiterhin vermerkte Infektion, die als solche keinen sehr schweren Verlauf nahm, wird von einer sich nur langsam resorbierenden Kammerblutung gefolgt, und nach 6 Wochen wird das hypotonische Auge enucleiert. Die Untersuchung des hinteren Augenabschnitts ergibt keinerlei entzündliche Erscheinungen, keine Blutungen, dagegen eine ödematöse Durchtränkung des Papillengewebes einschließlich der etwas nach hinten ausgebogenen Lamina cribrosa mit ausgesprochen kavernösem Zerfall. Das Ödem betrifft in besonderem Maße die axialen Gebilde; gleichzeitig besteht eine fast völlige Auflösung des vorderen Endes des ztr. Bgstr. sowie der bindegewebigen Venenwand. Auf eine gewisse Strecke umgibt das

Ödem geradezu mantelförmig die beiden Zentralgefäßstämme und ist auch in das umgebende Gewebe mehr weniger weit zu verfolgen. Auf derselben Höhe findet sich ein ödematös durchtränkter Endothelpolyp in der Vene, so daß deren Lumen fast verschlossen wird. Das Gefäßnetz der Laminagegend ist vollständig verschwunden, der *Zinn*sche Arterienkranz anscheinend in fortschreitender obliterierender Degeneration begriffen. In auffallendem Gegensatz hierzu steht der fast normale Zustand des rückwärtigen Sehnerven.

Die hier interessierenden Fragen sollen zunächst nur ganz kurz besprochen werden. Vor allem handelt es sich darum, wann und wodurch ist das Ödem entstanden? Man könnte daran denken, daß es sich im Anschluß an die bulbuseröffnende Operation um eine durch passive Lymphstauung entstandene Stauungspapille nach *Behr* handle. Eine eigentliche Stauungspapille bestand aber nicht, vielmehr ein die Merkmale des glaukomatösen Zerfallsprozesses tragender Schwund aller Gewebsbestandteile der Papille (Kavernenbildung, Bindegewebsschwund). So wird man trotz Fehlens aller anamnestischen Daten daran denken müssen, daß vielleicht auch der unmotivierte Korpusprolaps ein Zeichen eines schon damals bestehenden glaukomatösen Zustandes war.

Als zweites ist auffallend die weit fortgeschrittene Verödung des laminaren Gefäßnetzes, die sicher schon vor der Operation bestanden hatte. Es bleibe zunächst dahingestellt, ob und in welcher Beziehung sie zu den übrigen Erscheinungen stehen könnte.

Die Veränderungen des Gefäßbindegewebes, insbesondere der Vene, stehen wohl sicher in irgendeiner Beziehung zu dem Ödem. Daß sie dem Schwund des Bindegewebes beim Glaukom überhaupt entsprechen, wurde schon vermerkt. Auffallend ist weiter, daß ein so hochgradiges Ödem bestand, obgleich der perivasculäre Lymphspalt der Zentralgefäße weit offen stand. — Das Vorkommen polypös-ödematöser Wucherungen in der Zentralvene bei ödematösem Zerfall der Papille ist bisher nicht beschrieben. Es ist zweifellos, daß sich auf dieser Grundlage das klinische Bild des Venenverschlusses hätte entwickeln können oder müssen, wenn das Auge nicht entfernt worden wäre. Andererseits steht die geringe Lebhaftigkeit der retinalen Zirkulation in auffallendem Gegensatz zu der ganz normalen Blutfülle der retrolaminaren Gefäßabschnitte.

Eine eingehendere Besprechung wird erst an Hand eines größeren Materials möglich sein.

Fall 3. Erh., Michael, 66 Jahre. P.-Nr. 3558. *R. Ulcus serpens.*

Klinisch: Das rechte Auge wurde wegen eines deletären Ulcus serpens $2^1/_2$ Wochen nach einer geringfügigen Verletzung, bis zu der das Auge ganz gesund gewesen sei, enucleiert. 2 Tage vor der Enucleation Paracenthese am oberen Limbus.

Venenwand. Im Bereich der Lamina ist die der Vene zugekehrte Arterienwand stark ödematös durchtränkt. Auf eine Strecke von 5 Schnitten fehlt hier die Arterienwand gänzlich, doch lassen die scharfen Ränder zu beiden Seiten des Defekts ein Kunstprodukt vermuten. Immerhin ist es auffallend, daß am Ende dieser Serie im Arterienlumen ein mit der venenseitigen Arterienwand zusammenhängendes endothelartiges Häutchen liegt, dessen Breite fast der Höhe der in den fünf vorhergehenden Schnitten fehlenden Endothelbedeckung entspricht.

Die beiden Hauptäste der *Vene* besitzen kurz vor ihrer Vereinigung eine kaum mehr färbbare Wand, ein Zustand, der sich während des Verlaufes aus der Netzhaut durch die Papille allmählich entwickelt hat. So liegen die Äste zunächst anscheinend frei in Hohlräumen, die mit den ödematösen Gewebspartien unmittelbar, nicht dagegen mit der Exkavation kommunizieren. Mit der Entstehung des Stammes verschwindet das Bindegewebe, bis auf einen geringen Rest auf der Arterienseite, überhaupt völlig, und die umgebende Glia tritt in unmittelbare Beziehung zum Endothel der Vene (336—333, Abb. 3). In diesem Bereich wölbt sich nun das Endothel blasenartig in das Venenlumen hinein, wobei die Blase zunächst völlig leer, d. h. offenbar nur von klarer Flüssigkeit erfüllt ist. Der weitere Verfolg der Serie nach rückwärts zeigt dann mehr und mehr ein erst buckelförmig, dann polypenartig fast das ganze Lumen ausfüllendes Gebilde, an dessen Basis bald zarte, mit der nunmehr wieder besser ausgebildeten bindegewebigen Venenwand zusammenhängende Bindegewebsfäserchen auftreten, während die Hauptmasse ein glasiges, spärliche spindelförmige und endothelartige Kerne enthaltendes Gewebe darstellt (Abb. 4). Eine vollständige Verlegung des Lumens tritt nicht ein, immer noch bleibt ein Spalt, der frische RBk enthält. An der Hinterfläche der Lamina endigt dieser Polyp, die Vene nimmt weiterhin ein ganz normales Aussehen an.

Die Weite der Zentralgefäße beträgt 3,2 mm hinter der Lamina 240 : 240 Mikra (Arterie) und 300 : 300 Mikra (Vene), unmittelbar hinter der Lamina an beiden Gefäßen 180 : 180 Mikra; sie ist also etwas größer als im Durchschnitt. Auf der Höhe des stärksten Ödems (340) ist das Lumen der Arterie schlitzförmig (15 : 150 Mikra) in Form eines gegen die Vene offenen Bogens. Die Länge des Endothelpolypen, der auf der freien Venenseite unmittelbar im Winkel der beiden sich vereinigenden Venenäste aus einer zunächst rein ödematösen Vorbuckelung entsteht, erstreckt sich über etwa 40 Schnitte (300—341), er hat also eine Länge von etwa 0,8 mm. Die größte Breite, wobei die Spitze fast die gegenüber liegende Venenwand berührt, so daß nur noch für wenige RBk Platz bleibt, beträgt 150 Mikra.

Epikrise: Bei einem 74jährigen Mann mit anscheinend mäßiger Arteriosklerose (auch der Netzhautgefäße) erfolgt nach glatter Extraktion ein auffallender Korpusprolaps. Die weiterhin vermerkte Infektion, die als solche keinen sehr schweren Verlauf nahm, wird von einer sich nur langsam resorbierenden Kammerblutung gefolgt, und nach 6 Wochen wird das hypotonische Auge enucleiert. Die Untersuchung des hinteren Augenabschnitts ergibt keinerlei entzündliche Erscheinungen, keine Blutungen, dagegen eine ödematöse Durchtränkung des Papillengewebes einschließlich der etwas nach hinten ausgebogenen Lamina cribrosa mit ausgesprochen kavernösem Zerfall. Das Ödem betrifft in besonderem Maße die axialen Gebilde; gleichzeitig besteht eine fast völlige Auflösung des vorderen Endes des ztr. Bgstr. sowie der bindegewebigen Venenwand. Auf eine gewisse Strecke umgibt das

Ödem geradezu mantelförmig die beiden Zentralgefäßstämme und ist auch in das umgebende Gewebe mehr weniger weit zu verfolgen. Auf derselben Höhe findet sich ein ödematös durchtränkter Endothelpolyp in der Vene, so daß deren Lumen fast verschlossen wird. Das Gefäßnetz der Laminagegend ist vollständig verschwunden, der *Zinn*sche Arterienkranz anscheinend in fortschreitender obliterierender Degeneration begriffen. In auffallendem Gegensatz hierzu steht der fast normale Zustand des rückwärtigen Sehnerven.

Die hier interessierenden Fragen sollen zunächst nur ganz kurz besprochen werden. Vor allem handelt es sich darum, wann und wodurch ist das Ödem entstanden? Man könnte daran denken, daß es sich im Anschluß an die bulbuseröffnende Operation um eine durch passive Lymphstauung entstandene Stauungspapille nach *Behr* handle. Eine eigentliche Stauungspapille bestand aber nicht, vielmehr ein die Merkmale des glaukomatösen Zerfallsprozesses tragender Schwund aller Gewebsbestandteile der Papille (Kavernenbildung, Bindegewebsschwund). So wird man trotz Fehlens aller anamnestischen Daten daran denken müssen, daß vielleicht auch der unmotivierte Korpusprolaps ein Zeichen eines schon damals bestehenden glaukomatösen Zustandes war.

Als zweites ist auffallend die weit fortgeschrittene Verödung des laminaren Gefäßnetzes, die sicher schon vor der Operation bestanden hatte. Es bleibe zunächst dahingestellt, ob und in welcher Beziehung sie zu den übrigen Erscheinungen stehen könnte.

Die Veränderungen des Gefäßbindegewebes, insbesondere der Vene, stehen wohl sicher in irgendeiner Beziehung zu dem Ödem. Daß sie dem Schwund des Bindegewebes beim Glaukom überhaupt entsprechen, wurde schon vermerkt. Auffallend ist weiter, daß ein so hochgradiges Ödem bestand, obgleich der perivasculäre Lymphspalt der Zentralgefäße weit offen stand. — Das Vorkommen polypös-ödematöser Wucherungen in der Zentralvene bei ödematösem Zerfall der Papille ist bisher nicht beschrieben. Es ist zweifellos, daß sich auf dieser Grundlage das klinische Bild des Venenverschlusses hätte entwickeln können oder müssen, wenn das Auge nicht entfernt worden wäre. Andererseits steht die geringe Lebhaftigkeit der retinalen Zirkulation in auffallendem Gegensatz zu der ganz normalen Blutfülle der retrolaminaren Gefäßabschnitte.

Eine eingehendere Besprechung wird erst an Hand eines größeren Materials möglich sein.

Fall 3. Erh., Michael, 66 Jahre. P.-Nr. 3558. *R. Ulcus serpens.*

Klinisch: Das rechte Auge wurde wegen eines deletären Ulcus serpens $2^1/_2$ Wochen nach einer geringfügigen Verletzung, bis zu der das Auge ganz gesund gewesen sei, enucleiert. 2 Tage vor der Enucleation Paracenthese am oberen Limbus.

Links anscheinend normal. V = $^5/_5$. Allgemein: Kräftiger, sehr rüstiger Mann von gesundem Aussehen.

Makroskopisch: Netzhautvenen gestaut. Blutung neben der Papille.

Mikroskopisch: Die *Netzhaut* ist auf der einen Papillenseite von einer großen Blutung durchsetzt, die auch auf die Papille selbst übergreift. Hier sieht man auch an einer Stelle zahlreiche RBk durch einen Riß aus einer größeren, stark gefüllten Vene heraustreten. Durchtritt roter Blutkörperchen durch die ebenfalls verdünnte Wand einer kleinen Vene ist auch an anderer Stelle zu beobachten. Die Netzhautgefäße sind reichlich mit Blut gefüllt, ihre Wände zart, zum Teil äußerst dünn, aber im ganzen gut gefärbt. Die Nervenfaserschicht zeigt mäßige Gliose, die Ganglienzellen sind ziemlich reichlich mit Gliakernen durchsetzt, die Körnerschichten sind gut erhalten, doch stellenweise ebenfalls durchblutet.

Die Oberfläche der *Papille* liegt etwa 0,4 mm vor dem Chorioidalrand (nach den Schnittzahlen berechnet). Es besteht keine Stauungspapille, kein Ödem der Papille im ganzen. In den vorderen Schichten ist das atrophische Gewebe erheblich gliös durchsetzt, an der einen Seite findet sich ein Nest geschichteter Drusen, die beim Schneiden zum Teil herausgerissen wurden, wodurch mancherlei Beschädigungen der Schnitte eintraten. Die Gliafelderung der chorioidalen Lamina ist noch deutlich erkennbar, und zwar durch die Massenhaftigkeit der netzartig angeordneten Gliakerne. Mehr gegen die Oberfläche der Papille zu besteht ein unregelmäßiges System von schmalen Bindegewebsbalken, die mit dem zentralen Gefäßstrang zusammenhängen und Bruchstücke kollabierter kleinster Gefäßlumina erkennen lassen. Ein derartiger gänzlich kollabierter Strang verschwindet am Rand der Papille in einer Blutung. Die Gegend der eigentlichen chorioidalen Lamina ist völlig frei von Gefäßen und Bindegewebe.

Die Wand des *Scleralkanals* zeigt nur sehr wenig sog. intermediäres Gewebe; im wesentlichen besteht sie aus dichtem sklerotischem Bindegewebe, in das, wie stranguliert, engste, kaum mehr Blut führende Lumina eingebettet sind. Auch der *Zinn*sche Gefäßkranz ist äußerst dürftig; die Arterien führen zwar Blut, man hat aber den Eindruck, daß sie teils erheblich zusammengefallen, teils geschrumpft und atrophiert sind, während dagegen Intimawucherungen in den Hintergrund treten.

All dem entspricht das Verhalten der Lamina cribrosa. Bei einer Dicke von etwa 0,3 mm und einer Tiefe von etwa 0,6 mm zeigt sie zwar durchaus normale Verhältnisse; was zunächst auffällt, ist aber ihre ganz hochgradige Gefäßarmut. Nur in zwei kleinen Sektoren, von denen der eine noch ganz auf die Peripherie beschränkt bleibt, findet sich noch ein zusammenhängendes kleines Netz von Capillaren, die aber nur einer einzigen, oft unterbrochenen Reihe von RBk Raum bieten, und im Elasticapräparat ist ihre Wand wie fein zerknittert; eine Verfolgung in die Sclera ist kaum möglich, ein Zusammenhang mit den Zentralgefäßen nicht nachweisbar. Im übrigen ist die Lamina völlig gefäßlos. Ihr Bindegewebe besteht aus dürftigen, lockeren Bündeln, die sich auffallend schlecht färben, sehr kernarm sind und nur ganz wenig elastische Elemente enthalten. Erst die hintersten Schichten sind, wenigstens auf einer Seite des Nerven, wieder besser färbbar, dichter, mehr sklerotisch. Der Übergang in das *retrolaminare Septensystem* kennzeichnet sich dadurch, daß in großen Teilen des Querschnitts, besonders den axialeren, das Bindegewebe der Septen auffallend stark besetzt, und geradezu ersetzt wird durch dichte Reihen von Gliazellen, so daß vielfach ein Bild entsteht, wie es mehr dem Abschnitt vor der Lamina zukommt, oder wie man es auch häufig an den gliösen Septen im Innern der Nervenfelder sieht. Auch eine zellige Durchsetzung und Auflockerung der Bindegewebssepten ist manchmal zu beobachten, und zwar handelt es sich dabei nicht um eine entzündliche Infiltration, sondern um größere, mehr spindelige,

helle Kerne, die Glia- oder Endothelkernen ähnlich sehen. Bei all diesen Bildern, die im wesentlichen die axialen Partien des Querschnitts bevorzugen, sieht man auch oft völlige Unterbrechungen der Bindegewebssepten. Von der Peripherie her tritt dann aber rasch ein normaleres Bild der Septen ein, in Gestalt eines solideren, ziemlich engmaschigen Netzes, das etwa 1 mm hinter der Lamina außer einer leichten Sklerose nichts Abnormes mehr erkennen läßt. Erst 2 mm weiter hinten im Nerven tritt im Bereich des Zentralgefäßstranges und eines kleinen Abschnittes der Pia und der angrenzenden Septen wieder eine deutlich erkennbare Lockerung des bindegewebigen Gefüges der Septen ein (s. u.).

Das eigentliche *Nervengewebe* ist im Bereich der Papille gliös entartet und infolge Drusenbildung zum Teil artefiziell zerrissen. Nervenfasern sind nicht mit Sicherheit nachweisbar. Im Bereich der Lamina besteht eine ausgesprochene beginnende lacunäre Atrophie, indem die ganzen Nervenfelder zwischen den Bindegewebsbalken von kleinsten Hohlräumen durchsetzt sind. Gliakerne treten hier stark in den Hintergrund. Dadurch, daß die Lamina etwas nach hinten ausgebogen ist und also ein mit prälaminarem Gewebe gefüllter kleiner Trichter entsteht, hat

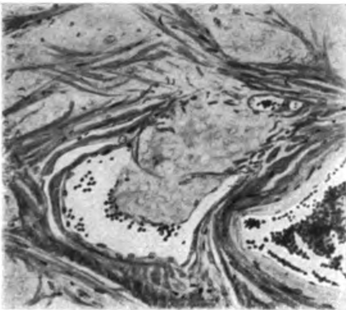


Abb. 5.



Abb. 6.

man zunächst den Eindruck, daß die lacunäre Atrophie nur die Peripherie des Nerven betreffe. Tatsächlich ist im Bereich der Lamina der ganze Querschnitt, und zwar der axiale Teil am meisten, ergriffen, so zwar, daß am Grunde des Laminatrichters das die Hohlräume füllende Ödem auch noch auf das prälaminare Gewebe übergreift. Zur eigentlichen Kavernenbildung ist es aber noch nirgends gekommen. Entsprechend der Veränderung am Bindegewebe setzt sich die der letzteren parallel gehende Atrophie und kleinblasige Umbildung der nervösen Substanz in den axialen Teilen auch retrolaminar noch ein Stück weit fort, dann tritt mehr und mehr im ganzen Querschnitt die am Heidenhain-Präparat für Markscheiden charakteristische Blauschwarzfärbung auf, als Zeichen, daß die Atrophie die Laminagegend nach rückwärts nicht erheblich überschreitet. Nur weiter hinten findet sich noch einmal ein gewisser Bezirk, wo die innerhalb der gelockerten Septen liegenden Nervenfelder ebenfalls wieder kleinblasige Degeneration zeigen (s. o.).

Die Gabelung beider *Zentralgefäße* findet auffallend weit vorn, fast in der Vorderfläche der Papille statt. Die Gefäße sind relativ eng, etwas kollabiert, enthalten aber beide Blut. Die Wand bietet hier keine Besonderheiten. Die Wand der *Arterie* bleibt auch weiterhin im wesentlichen normal, es besteht keine Intimaverdickung, die Außenschichten sind dünn und kernarm. An der Laminavorderfläche erhält die Arterie eine die Adventitia an Dicke etwas übertreffende, gut gefärbte Hülle durch den ztr. Bgstr. Diese setzt sich nun aber auf die Seite der *Vene* nur

in Form von lockeren Zügen fort, zwischen die immer wieder gewuchertes Gliagewebe eindringt. In der Lamina selbst wird auch die bindegewebige Venenwand auf der freien Seite rasch aufgespalten, so daß das Gliagewebe in unmittelbare Beziehung zum Endothel tritt und das Lumen hochgradig plattgedrückt wird (Schnitt 276, Abb. 5). Einige Schnitte weiter rückwärts sieht man an einer Schmalseite geradezu ein Loch in der Venenwand, durch das ein gelber Gliazapfen in das Lumen (übrigens immer noch von fortlaufendem Endothel überkleidet) prolabiert (Abb. 6). Die Struktur dieser Masse entspricht vollkommen derjenigen des degenerierten Gliagewebes innerhalb der Nervenfelder (faserige, wabige, nach *van Gieson* sich gelb färbende Substanz mit spärlichen hellen, bläschenförmigen Kernen). Diese Gliahernie setzt sich nun, einen großen Teil des Lumens einnehmend, nach rückwärts in der Vene fort in Gestalt eines gestielten Polypen, der dann z. B. im Schnitt 260 (Abb. 7) für sich betrachtet als wandständiger Thrombus angesprochen werden könnte. Im letzten Schnitt, in dem dieses Gebilde zu sehen ist, ist gerade sein Endothelüberzug getroffen, so daß es hier rein aus Zellen zu bestehen scheint. Die Länge dieses Gebildes einschließlich der Veränderung der Venenwand erstreckt sich mit etwa 0,4 mm Länge gerade etwa über den ganzen Bereich des ödematös durchtränkten Nervenabschnitts. Im rückwärtigen Nerven ist die Vene zunächst kollabiert und nur etwa halb so weit wie die Arterie. Dann gewinnt sie rasch durch Zutritt von Nebenästen ein weiteres Lumen als die ein wenig kontrahierte Arterie.



Abb. 7.

Epikrise: Das bis dahin anscheinend sehtüchtige rechte Auge eines gesunden 66jährigen Mannes geht an Ulcus serpens zugrunde. Die histologische Untersuchung ergibt am Sehnervenkopf als auffallenden Befund (neben einer Blutung auf und neben der Papille) ein ganz umschriebenes feinblasiges Ödem (beginnende lacunäre Atrophie) lediglich im Bereich der Lamina cribrosa, das nur ganz wenig, und zwar mehr nach rückwärts als nach vorwärts, auf die Umgebung übergreift. Es fällt sofort auf, daß das laminare Gefäßsystem so gut wie vollständig verödet ist. Im Bereich des Ödems zeigt auch das Bindegewebe Rückbildungserscheinungen, insbesondere ist dies an dem die Vene umgebenden ztr. Bgstr. und der Venenwand selbst der Fall. Es entstehen direkte Beziehungen zwischen Venenendothel und Glia und es kommt sogar zu einem Einbruch der Glia in die Vene selbst, wodurch das Lumen fast verschlossen wird. Da die Glia degeneriert und fast kernlos ist, so muß die Arrosion der Venenwand schon längere Zeit zurückliegen. Es ist daher anzunehmen, daß zunächst ein Zustand bestand, bei dem die Glia wucherte und die Gefäßwand auflöste. Als dann, wohl im Zusammenhang mit dem Ulcus serpens, ein Ödem der Laminagegend eintrat, quoll auch die inzwischen degenerierte, in die Vene eingedrungene Glia und führte zum Verschluß des Lumens und zur Ruptur eines oder

mehrerer Venenäste auf der bzw. neben der Papille. Es liegt nahe, daran zu denken, daß die offenbar viel ältere Verödung des laminaren Gefäßnetzes, auf dessen Bereich auch das Ödem beschränkt ist, mit dem Gesamtprozeß irgendwie ursächlich zusammenhängt.

Fall 4. Z., Else, 52 Jahre. P.-Nr. 3542. *R. und L. chron. Iridocyclitis mit Übergang in Glaukom.* Im übrigen gesunde Frau.

Klinisch: 1913 beiderseits normaler Augenbefund. V = $^5/_5$. 1915: L. anfangs leichtere skleritische Symptome, umschriebene Injektionen am Limbus und äquatorwärts mit einzelnen, stark verdickten oberflächlichen Gefäßen und diffuser tiefer Injektion. Träge Reaktion der Pupillen, die sich auf Mydriatica nur langsam und wenig erweitern. Dann ganz allmählich Neigung zu Synechien; stets schleichender chronischer Verlauf ohne akute Exacerbationen. V. immer noch $^5/_5$. 1917, Dezember: erstmals l. kleine, runde, graue Exsudatknötchen am Pupillarrand. R. Beginn wie vorher l. 1918: L. Glaskörpertrübung mit Herabsetzung des Sehvermögens. Anfallsweise Reizungen zugleich mit Schmerzen im Schultergelenk und Ischiadicusgebiet. November: L. heftige Anfälle schwerer akuter Iritiden mit starken Schmerzen. Iris geschwollen, hyperämisch, mißfarben. Kammerwasser getrübt. Keine chorioiditischen Herde. V. l. = $^5/_7$, r. = $^5/_9$. Knötchenbildung am Pupillarsaum nunmehr auch rechts. 1919: Rechts akuter Anfall mit dicken grauen Exsudatmassen am Pupillarrand und schwere Drucksteigerung, die mit Paracenthesen behandelt wurde. Bald auch links hohe Drucksteigerung (70 mm und mehr). Mit Eintritt der Drucksteigerung gingen die akuten iritischen Symptome zurück. Glaskörper immer trüber. Visus allmählich auf $^5/_{12}$ bis $^5/_8$ gesunken, dann nach vorübergehenden Drucksenkungen völlige Erblindung.

1921, Juni: Wegen andauernder schwerer Druckbeschwerden (Kopfweh, Schwindel, Nackenschmerzen) beiderseits Enucleation.

Da beide Bulbi von anderer Seite und nicht in fortlaufend aufbewahrter Serie geschnitten wurden, so war es leider nicht zu vermeiden, daß von dem einen (r.) Auge gerade eine Anzahl Papillenschnitte verloren gingen. Die Veränderungen am hinteren Abschnitt dieses Auges können daher nur zur Ergänzung herangezogen werden. Dagegen gelang es mir, die Papillenserie des anderen (l.) Auges anscheinend lückenlos zu rekonstruieren. Auf dieses bezieht sich die folgende Darstellung.

Mikroskopisch: Linkes Auge. Es wurde eine Serie von 80 Schnitten untersucht, die die ganze Papille, jedoch nicht die Macula enthalten. Die Schnittführung war also nicht horizontal, sondern muß sich mehr der Senkrechten genähert haben, da außerdem die großen Gefäßäste in der Exkavation vorwiegend längs getroffen sind. In der Beschreibung werde ich die stärker überhängende Seite der Exkavation als die nasale, die nur senkrecht abfallende als die temporale bezeichnen, was als *näher* der nasalen und *näher* der temporalen Seite zu verstehen ist. Die Lage von oben und unten konnte nachträglich natürlich nicht mehr festgestellt werden. Die Form des Auges ist auf den Schnitten im ganzen gut gewahrt; auf der einen Seite ist der Hornhautrand, wohl schon bei der Konservierung, ziemlich tief eingedellt worden. Hierauf ist wohl auch eine leichte Verschiebung der Linse zurückzufuhren. Die inneren Augenhäute liegen sehr gut aneinander. Der Sehnerv ist etwa $^3/_4$ cm lang und kurz hinter der Sclera ziemlich stark seitlich abgebogen.

Die *Hornhaut* ist im wesentlichen normal. Man sieht vereinzelte spindelförmige Kerne durch die *Bowman*sche Membran hindurchtreten und zwischen dieser und dem Epithel liegen; das Randschlingennetz zeigt eine gewisse Proliferation; an Sclera und Episclera rundum keinerlei entzündliche Veranderungen. *Descemet*sche Membran intakt, keine Pracipitate. In der *Vorderkammer* eine nach *van Gieson* hellbraungelb gefärbte Masse, die keine freien zelligen Bestandteile enthalt.

Die im Vorderblatt sehr pigmentarme *Iris* ist beiderseits in ziemlicher Breite der Gegend des *Schlemm*schen Kanals angelagert, auf der einen Seite unter Schwund ihres Gewebes so mit der letzteren verwachsen, daß das hintere Irisepithel fast unmittelbar auf die Sclera zu liegen kommt. Der *Schlemm*sche Kanal ist nur noch als schmaler, mit einer schwarzen Masse (zusammengesinterte RBk?) gefüllter Spalt erkennbar. Die Irisoberfläche ist von einer dünnen, aber mehrfachen Lage lang ausgezogener flacher und anscheinend ziemlich junger Zellen bedeckt. Das Irisgewebe selbst ist sehr dürftig, meist locker, aber nicht ödematös, die Blutgefäße hyalinisiert, schlecht färbbar, aber zum Teil noch blutgefüllt, oder aber sie sind ganz verschwunden. Der M. sphincter iridis ist degeneriert, aber als solcher noch erkennbar. Der Pupillenrand ist beiderseits ein wenig nach hinten umgeschlagen und anscheinend infolge hinterer Synechien abgerissen; doch finden sich Pigmentreste auf der Linsenkapsel nur auf einer Seite. Flächenhafte Synechien bestehen nirgends. Im Gewebe der Iris findet man an vier Stellen stärkere Zellanhäufungen: auf der einen Seite 1. einen Herd an der Iriswurzel, am Übergang zum Ciliarkörper und zum großen Teil schon in diesem gelegen; 2. da, wo der angelegte Teil der Iris in den freien übergeht; 3. nahe dem Pupillarrand. Auf der anderen Seite 4. ein ähnlicher Herd am Übergang der freien zur verklebten Irispartie. Jeder dieser Herde erstreckt sich durch eine gewisse Anzahl von Schnitten, um dann wieder zu verschwinden. Es handelt sich also um knötchenförmige Gebilde, deren genauere Analyse ergibt, daß sie offenbar immer mantelförmig um ein Gefäßchen angeordnet sind. Sie bestehen zu innerst aus kleinen runden Zellen mit schwarzem Kern, um den herum kein Protoplasma zu sehen ist. Die äußeren Schichten werden mehr aus etwas größeren Zellen gebildet, mit deutlichem Protoplasmasaum und Radkernen (Plasmazellen). Diese letzteren Zellen sind auch sonst im Irisgewebe zerstreut oder in diffusen Ansammlungen zu finden. Blutungen und neugebildete Gefäße fehlen. Im ganzen ist die Iris eher dünner als normal; das Pigmentblatt ist lückenlos und dicht pigmentiert.

Der Ciliarkörper ist außerordentlich schmächtig, vom Ciliarmuskel nur noch da und dort der meridionale Anteil mit Sicherheit als Muskel erkennbar, im übrigen das Gewebe von einem Netz sklerotisch verdickter Bindegewebsbalken durchzogen. Dazwischen finden sich aber auffallend viele und mit frischen RBk gefüllte Gefäßchen, die ihre Äste in die Ciliarfortsätze hineinsenden, selbst wo diese, was überwiegend der Fall ist, nur noch völlig homogen hyalinisierte Zapfen darstellen. Einen Übertritt von Gefäßen aus dem Ciliarkörper in die Iris habe ich nicht beobachtet. Im übrigen sind die Ciliarfortsätze stark verkümmert, nicht ganz regelmäßig pigmentiert; die Epithelzellen sind demgegenüber auffallend groß, doch war nirgends eine *Greeff*sche Blase zu finden; zum Teil sind die Ciliarfortsätze gegen die Irishinterfläche nach vorn gebogen.

Die *Linse* ist im ganzen ein wenig nach rückwärts verschoben, sie liegt der Iris nirgends mehr an, auch die natürlichen Beziehungen zum Ciliarkörper sind zerrissen. Im übrigen bietet die Linse keine Besonderheiten.

Die *hintere Kammer* enthält eine ähnliche, etwas hellere Masse wie die Vorderkammer und ebenfalls keine zelligen Elemente.

Vom *Glaskörper* ist nur im vorderen Teil hinter der Linse ein Rest erhalten, der sich homogen zart gelblich färbt und einige Leukocyten enthält; in der Gegend der Ora serrata, wo er mehr faserig strukturiert ist (auch diese Fasern sind im ganzen gegen die Linse hin gerichtet), einige RBk, deren Herkunft nicht festgestellt werden konnte.

Die *Aderhaut* ist sehr schmal, mäßig stark pigmentiert; am Hämatoxylin-Eosinpräparat sind ihre Gefäße fast auf einen einzigen schmalen Spalt reduziert. Die verschiedenen Schichten und sonstige Einzelheiten sind kaum unterscheidbar (Formolfixierung).

Im *Pigmentepithel* da und dort vereinzelte knospenförmige Drusen, die den geraden Verlauf der Stäbchen- und Zapfenschicht unterbrechen. Keine Auswanderung von Zellen.

Die *Netzhaut* ist im allgemeinen überall ziemlich gleich breit, Stäbchen und Zapfen im ganzen gut erhalten, stellenweise etwas verbogen, auf der einen Seite hören sie schon eine größere Strecke weit hinter der Ora serrata auf. Manchenorts sind sie von zahlreichen kleinen Lücken durchsetzt. Beiderseits findet sich auf beschränktem Raum eine ganz leichte Abhebung vom Pigmentepithel; die Lücke ist von einem bernsteingelben Exsudat ausgefüllt (Kunstprodukt ?). Die äußere Körnerschicht ist etwa 4—6 Kernreihen breit, die innere 2—3. Die Trennung beider ist auf der einen Seite schon vom Äquator an kaum mehr durchzuführen. Auf der anderen Seite findet sich etwa auf der Höhe des Äquators eine ganz kleine umschriebene Stelle, an der die Kerne der beiden Körnerschichten spärlich und durcheinander geworfen sind; die Aderhaut und die inneren Netzhautschichten zeigen hier keine Besonderheiten (retinitische Narbe ?). Aus den inneren Netzhautschichten sind die nervösen Bestandteile überall vollständig verschwunden; ab und zu findet man noch eine vereinzelte Ganglienzelle. Auch die Gliakerne sind sehr spärlich. Dem entspricht auch das faserige gliöse Gerüst, das nur aus gruppenweise stehenden Radiär- und spärlichen Längsfasern besteht und zahlreiche kleine Vakuolen zwischen sich läßt. Etwas größer sind die letzteren beiderseits in der Gegend der Ora serrata. Ihre Lücken, die das Maß einer gewöhnlichen senilen vakuolären Degeneration nicht überschreiten, sind mit ihrer Längsachse linsenwärts schräg gestellt. Blutgefäße sind in dem untersuchten Teil der Netzhaut überall, aber meist nur als kleine Äste zu finden; doch sieht man auch noch frisches Blut enthaltende Capillaren bis in die Zwischenkörnerschicht. Größere Gefäßchen sind atrophisch und sklerotisch verengt, können aber ebenfalls noch frisches Blut führen. Gegen den Papillenrand zu treten auch größere, meist längs getroffene Arterien und Venen auf, die beide viel frisches Blut enthalten. In der ganzen etwa 1,6 mm dicken Scheibe, die von mir untersucht wurde, habe ich nirgends auch nur die kleinste Blutung im Gewebe entdecken können! Auch in den bisher nur makroskopisch untersuchten, bei der Eröffnung des Bulbus abgetragenen Kalotten sind keine Blutungen zu sehen.

Die Topographie des *Sehnervenkopfes* (Abb. 8) stellt sich auf Mittelschnitten, die auch die Stämme der Zentralgefäße treffen, folgendermaßen dar: Die Papille ist vollständig exkaviert; den Rand der Aderhaut, wie den rund 1,5 mm tiefer liegenden Exkavationsgrund deckt nur eine ganz dünne, degenerierte Gliasschicht. Auf der einen (mehr temporalen) Seite ist der Aderhautrand sanft abgerundet, d. h. die Wand der Exkavation bildet hier mit der Netzhautebene etwa einen rechten Winkel. Dagegen springt auf der andern (mehr nasalen) Seite die Aderhaut spornartig in die Exkavation vor, und die Spitze des Sporns ist noch glaskörperwärts ein wenig aufgebogen. So kommt ein lediglich aus dem Aderhautsporn bestehendes Dach über einer tiefen seitlichen Ausbuchtung der Exkavation zustande. Die Exkavation ist bis auf eine unvollständige dünne Schicht einer Masse, die der in den Kammern beschriebenen ähnelt, leer. Die Blutgefäße schmiegen sich überall eng der Wand an und überspannen die Buchten nirgends. Unter der oben genannten gliösen Schicht bildet den Boden und die Wände der Exkavation nur ein wenige Mikra dickes, homogenes, nach *van Gieson* leuchtend rot gefärbtes Gewebe, das wohl aus der Lamina cribrosa hervorgegangen ist, während eine eigentliche Lamina cribrosa nicht mehr besteht. Nur vom Rande des Nerven, vor der Kuppe des intervaginalen Raums, ziehen noch wenige Bündel sehr zarter Laminafasern wenig schräg nach hinten, um sich alsbald im Boden der Exkavation zu verlieren. Am deutlichsten sind diese Fasern auf der nasalen Seite; der hier zwischen

Aderhautsporn und Laminafasern entstehende Winkel ist zum Teil mit einer lockeren, teils Glia, teils Bindegewebe enthaltenden Substanz (Rest des „intermediären Gewebes“ nach *Kuhnt*), das eine im wesentlichen der Exkavationswand parallele Verlaufsrichtung zeigt, ausgefüllt. Auf der temporalen Seite bekommt man den Eindruck, daß die tiefsten Aderhautlagen und die die Wand des Scleralkanals bildenden Schichten der Sclera nach rückwärts abgebogen sind, wo sie teils in den Boden der Exkavation, teils in die Pia, teils in schräg verlaufende Längssepten des Nerven einstrahlen. Blutgefäße, die aus der Sclera kommen und dem laminaren Gefäßnetz angehören würden, existieren hier nicht mehr; die Arterien des *Zinn*schen Gefäßkranzes haben im allgemeinen weite Lumina, aber auffallend dünne Wände, so daß sie manchmal fast nur auf schrägen Anschnitten als Arterien

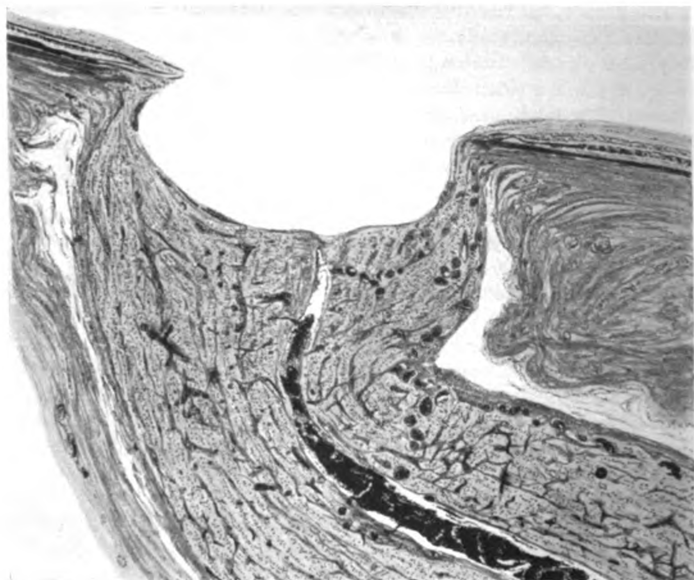


Abb. 8.

erkennbar sind. Die retrolaminare Glia steht mit der den Grund der Exkavation bedeckenden Gliaschicht durch eine Anzahl Lücken in Verbindung, die den hyalinisierten Exkavationsboden durchsetzen. Von diesen Lücken aus wuchert die Glia an zahlreichen Stellen in dichten unregelmäßigen Kernsäulen scheinbar in die Tiefe, so daß man geradezu den Eindruck eines infiltrativen Wachstums bekommt; im übrigen füllt sie regelmäßig die zwischen den Längssepten liegenden Felder aus. In der Nachbarschaft der Zentralvene, aber von dieser durch mehrere Schnitte getrennt, findet sich in der temporalen Hälfte des Nerven ein kleiner Zerfallsherd des Gliagewebes, die ziemlich weit fortgeschrittene Vorstufe einer Kaverne. Kleine Vakuolen finden sich auch an anderen Stellen, sie reichen aber kaum über die Kuppe des intervaginalen Raums nach rückwärts. Im übrigen ist gerade in den vorderen, also ins weitere Gebiet der Lamina gehörenden Abschnitten die Gliawucherung eine besonders lebhafte.

Der *zentrale Bindegewebsstrang* zeigt nirgends eine erhebliche Verdickung oder Verschmälerung, doch ist er, namentlich an seinem vorderen Ende, auf der Venen-

seite etwas dürftiger und blässer gefärbt als auf der Seite der Arterie. Er hört am Boden der Exkavation wie abgeschnitten auf, indem er hier, offenbar rundum, in einem rechten Winkel an das hyaline Gewebe des Exkavationsbodens angrenzt. In ihm verläuft die *Arterie* in ganz entsprechender Weise: Am Boden der Exkavation biegt sie in scharfem, rechtem Winkel nasalwärts um in einen ganz flachgedrückten Abschnitt, so daß hier ein Bild entsteht, das an den scharfen Schnabel einer hohen Bierkanne erinnert. Hier ist die Hauptgabelstelle der Arterie anzunehmen, denn alsbald biegt auch ein Ast nach der andern, temporalen Seite hin, ab. Beide Äste lassen sich über den Grund, die Wände und die Ränder der Exkavation in die Netzhaut verfolgen, sie sind mit frischen RBk sehr reichlich angefüllt, nur während des Verlaufs am Boden der Exkavation lassen sich die einzelnen RBk



Abb. 9.



Abb. 10.

nicht mehr voneinander unterscheiden, sind also offenbar zusammengesintert. Im Stamm sind die RBk überall jedoch einzeln zu trennen, sie liegen aber auch hier in dichten, streckenweise unterbrochenen Zylindern in der Mitte des Lumens. Da auch an den Wänden des Gefäßrohres RBk liegen, so ist anzunehmen, daß die Wände ursprünglich den Blutkörperchenzylinder eng umschlossen. und daß wohl eine sekundäre, postmortale Erweiterung des Gefäßlumens stattgefunden hat. Eine Schrumpfung des Inhalts ist dagegen bei dessen frischem Zustand nicht wohl anzunehmen. Abgesehen von einer leichten Intimaverdickung im Stamm und schlechter Differenzierbarkeit der einzelnen Schichten in den Zweigen, bietet die Arterienwand am Längsschnitt keine Besonderheiten.

Desto wichtiger sind dagegen die Veränderungen an der Zentralvene (Abb. 8—10). Ihre Netzhautäste sind zwar eng, aber wie die ebenfalls engen Arterienäste mit gut erhaltenen RBk gefüllt. Bei der Umbiegung um die Exkavationsränder sind die großen Venenäste zum Teil ampullenförmig erweitert. Sie sind dann am Boden der Exkavation teils in ähnlicher Form, teils, und zwar vorwiegend, ebenfalls als enge flachgedrückte Spalten verfolgbar, in denen sich neben Blut-

plasma auch zusammengebackene RBk nachweisen lassen. *Die Umbiegung und der Übergang in den Stamm ist dagegen an keinem einzigen Schnitt erkennbar.* Dagegen sieht man an der von der Arterie abgekehrten, freien Seite des im ztr. Bgstr. bis fast zur Oberfläche der Exkavation verfolgbaren Venenstammes, von dieser Oberfläche her einen aus dichten Zellhaufen bestehenden Gewebszapfen sich in den ztr. Bgstr. einsenken, der sich in keiner Weise von den Gliazapfen unterscheidet, deren Hineinwuchern in den Nerven oben beschrieben wurde. Man hat den Eindruck, daß durch diesen Gliazapfen das vordere Ende des Venenstammes gegen die Arterie hin beiseite gedrängt wurde. Gleichzeitig fällt auf, daß hier die bindegewebige Venenwand vollkommen fehlt und die Glia unmittelbar an das Endothel der Vene angrenzt. So scheint der Stamm der Vene am Boden der Exkavation blindsackartig zu endigen, oder vielmehr die Verbindung mit den Ästen ist so dünn geworden, daß sie nicht mehr nachweisbar ist. Unmittelbar hinter dieser Stelle, hinter dem Ende des Gliazapfens, münden nun aber von verschiedenen Seiten her kleine Ästchen in den wieder ziemlich weit gewordenen Stamm ein, von denen aber keines so beschaffen ist, daß es als ein Hauptast angesprochen werden könnte. Die Gabel liegt also, wie auch schon aus dem Verlauf und Charakter der die Exkavation durchziehenden Äste hervorgeht, sicher weiter vorn, eben am Boden der Exkavation. Die hinter dieser Stelle einmündenden kleinen Ästchen lassen sich nun aber, besonders nach der temporalen Seite hin, unter dem Boden der Exkavation in vielfach geschlängeltem Verlauf verfolgen: *Sie entspringen etwa am Übergang des Bodens in die Seitenwände der Exkavation aus den die letztere durchziehenden Venenhauptästen, stellen also echte Kollateralen dar.* Am deutlichsten ist dies auf der temporalen Seite zu beobachten: Hier strahlen etwa am Rande der Exkavation von dem Hauptast abzweigend mehrere kleine Äste fächerförmig in den Nerven aus und streben in vielfacher variköser Schlängelung dem Stamm der Vene zu (Abb. 9 und 10). Ihre Wände bestehen meist nur aus Endothel, ihr Lumen ist mit frischen RBk gut gefüllt. Das erste dieser Ästchen ist das soeben beschriebene, ein zweites mündet in den Stamm hinter einer Stelle, von der sogleich die Rede sein wird, ein drittes und stärkstes verläuft, fast soweit der Nerv getroffen ist, in der Pia, bzw. unmittelbar subpial nach rückwärts, immer wieder geschlängelte Äste abgebend, die den Nerven schräg durchsetzen und ebenfalls in den Venenstamm einmünden. All diese Äste stehen außerdem durch feine und feinste Anastomosen miteinander in Verbindung.

Es bleibt nun noch übrig, zwei Stellen kurz zu beschreiben. Zwischen den beiden ersten Kollateralen zeigt der Venenstamm nochmals eine hochgradige Veränderung: Seine bindegewebige Wand ist aufgelockert und von einer großen Zahl von Zellkernen durchsetzt. Diese Kerne liegen am dichtesten in der Venenwand selbst und greifen nur ganz wenig auf den ztr. Bgstr. über. Die Verhältnisse des Lumens lassen sich am Längsschnitt nicht genau überblicken, es ist aber offenbar nirgends ganz verschlossen, wenn auch hochgradig eingeengt. Im übrigen entspricht das Bild vollständig dem, was man als Infiltration der Venenwand stromabwärts von einer Verschlußstelle kennt. Die andere Stelle befindet sich in unmittelbarer Nachbarschaft des Ursprungs der Kollateralen aus dem Hauptast an der temporalen Wand der Exkavation. Hier senkt sich, übrigens gerade mitten in den vakuolär entartenden Bezirk, ein lappiges, blind endigendes Gebilde in die Tiefe, das andererseits mit dem Hauptvenenast in offener Verbindung steht und von einer schwarzen homogenen Masse gebildet wird. Offenbar handelt es sich hier um eine thrombosierte Venenschlinge, die keinen Anschluß mehr an den Stamm oder andere Äste gefunden hat oder auf andere Weise aus der Zirkulation ausgeschaltet wurde. Eine kleine kugelige Ausbuchtung der Vene, die sich in unmittelbarer Nähe neben dieser Stelle findet und in den Nerven einsenkt, stellt ein kleines Aneurysma dar.

Rechtes Auge: Im wesentlichen vollkommene Übereinstimmung mit den Veränderungen des linken Auges. Exkavation vielleicht etwas weniger tief; Rest der Lamina noch weniger nach hinten ausgebogen. Die mittleren Papllienschnitte mit den Zentralgefäßstämmen fehlen. Exkavationsboden auf der einen Seite noch reichlich mit gewucherter Glia bedeckt; darüber ein feines faseriges Maschenwerk, Rest kavernös entarteten Papillengewebes; unter dem Boden der Exkavation zum Teil ebenfalls säulenartige Gliawucherung, hinterer Teil des kurz abgeschnittenen Nerven bis auf dürftiges Bindegewebsgerüst vollkommen lacunär entartet. Auch an diesem Auge scheinen Netzhautblutungen ganz zu fehlen; als Erklärung dafür finden sich, falls der Venenstamm ebenfalls erkrankt anzunehmen ist, Andeutungen von Kollateralen, die nach den wenigen vorhandenen Schnitten zu urteilen, ähnlich angeordnet sind wie links.

Epikrise: Die beiden Bulbi waren der Klinik von Herrn Dr. *Kayser*, Augenarzt in Stuttgart, zugesandt und entsprechend der ursprünglich kurzen Diagnose (Iritis glaucomatosa) nicht in fortlaufender Serie geschnitten worden. Als ich ganz zufällig die Präparate des linken Auges durchsah, fielen mir sofort die Besonderheiten des Gefäßverlaufs am vorderen Sehnervenende auf. Auf meine Bitte überließ mir Herr *Kayser* die Bulbi zur weiteren Verarbeitung im Rahmen meiner Untersuchungen und stellte mir die ausführlichen Notizen über den klinischen Krankheitsverlauf zur Verfügung. Für beides bin ich ihm zu großem Dank verpflichtet.

Der Fall verdient in verschiedener Hinsicht besonderes Interesse. Nach dem klinischen Bericht müßte es sich um sekundäres Glaukom gehandelt haben, das im Verlauf einer hartnäckigen Skleritis und Iritis auftrat. Die anatomische Untersuchung, die zunächst ganz ohne Kenntnis des klinischen Bildes stattgefunden hatte, nahm primäres Glaukom an, denn die geringfügigen entzündlichen Erscheinungen an der Iris (Synechien, Zellansammlungen um die Gefäße, Verwachsung der Iris mit dem Kammerwinkel) könnten sehr wohl Folgen, brauchten nicht Ursachen eines entzündlichen Glaukoms zu sein. Im übrigen fanden sich eigentlich nur atrophische Veränderungen. Dies gilt auch von dem vorderen Abschnitt des Sehnerven und der Zentralgefäße. Wir müssen uns also auf die Feststellung beschränken, daß wir vorerst nicht in der Lage sind, den anatomischen Befund des Falles mit einem wichtigen Teil des klinischen Verlaufs in Einklang zu bringen, wobei noch besonders betont sei, daß die Annahme, es könnte sich von Anfang an um entzündliches Glaukom gehandelt haben, bei der Persönlichkeit des behandelnden Arztes nicht gemacht werden kann.

Für die Beurteilung der am hinteren Augenabschnitt gemachten Beobachtungen fällt die Art des Verlaufs weniger ins Gewicht, da erfahrungsgemäß die Veränderungen, die der Sehnerv bei primärem und sekundärem Glaukom erleidet, im wesentlichen dieselben zu sein pflegen. Hier sehen wir auf beiden Augen eine tiefe glaukomatöse Exkavation, die allerseits randständig ist, und in der auch die Lamina

cribrosa zum allergrößten Teil aufgegangen ist. An dem genauer untersuchten linken Auge finden wir außer den Gefäßen so gut wie keine Reste des ursprünglichen Papillengewebes mehr. Unmittelbar hinter der Exkavation scheint (Abb. 8) der Nerv im ganzen verbreitert zu sein, doch ist wegen der alsbald folgenden Abknickung des Stammes eine sichere Beurteilung nicht möglich. Als Ursache der Verbreiterung könnte lediglich die hier besonders starke Wucherung der Glia in Frage kommen, die übrigens auch am rechten Auge in diesem Abschnitt auffällt. Daß die Anordnung der Gliazapfen, wie oben bemerkt, stellenweise geradezu den Eindruck eines infiltrativen in die Tiefe Wucherns macht, sei hier nochmals betont. Nächst der Oberfläche sind diese Zapfen am kernärmsten, dann schieben sie sich mit dicht gedrängten Kernreihen zwischen das umgebende Gewebe ein, so daß nicht die örtliche Glia ins Wuchern zu kommen scheint (diese würde vielmehr nur im allgemeinen die ausfallenden Nervenfasern ersetzen), sondern offenbar die Glia vom Boden der Exkavation aus in den rückwärtigen Sehnerven einwuchert. Dieser Prozeß findet eine Parallele in dem Befund eines Gliazapfens innerhalb des zentralen Bindegewebsstranges, ein Befund, der meines Wissens bisher nicht beschrieben worden ist, und der ohne den vorhergehenden schwer zu erklären wäre. Mit der Anwesenheit dieses Zapfens dürfte eine Veränderung der Zentralvene an dieser Stelle in engem Zusammenhang stehen: Das Verschwinden der eigentlichen bindegewebigen Venenwand und die Kompression des Stammlumens unmittelbar hinter der Vereinigung der Hauptäste. Die zweite Verengerung des Venenstammes ein kurzes Stück weiter hinten durch scheinbar infiltrative Auflockerung der Wand entspricht dem Bild, das am hinteren Ende eines Verschlusses des Zentralvenenstammes schon oft beschrieben worden ist. Es wird darauf in einem späteren Abschnitt noch im einzelnen zurückzukommen sein. Nehmen wir hinzu, daß auch die Äste der Vene in der Exkavation durch den gesteigerten intraokularen Druck komprimiert wurden, so ergeben sich sehr erhebliche Behinderungen für den Abstrom des venösen Blutes aus dem Auge. Trotzdem ist es zu Netzhautblutungen nicht gekommen. Man könnte dies dadurch zu erklären versuchen, daß auch die Arterie beim Übergang in die Exkavation stark geknickt und in dieser komprimiert wurde, und daß sich so Zufluß und Abstrom immer noch die Wage hielten, bis in beiden Gefäßen gleichzeitig die (an der Zusammensinterung der RBk in Arterien und Venen am Boden der Exkavation erkennbare) Stase eintrat. Das ist immerhin möglich, aber es gibt einen Grund, der dafür spricht, daß durch die Arterie dauernd mehr Blut zuströmte, als durch die Venengabel abströmen konnte; das ist der Bestand und die Füllung der Kollateralen. Daß die im temporalen Winkel der Exkavation sich zusammendrängenden Venenlumina nicht aus der Sclera

stammen, sondern in die Hauptvenenäste übergehen, geht aus der Serie einwandfrei hervor (Abb. 9 und 10). Ganz entsprechend verhalten sich die etwas schwächeren Kollateralen auf der nasalen Seite. Die Mächtigkeit dieser Gefäße, selbst wenn ihnen eine besonders günstige kongenitale Anlage zugrunde liegen sollte (und die offenbar ähnlichen Verhältnisse am anderen Auge deuten bis zu einem gewissen Grad darauf hin), ist nur so zu verstehen, daß eine Behinderung in der Hauptbahn schon länger bestand und die Kollateralen zur Entfaltung zwang.

In dieser Beziehung erlangt der Fall prinzipielle Bedeutung, indem durch ihn eine aus der Netzhaut längst bekannte und für den Sehnerven wenigstens vereinzelt theoretisch geforderte Umgehung einer ganz oder zum Teil verschlossenen Venenstrecke am Stamm der Zentralvene zum ersten Mal tatsächlich und einwandfrei erwiesen wird.

Der programmatische Charakter dieses ersten Kapitels der von mir beabsichtigten Bearbeitung der Zentralgefäßerkrankungen der Netzhaut bringt es mit sich, daß hier zunächst nur wenige Fälle ausführlich beschrieben wurden, die als besonders typische Vertreter in meinem Material immer wiederkehrender, zum Teil aber noch wenig oder nicht bekannter Befunde gelten können. Aus dem gleichen Grunde konnten bisher eine Anzahl Fragen nur ganz kurz berührt und deren vermutliche Lösungen nur eben angedeutet werden. Im folgenden wird nunmehr versucht, an Hand unserer allgemeinen Kenntnisse den neuen Befunden eine gemeinsame Grundlage zu geben und die beschriebenen Fälle zueinander in Beziehung zu setzen.

Allen meinen vier Fällen ist gemeinsam eine gewisse Gleichartigkeit der Veränderungen an der Zentralvene, die darin besteht, daß die Wand der Vene an einer bestimmten Stelle, nämlich dem vorderen Ende des Stammes in der Lamina cribrosa, ihrer bindegewebigen Bestandteile beraubt wird, so daß *das Endothel in unmittelbare Beziehung tritt zur angrenzenden Glia*. Dieser Befund scheint bisher in der deutschen Literatur nicht bekannt zu sein[1]; wenigstens führt ihn *Leber* in seiner Gesamtdarstellung der Netzhauterkrankungen (1915—1916) nicht an, und auch in den Originalarbeiten konnte ich bisher nichts darüber finden. Nur *Hirschberg* und *Ginsberg* beschreiben (1907) einen Fall (Gl. simpl., 20 Jahre mit Mioticis behandelt, dann wegen Überganges in entzündliches und hämorrhagisches Glaukom enucleiert), wo die hochgradig erweiterten Netzhautgefäße nur noch aus Endothel mit dünner Schicht kernarmen faserigen Gewebes bestanden, so daß Arterien und Venen

[1]) Über die Beziehungen der Glia zum mesodermalen Bindegewebe, insbesondere über das Einwuchern von Glia in aufgefasertes fibrilläres Bindegewebe hinein s. *Krückmann*, Über Pigmentierung u. Wucherung der Netzhautneuroglia. Arch. f. Ophthalm. **60**, H. 2/3. 1905.

nicht zu unterscheiden waren. Auf der Papille bestanden, bei im übrigen gleichem Verhalten der Gefäße, die Arterien aus einfacher Elastica mit normalem Endothel; Muscularis und Adventitia fehlten. In abnehmendem Maße setzte sich die Veränderung auch auf die Gefäßstämme im Opticus fort. Als Ursache der Gefäßerweiterung sehen die Autoren die Wandatrophie an, die sie noch nie gesehen und nicht zu erklären vermögen. Ob es sich um dieselbe Veränderung wie in meinen Fällen, nur in weiterer Ausbreitung, aber geringerer Intensität handelte, vermag ich nicht zu entscheiden; eine eigentliche Erweiterung der verdünnten Gefäßabschnitte besteht in meinen Fällen nicht, dagegen glaube ich etwas Ähnliches in Fällen von expulsiver Blutung gesehen zu haben. Nach Abschluß meiner Untersuchungen, und nachdem ich meine Befunde auf der Tagung der Ophthalmologischen Gesellschaft in Jena schon mitgeteilt hatte, erhielt ich durch die Liebenswürdigkeit des Herrn *F. H. Verhoeff* den Abdruck seiner mir bisher nicht zugänglichen Arbeit „Über den Einfluß des chronischen Glaukoms auf die Zentralgefäße der Netzhaut“ (1913), aus der ich zu meiner Überraschung entnahm, daß er schon 1913 einige hierher gehörigen Befunde beschrieben hatte, wie überhaupt dieser Autor eine ganze Reihe, für die Kenntnis der Erkrankungen der Zentralgefäße sehr wichtiger Beobachtungen mitteilt, die auch durch meine Befunde, schon ehe ich die seinigen kannte, mehrfach durchaus bestätigt worden sind. So hat z. B. auch *Verhoeff*, offenbar als erster, schon 1907 an der Zentralarterie die Ausbildung eines neuen Rohrs im alten genau beschrieben, ein Bild, das, wie ich 1921 betonte, ein Unikum in der pathologischen Anatomie darstellt.

Hinsichtlich der genannten Venenveränderung schreibt *Verhoeff* (1913): „In 4 Fällen (von Sekundärglaukom) fand sich eine bisher nicht bekannte Veränderung in Gestalt des Einwucherns eines Gliabündels in die Venenwand. Diese war, wohl infolgedessen, zusammengefallen und das Lumen auf einen schmalen Schlitz reduziert. Ohne genauen Verfolg der vollständigen Serie hätte man hier sehr leicht zu der irrtümlichen Annahme einer weit offenen, aber mit lebhaft proliferierenden Endothelzellen angefüllten Vene kommen können.“ Als Ursachen dieser, wie der Gefäßveränderungen überhaupt, kommen nach *Verhoeff* in Betracht: Der gesteigerte intraokulare Druck, toxische Substanzen infolge relativer Stagnation der intraokularen Flüssigkeiten (Kohlensäureüberfluß bzw. Sauerstoffmangel) und der Zug der zurückweichenden Lamina an den Gefäßen.

In zweien meiner Fälle handelte es sich nun ebenfalls um Glaukom, und zwar im Fall 1 um ein primäres, im Fall 4 um ein wahrscheinlich sekundäres. Beidemal bestand, wenn auch verschieden hochgradige, glaukomatöse Exkavation ohne wesentliche kavernöse Bildungen, und beidemal war von der lebhaft gewucherten Glia ein Zapfen in den

ztr. Bgstr. eingedrungen und so das von *Verhoeff* beschriebene Bild entstanden. Das zeigt Fall 1 auf dem Querschnitt und Fall 4 auf dem Längsschnitt mit aller Deutlichkeit. Merkwürdig hierbei ist nun nicht bloß das Einwuchern der Glia in den ztr. Bgstr., das mit der in meinem 4. Fall beschriebenen allgemeinen Wucherungstendenz der Glia in Parallele steht, sondern vor allem auch die dabei beobachtete Zerstörung des mesodermalen Bindegewebes. Ob diese durch die wuchernde Glia selbst oder durch andere Umstände verursacht ist, bleibt zunächst fraglich. Es sei aber bemerkt, daß sie dem Untergang des Papillenbindegewebes beim Glaukom überhaupt durchaus entspricht und daher letzten Endes zum glaukomatösen Prozeß als solchen in Beziehung gesetzt werden muß.

Wie verhalten sich in dieser Hinsicht die beiden anderen Fälle (2 und 3)? Auch hier ist an genau derselben Stelle die Venenwand samt umgebenden zrt. Bgstr. zerstört und eine unmittelbare Beziehung der Glia zum Gefäßendothel zustande gekommen. Handelt es sich aber hier ebenfalls um Glaukomaugen? Klinisch anscheinend nicht, anatomisch bestand jedenfalls keine Exkavation. Dagegen finden wir ödematöse Zustände des Sehnervenkopfes, die einer verschiedenen Deutung fähig sind.

Einmal könnte es sich um verschiedene Grade *Schnabel*scher Kavernenbildung als Vorstufen möglicher glaukomatöser Exkavation handeln; andererseits muß hier aber auch an einen Zustand gedacht werden, den *Behr* (1912) als „Stauungspapille im Anschluß an perforierende Verletzungen" beschrieben hat, denn im Fall 2 war das Auge durch Infektion nach Kataraktextraktion zugrunde gegangen und im Fall 3 an einem 2 Tage vor der Enucleation parazenthesierten Ulcus serpens.

Auf die Anatomie der beiden Sehnervenprozesse muß daher in Kürze eingegangen werden.

Bekanntlich hat *Schnabel* seit 1892 in einer Reihe von Arbeiten den Standpunkt vertreten, daß die glaukomatöse Exkavation nicht eigentlich eine *Druck*exkavation sei, sondern durch einen primären, aber das Wesen des glaukomatösen Sehnervenschwundes darstellenden, kavernösen Zerfall[1]) der Substanz des Sehnerven zustande komme, der vor der Lamina das Zusammenfallen der Papille, hinter der Lamina aber das Zurücksinken der letzteren vorbereite. *Elschnig* ist dann

[1]) Derartige Höhlenbildungen waren schon früher bekannt; siehe z. B. *Deutschmann* (1879), der sie auf Blutungen zurückführte und mit *Leber* die Ansicht vertrat, daß manche auch nach Druckherabsetzung progressiven Atrophien beim Gl. simpl. auf solche Hämorrhagien in den Opticus zurückzuführen seien. Auch *Schnaudigel* (1904) hält Blutungen für die Ursache der Höhlenbildung. Später wird diese Möglichkeit von *Gilbert* (1915) im Zusammenhang erörtert und für gewisse Fälle ebenfalls angenommen. *Birnbacher* und *Czermak* beschrieben (1886) ebenfalls Höhlenbildung im Sehnerven.

(1907, 1908) dieser Anschauung aufs entschiedenste beigetreten und hat, indem er die verschiedenen überhaupt vorkommenden pathologischen Exkavationsformen mit den von ihm eingehend studierten Typen der physiologischen Exkavationen (1900) verglich, insbesondere auf einen Punkt hingewiesen, der von prinzipieller Wichtigkeit zu sein scheint. Er sagt: „Nur dann, wenn an irgendeinem Sehnerven der Schwund der Nervenfasern von einem Schwunde des Glia- und Bindegewebes begleitet wird, kann an einem vorher nicht exkavierten Sehnerven eine Exkavation auftreten. *Dieses Syndrom findet sich aber nach meiner bisherigen Erfahrung* — und keiner der in der Literatur niedergelegten Fälle widerspricht dieser Erfahrung — *ausschließlich, dafür aber auch fast konstant bei Sehnervenschwund durch Glaukom.*" Fälle von Glaukom mit Sehnervenatrophie ohne Sehnervenexkavation, in denen statt des Zerfalls eine Wucherung des Glia- und Bindegewebes stattfindet, hält *Elschnig* für eine Kombination oder Komplikation des Glaukoms mit Neuritis. Dieser Charakterisierung der Rolle der Stützsubstanz beim glaukomatösen Zerfallsprozeß ist in der Diskussion zu *Elschnigs* Vortrag nur *Schieck* entgegengetreten, indem er es als erwiesen bezeichnete, daß „der Schwund der Nervenfasern der Rückbildung des Stützgewebes vorausgeht und daß also die von *Elschnig* gegebene Definition der glaukomatösen Exkavation für bestimmte Stadien nicht zutrifft". Seither ist von anderer Seite die Richtigkeit der *Elschnig*schen Auffassung, die auch mir ein sehr wesentliches Moment zu enthalten scheint, im ganzen nicht mehr angefochten worden. Die Bedeutung der *Schnabel*schen Kavernen ist dann aber noch von anderen Autoren eingehend untersucht worden. *E. v. Hippel* (1910) kommt auf Grund eines großen Materials zu dem Schluß, daß „der sog. Kavernenschwund *Schnabels* beim Glaukom außerordentlich häufig, in nicht glaukomatösen Augen dagegen nur selten anzutreffen" sei. Ebenso kommt *Fleischer* (1911, s. auch *Weitbrecht*, Diss. Tübingen 1912) zu dem Resultat, „daß die *Schnabel*schen Kavernen bei Glaukom, wenn die Exkavation noch nicht zu weit fortgeschritten ist, geradezu einen regelmäßigen Befund bilden".

Nun sind allerdings Fälle bekannt geworden, wo ohne Glaukom Kavernen bestanden. In erster Linie sind dies die Fälle von exzessiver Myopie, über die *Axenfeld* (1905) berichtete (s. auch *Polatti* 1906 und *Stock* 1908), und zu denen entsprechende Fälle aus der Tübinger Klinik (*Haist*, Diss. 1912) hinzutreten. Bei derartigen Fällen ist *Elschnig* geneigt, eine Komplikation mit Glaukom anzunehmen, was auch *E. v. Hippel* verständlich, wenn auch nicht beweisbar findet. Vielleicht läßt sich aber dieser Beweis in Zukunft doch erbringen, wenn wir nach *Axenfeld* (1920) perimetrisch in solchen Myopieaugen ein trotz niedrigen Druckes bestehendes und wirksames Glaukom in vivo nachzuweisen vermögen. Die übrigen Fälle, in denen Kavernen *ohne* Glaukom ge-

funden wurden, sind offenbar meist zweifelhafter Natur, und es wird im wesentlichen auch jetzt noch gelten, was *E. v. Hippel* sagt: „Die Ausbeute ist also eine ziemlich spärliche, wenn man berücksichtigt, daß gegen 6 von den 9 Fällen Einwände wenigstens möglich sind, und daß ich die ganze klinische sowie meine eigene Sammlung durchgesucht habe, um *Schnabel*sche Kavernen bei nicht glaukomatösen Augen zu finden." Aus allen Arbeiten, und ich habe hier nur einige der wichtigsten angeführt, geht also die große Bedeutung der *Schnabel*schen Kavernen für den glaukomatösen Prozeß am Sehnerven hervor, und wir müssen jedenfalls, wo wir Kavernen und insbesondere gleichzeitigen Schwund des Glia- und Bindegewebes finden, immer in erster Linie an einen glaukomatösen Vorgang denken.

Über die *Ursache* dieses Prozesses ist damit natürlich noch gar nichts ausgesagt. Mag letzten Endes hierbei die Drucksteigerung eine Rolle spielen oder nicht — ich lasse dies zunächst absichtlich völlig dahingestellt —, so kann doch ein Moment in dieser Frage nicht außer acht gelassen werden: *Schnabel* selbst hat schon, im Hinblick darauf, daß manchmal bei frischem Glaukom eine Schwellung der Papille besteht, vermutet, „daß die Kavernenbildung infolge von Durchtränkung mit pathologischer Flüssigkeit entstehe", und „daß die Schädlichkeit, welche die Fasern zum Verfall bringt, aus dem Auge in den Nerven gelangt". *Fleischer*, dem im übrigen der sekundäre Charakter der Kavernenbildung als Folge der intraokularen Drucksteigerung nicht zweifelhaft ist, schließt sich doch diesem Gedanken an und hält eine Entstehung von Kavernen auch ohne Drucksteigerung, gerade in Hinblick auf die Lacunenbildung bei Myopie, nicht für ausgeschlossen. Er denkt hier an Zirkulationsstörungen im distalen Sehnervenende, auf Grund allgemeiner Erkrankung des Zirkulationsapparates, Blutdrucksteigerung, Gefäßsklerose und ähnliches, bei Myopie z. B. infolge Zerrung und doppelter Knickung der Gefäße usw. Darauf weisen ihn ödematöse Zustände in der Umgebung des zentralen Gefäßstrangs, hydropische Quellung mit gleichzeitiger Vergrößerung des Nervenquerschnitts und Verdünnung der Pialscheide in der kavernösen Partie, sowie die Tatsache, „daß die Kavernen stets nur in den Teilen des Sehnerven gefunden werden, in dem die Zentralgefäße verlaufen". Erwähnt seien in diesem Zusammenhang auch noch die ödematösen Zustände, die von verschiedenen Autoren, ausdrücklich z. B. auch von *Verhoeff* (1907), in Fällen von Glaukom nach Venenverschluß in der Laminagegend beschrieben wurden. Auch *Gilbert* (1915) sieht in seinen Befunden eine Bestätigung seiner schon früher geäußerten Ansicht, daß Zirkulationsstörungen (Arteriosklerose!) Veranlassung zu kavernösem Gewebsschwund geben; es ist aber bemerkenswert, was er bezüglich der Zentralgefäße sagt: „Allerdings konnte ich eine Verbreiterung und ödematöse Quellung des

die Zentralgefäße begleitenden Bindegewebsstranges, wie sie *Fleischers* Präparate zeigen, nicht feststellen, und ein ausgesprochen perivasculäres Auftreten der Flüssigkeit ist auch nur bei Fall 1 vor der Lamina sichtbar". Da sich dieser Befund vielfach bestätigen läßt, so müssen wir also nach einer andern Quelle für die das Nervengewebe zur Quellung und Degeneration bringende Flüssigkeit suchen.

Bevor eine Anwendung dieser Ergebnisse auf unsere Fälle 2 und 3 versucht wird, soll auch die zweite oben genannte Erklärungsmöglichkeit kurz erörtert werden.

Behr hat durch ausgedehnte Injektionsversuche ein Lymphsystem im Sehnerven nachgewiesen, das, unter Umgehung der perivasculären, überhaupt der im Bindegewebe verlaufenden Lymphbahnen, auf rein parenchymatösem Wege einen Abstrom der Gewebsflüssigkeit aus der Netzhaut in den Sehnerven und in die Schädelhöhle gewährleistet. Durch Störungen dieser Zirkulation kann es zu Lymphstauungen im Sehnerven und in der Papille, eben zur „Stauungspapille" (die er streng von der „Entzündungspapille" trennt) kommen. Die eigentliche Stauungspapille ist eine *passive* infolge Kompression des Nerven am Foramen opticum bei raumbeengenden Prozessen im Schädelinnern. Zu *aktiver* Lymphstauung kommt es bei übermäßig starkem Austritt von Lymphe aus funktionell geschädigten Gefäßwandungen z. B. bei Chlorose, Polycythämie oder lokalen Gefäßprozessen in der Papille. Und wiederum eine *passive* Stauung, durch Retention, entsteht, wenn bei anhaltender starker Hypotonia bulbi das normalerweise von der Netzhaut in die Papille und den Sehnerven gerichtete Druckgefälle sich für den intraokularen Abschnitt dieser Bahn umkehrt. Ein Charakteristikum dieses von *Behr* (1912) an 6 Fällen entwickelten Phänomens ist, daß es an der nicht verlagerten Lamina cribrosa in scharfer Linie abschneidet, also da, wo die Einwirkung des intraokularen Druckes aufhört. Andererseits kommt aber auch eine erhebliche Papillenschwellung nicht zustande, das Ödem breitet sich vielmehr eher noch ein Stück weit auf die Netzhaut aus. Entzündliche Erscheinungen fehlen bei diesem Vorgang vollkommen oder fast vollkommen. Zu einem Zerfall des ödematös durchtränkten Gewebes kommt es trotz wochen- und monatelangen Bestandes nicht, und dies führt *Behr* gerade darauf zurück, daß, entgegen dem Glaukom, bei der Stauungspapille der deletäre Druck auf das Gewebe wegfällt und damit auch die Veranlassung zu entzündlichen und degenerativen Veränderungen selbst bei langer Dauer. In diesem Falle sowie in einigen klinischen und einigen von anderer Seite mitgeteilten Fällen handelte es sich in der Regel um corneosclerale Verletzungen mit Irisprolaps.

Betrachten wir unter diesen Gesichtspunkten unsere beiden Fälle nochmals: Im *Fall 2* nach Kataraktextraktion Korpusprolaps, In-

fektion, Kammerblutung, dauernde Hypotonie, so daß nach 6 Wochen enucleiert werden muß. Am Sehnervenkopf wird ödematöse Durchtränkung ohne wesentliche Prominenz gefunden, aber es besteht fortgeschrittene Kavernenbildung mit ausgesprochener Beteiligung des Bindegewebes, besonders auch an der Zentralvene; das Ödem ist am stärksten in den axialen Partien und begreift die Lamina cribrosa mit ein. Trotz der lang dauernden Hypotonie ist die Zugehörigkeit dieses Falles zu der *Behr*schen Gruppe wegen der schweren degenerativen Veränderungen nicht wahrscheinlich. Im *Fall 3*, einem anscheinend vorher ebenfalls nicht glaukomatösen Auge, das 2 Tage vor der wegen Ulcus serpens erfolgenden Enucleation durch Parazenthese eröffnet worden war, fand sich ein von der Laminagegend eher nach hinten als nach vorn sich ausbreitendes Ödem ausgesprochen lacunären Charakters, ebenfalls mit regressiven Erscheinungen am Bindegewebe.

Gehören nun diese beiden Fälle in den Bereich des Glaukoms, oder gehört wenigstens der letzte zu der *Behr*schen Stauungspapille bei Hypotonie? Ich bin geneigt, das erstere anzunehmen auch in Fall 3; hier bestand die Hypotonie nur 2 Tage, und gerade die Papille war von dem Ödem fast frei, das sich in ausgesprochener Weise auf die Laminagegend konzentrierte und sich von hier aus mehr nach rückwärts als nach vorwärts erstreckte. Die Bedingung für die Stauungspapille war gegeben, aber das Ereignis trat nicht ein. Die Kürze der Zeit kann hierfür wohl nicht allein verantwortlich gemacht werden. Es liegt vielmehr nahe, die Ursache in einer schon vorher bestehenden Veränderung zu suchen. Die atrophischen Vorgänge in der Netzhaut und im Sehnerven sind sicher im wesentlichen älteren Datums. Dafür spricht schon der Bestand größerer, verkalkender Drusen in der Papille. Und so ist es wahrscheinlich, daß der Stoffwechsel in der Nervenfaserschicht nicht mehr lebhaft genug war, um ein Ödem der Papille hervorzurufen. Aus der Atrophie des Ursprungsgebietes und dem daraus folgenden Sistieren des Stoffwechsels und Lymphstromes erklärt ja *Behr* Stillstand und Rückgang der Stauungspapillen. Der Prozeß kann also auch in Fall 3 nicht als beginnende Stauungspapille nach Hypotonie betrachtet werden. Dagegen zeigt er alle Merkmale des oben skizzierten angeblich spezifisch glaukomatösen Prozesses (Abbau der, wenn auch vorher gewucherten Glia und des Bindegewebes, Ödem, Übergang in Kavernen). Daher würde schließlich in beiden Fällen, wenn man Kavernenbildung und Bindegewebsschwund als charakteristisch für den spezifisch glaukomatösen Prozeß ansieht, hier die Möglichkeit oder gar die Notwendigkeit gegeben sein, auch ohne Exkavation rein aus diesem anatomischen Bild Glaukom zu diagnostizieren (*Elschnig*).

Nun ist uns aus der Vorgeschichte allerdings gar nichts Glaukomverdächtiges bekannt, es sei denn, daß man den unerwarteten Glas-

körpervorfall bei der Operation des Falles 2 als einen glaukomverdächtigen erhöhten Quellungszustand des Glaskörpers auffassen wollte; und das andere Auge beider Patienten wird in den Krankengeschichten als in jeder Beziehung normal bezeichnet. Der Vorwurf spekulativer Betrachtungsweise wird also nicht ganz leicht zu entkräften sein.

Fassen wir aber zunächst nur als bisheriges Ergebnis zusammen: In den hier beschriebenen 4 Fällen, von denen zwei sichere Glaukome waren, und in einer größeren Anzahl anderer, die später mitzuteilen sein werden, fanden sich als gemeinsame, wenn auch in verschiedenem Grad auftretende Veränderungen: Atrophie der Nervenfasern, Wucherungs- und Degenerationszustände der Glia, Schwund des Bindegewebes, besonders an der Wand der Vene, hydropische Zustände von leichtem Ödem bis zum ausgesprochenen kavernösen Zerfall, und alle diese Vorgänge in erhöhtem Maße konzentriert auf die Gegend der Lamina cribrosa. Dagegen fehlt allen Fällen jede irgendwie nennenswerte entzündliche Infiltration.

Im einzelnen ist hinsichtlich dieser ersten 4 Fälle zu sagen: Die Veränderungen an der Vene sind sicher sekundär; sie bestehen, nach Schwund des Bindegewebes entweder in bloßer Verdrängung und Kompression des Lumens infolge des zapfenartigen Einwucherns der Glia in den zentralen Bindegewebsstrang (Fall 1 und 4) oder in einem polypenartigen Einwuchern der Glia in das Lumen (Fall 3), wobei der Polyp einen Endothelüberzug behält und die Glia schließlich mit Auftreten eines Ödems in der Umgebung degeneriert, oder endlich in einem frühzeitig nach Zerstörung des Bindegewebes auftretenden Ödem der Umgebung (Fall 2), das sich dicht hinter der Venengabel an umschriebener Stelle blasenförmig in das Venenlumen vorbuckelt und die Entstehung eines lediglich aus gequollenen Endothelien und spärlichem Bindegewebe aufgebauten Polypen im Venenlumen verursacht.

Wie es zu diesen Veränderungen kommt, bleibt vorerst unklar. Eine innere Verwandtschaft kann, auch wo klinisch der Verlauf ein verschiedener war, nicht geleugnet werden; das pathologisch-anatomische Bild gehört unter allen Umständen in das Gebiet der von den Autoren als kavernöser Sehnervenschwund beschriebenen Veränderungen.

Es ist nun von *Fleischer* und anderen angenommen worden, daß diesen anatomischen Bildern *Zirkulationsstörungen* zugrunde liegen dürften, und es wird jetzt unsere Aufgabe sein, zu untersuchen, worin diese bestehen können.

Zu diesem Zweck soll von einem eigenartigen Zirkulationsphänomen ausgegangen werden, das unser 4. Fall in bisher unbekannter Weise darbietet. Dieses Phänomen wurde dahin beschrieben, daß an zwei

nahe beieinander liegenden Stellen das Venenlumen hochgradig eingeengt, der Blutstrom also fast oder ganz unterbrochen gewesen sei, und daß trotzdem keine Blutungen in der Netzhaut gefunden wurden. Die Erklärung lag in dem Nachweis ausgedehnter *Kollateralen,* die an den Seitenwänden der Exkavation aus den Hauptästen der Vene entsprangen und hinter den verengten Stellen sich in den Stamm ergossen. Stellt dieser Befund ein Unikum dar, oder ist er auch sonst nachweisbar? Welches sind die Bedingungen für seine Entstehung; werden diese tatsächlich nur selten erfüllt, und was für eine Bedeutung hat dann diese Tatsache für den Komplex der hier in Frage stehenden Erkrankungen überhaupt?

Bekanntlich hat *Axenfeld* (1896) als erster auf die Bedeutung der Kollateralenbildung als erstklassiger Heilungsfaktoren bei Astverschlüssen der Netzhautvenen hingewiesen und durch *Hormuth* (1903) eine Anzahl klinischer Fälle beschreiben lassen. *Hormuth* führt dabei auch aus, daß die Schnelligkeit der Kollateralenbildung im Verhältnis zum Auftreten von Netzhautblutungen davon abhängt, ob sich die Gefäßverengerung langsam oder schnell ausbildet, so daß bei chronischen Prozessen schon vor Eintritt völligen Verschlusses ein kollateraler Ausgleich der Zirkulationsstörung möglich ist. Bei diesem Vorgang handelt es sich nun wahrscheinlich nicht um Neubildung von Gefäßen, sondern um die Ausweitung präexistenter Capillaren, so daß also das Vorhandensein solcher die notwendige Voraussetzung für das Zustandekommen eines Kollateralkreislaufs wäre. Dabei spielen die Verhältnisse des Blutdrucks (Erweiterung der Capillaren bei Venenverschluß und damit gesteigerte Vis a tergo) eine erhebliche Rolle, und so kommt es, daß an Arterien die Kollateralenbildung fast vollständig ausbleibt. „Bei Stammthrombose, sagt *Hormuth* weiter, wird man natürlich ophthalmoskopisch keine Anastomosenbildung zu sehen bekommen, höchstens einmal mit etwaigen cilioretinalen Venen, wieweit aber hier im Sehnervenkopf sich Verbindungen bilden, wissen wir nicht."

Eine praktische Weiterverfolgung dieses letzteren Gedankens hat seither nicht stattgefunden. Theoretisch vermutet die Wirksamkeit von Kollateralen einmal *Pincus* (1907) in einem Fall von völliger Wiederherstellung der Funktion nach Apoplexia sanguinea retinae, aber ohne tatsächliche Anhaltspunkte, neben der Möglichkeit eines nicht ganz vollständigen Verschlusses oder einer Kanalisierung, wie sie *Harms* nachgewiesen habe[1]). Zur Erklärung von Fällen, wo zwar Venenverschluß

[1]) Theoretisch behandelt die Frage auch *van Geuns* (Arch. f. Augenheilk. 48; 1903), jedoch spricht er im wesentlichen von optico*ciliaren* Verbindungen, die ich in meinem Material bisher nicht mit Sicherheit nachweisen konnte. Als Grund für die Seltenheit der Anastomosenbildung im laminaren Gefäßgebiet vermutet er, daß ein Kollateralkreislauf nur dann zustande kommen könne, wenn eine der normalen Kollateralen schon von vornherein stärker entwickelt ist.

anatomisch nachgewiesen, aber keine Netzhautblutungen gefunden wurden, ist diese Möglichkeit meines Wissens im allgemeinen nicht herangezogen worden, man beschränkte sich in den wenigen, weit zurückliegenden Fällen auf die Annahme eines der Untersuchung entgangenen gleichzeitigen Arterienverschlusses. *Verhoeff* (1913), der unter 15 Fällen 12 mal keine Netzhautblutungen fand, nimmt wenigstens für einen Teil derselben, wo der Prozeß sich sehr langsam entwickelte, die gleichzeitige Entwicklung eines Kollateralkreislaufs im Nerven an, allerdings ebenfalls, ohne diesen auch tatsächlich nachzuweisen. Es gibt in der Literatur nur einen einzigen Fall, in dem versucht wurde, bei typischer Verstopfung des Venenstammes die Ableitung des Blutes auf einer Nebenbahn nachzuweisen. Es ist dies der Fall 3 von *Harms* (1905), bei dem man aber den tatsächlichen Nachweis nicht als sicher erbracht ansehen kann. *Harms* fand hier als einziges noch einigermaßen blutführendes Gefäß eine cilioretinale Vene, von der er deshalb annimmt, daß sie den Abtransport des meisten Netzhautblutes leistete. Immerhin konnte aber auch dieses Gefäß nicht ganz genau verfolgt werden; es ist auch schwierig, sich vorzustellen, wie in einem an sich schwer gestörten Gefäßsystem von der Kompliziertheit des retinalen alles Blut nach einer cilioretinalen Vene hinströmen soll, und tatsächlich hatten in diesem Auge, wenn auch vor langer Zeit, doch schon Blutungen stattgefunden.

Wir besitzen also wirklich bisher keinen positiven Befund von Kollateralenbildung im Bereich des Zentralvenenstammes. Und doch glaube ich, daß derartige Kollateralen schon von vielen Untersuchern gesehen und nur nicht als solche erkannt worden sind, weil sie sie nicht verfolgt und vor allem nicht an geeigneten Fällen danach gesucht haben. Wie dies zu verstehen ist, wird sich später ergeben.

Zunächst handelt es sich darum, ob im normalen Sehnervenkopf die anatomischen Vorbedingungen für eine Kollateralenbildung aus präexistenten Capillaren überhaupt gegeben sind.

Ich glaube, daß diese Frage zu bejahen ist, und belege dies mit der klassischen Darstellung der Zirkulationsverhältnisse des Auges durch *Leber* im Handbuch von *Gräfe-Sämisch*, 2. Aufl. 1903. Eine ausführliche Erinnerung dieser Darstellung halte ich bei der großen Wichtigkeit, die ich gerade diesem Gefäßabschnitt zuerkennen zu müssen glaube, für geboten.

Leber schreibt: „Die Eintrittsstelle des Sehnerven, d. h. sein intrascleraler Teil, die Lamina cribrosa und die Papilla n. optici, erhalten außer ihren Zweigen von den Zentralgefäßen solche von den Ciliargefäßen, welche hier, wo die Duralscheide in die Sclera übergeht, gewissermaßen an die Stelle der Scheidengefäße treten. Durch dieselben entsteht eine Verbindung zwischen dem Ciliar- und dem Netzhautgefäßsystem, und zwar eine doppelte, eine durch Gefäße der Sclera und eine durch Gefäße der Chorioidea vermittelte.“

„Vom *Zinn*schen Gefäßkranz ... vielleicht am besten Circulus art. n. opt. zu benennen ... gehen zahlreiche Äste nach innen zum Sehnerven und dessen Pialscheide. Letztere entsprechen in ihrem Verhalten ganz dem der übrigen Gefäße der Pialscheide, mit denen sie auch durch rückwärtsgehende Ausläufer zusammenhängen. Venen, deren Verlauf dem der soeben besprochenen Arterien entspräche, habe ich ebensowenig gefunden wie frühere Beobachter. Gegen ein häufigeres Vorkommen derselben spricht auch der Umstand, daß in der Nähe des Sehnerven der Regel nach keine Venen aus der Aderhaut durch die Sclera nach außen gelangen ..."
„Anders verhält es sich mit der direkten Verbindung zwischen den Gefäßen der Chorioidea und des Sehnerven. An der Grenze dieser beiden Teile treten zahlreiche kleine Gefäßchen, und zwar sowohl Venen als Arterien, aus der Aderhaut in den Sehnerven ein, und es setzt sich selbst das feine Capillarnetz der Chorioidea unmittelbar in das weitmaschigere, die Sehnervenbündel umstrickende Gefäßnetz des intraokularen Sehnervenendes fort. Ein Übergang in umgekehrter Richtung zwischen den Venen des Sehnerven und der Chorioidea wurde von *Kuhnt* beobachtet ..."

„Nach dem Gesagten ist also die Beteiligung von venösen Zweigen des Ciliargefäßsystems an der Vascularisation des Sehnerveneintritts viel unbedeutender als die von arteriellen."

Retinociliare Venen, die in die Aderhaut übergehen, stellen nur eine stärkere Entwicklung eines der hier stets in größerer Zahl vorhandenen venösen Zweigchen dar. Selten nimmt die Zentralvene einen Ast aus der Chorioidea auf (opticociliare Vene).

Die gemeinsame Versorgung des Opticus durch Zentral-Scheidengefäße und Zentral-Ciliargefäße „löst sich im Gefäßnetz des Opticus auf und hängt durch dasselbe zusammen. Anastomosen von mehr als capillarem Kaliber scheinen aber zwischen den Abkömmlingen der Zentral- und Ciliargefäße nicht vorzukommen; doch bedarf dieser Punkt noch weiterer Untersuchung; jedenfalls könnten sie nur ganz fein sein, weil die Gefäße selbst den Capillaren schon ganz nahe stehen. Für die aus dem Circ. n. opt. stammenden Arterien stellt *Elschnig* das Vorkommen von Anastomosen mit den Ästen der Zentralarterie in Abrede und gibt an, daß sie, wie die Äste der Zentralarterie, Endarterien sind, also keinen kollateralen Zufluß zur Zentralarterie vermitteln können".

„Man hat früher auf manchen Seiten den Verbindungen beider Gefäßsysteme am Sehnerveneintritt eine zu große Bedeutung beigelegt, indem man annahm, daß durch sie eine Unterbrechung des Blutzuflusses durch die Zentralarterie leicht wieder ausgeglichen werden müßte. Die Erfahrung lehrt aber, wenigstens für akut auftretende Zirkulationsstörungen, das Gegenteil."

Dieser etwas umfängliche Auszug wird sich in der Folge rechtfertigen, denn wir werden noch öfters auf ihn zurückkommen müssen.

Sehen wir von den am Schluß von *Leber* auf Grund seiner Embolielehre notwendigerweise allein angezogenen Möglichkeiten bei akuter Unterbrechung der arteriellen Blutzufuhr ab, beschäftigen wir uns zunächst überhaupt nur mit den Verhältnissen bei Venenerkrankung, so müssen wir zugeben, daß es sich zum mindesten hier sehr häufig um nur allmählich sich ausbildende Verschlüsse handelt. Mögen nun auch die vorhandenen Verbindungen nur capillare sein, Tatsache ist, daß sowohl die Lamina cribrosa als auch die Papille über ansehnliche Capillarnetze verfügen, die einmal unter sich, dann aber auch mit den Gefäßen der Aderhaut zusammenhängen. Die theoretische Möglichkeit für die Aus-

bildung von Kollateralen ist also durchaus gegeben. Warum werden sie so selten angetroffen, oder wenigstens warum werden sie so selten wirksam?

Ich habe oben die Überzeugung ausgesprochen, daß schon viele Untersucher derartige Kollateralen tatsächlich vor Augen gehabt haben, und führe hier nur die Aussage *E. v. Hippels* an über „die enorme Hyperämie, die sich sehr häufig im Sehnerv glaukomatöser Augen findet, und die manchmal Schnittbilder hervorbringt, die an das Aussehen von Angiomen erinnern". Als ich derartige Bilder bei meinen Untersuchungen genau verfolgte, habe ich gefunden, daß zwar bei alten Fällen von Glaukom nach Venenverschluß, wo die Netzhautzirkulation längst völlig versiegt ist, diese enorm erweiterten vorwiegend Venen darstellenden Gefäße zwar in einiger Entfernung von der Exkavation nicht mehr weiter nach vorn verfolgt werden können und nur noch einem rein im Sehnerven sich abspielenden Kreislauf dienen, daß aber in früheren Stadien doch gar nicht so selten unmittelbare Verbindungen mit den am Boden der Exkavation hinziehenden Venenhauptästen zu bestehen scheinen. Diese langwierigen und am Querschnitt nicht immer mit ganz sicherem Erfolg durchführbaren Untersuchungen sind noch nicht abgeschlossen. Ich habe mich daher darauf beschränkt, den wohl sicher beweisenden und daher zu weiteren Bemühungen ermutigenden längsgeschnittenen Fall 4 (Abb. 8—10) hier oben ausführlich zu beschreiben und bei Fall 1, wo die Verhältnisse am Querschnitt einigermaßen ersichtlich werden, wenigstens kurz darauf hinzuweisen. Weitere Belege werden in einem späteren Abschnitt folgen.

Wie die Möglichkeit, so ist nun also die Tatsache des Vorkommens von Kollateralen am vorderen Ende des Zentralvenenstammes wohl sicher erwiesen und damit auch die Möglichkeit eines Venenverschlusses ohne Netzhautblutungen, den, wie ich glaube, mein Fall 4 demonstriert. Ich glaube, daß dieser Fall kein Unikum darstellt, ich bin aber ebenso fest überzeugt, daß dieser Zustand, wenn er überhaupt zur Ausbildung kommt, immer nur ein vorübergehender sein wird.

Hierüber habe ich mir in folgender Weise eine Vorstellung zu bilden versucht: In Fällen, wo das Glaukom der Gefäßveränderung vorausgeht, könnte man sich zwar denken, daß der gesteigerte intraokulare Druck durch Kompressionsatrophie auch das für eine etwaige Kollateralenbildung in Frage kommende Capillarnetz der Papille und Lamina cribrosa frühzeitig zur Verödung bringt, und es ließen sich in dieser Weise auch einige andere Erscheinungen erklären, wie es *Birnbacher* (1890) in einer mir im Original nicht zugänglichen Arbeit tut. *E. v. Hippel* zitiert darüber: „*Birnbacher*, der in einem Frühstadium von akutem Glaukom Ödem der Papille und der angrenzenden Retina fand, erblickt die Ursache desselben in dem durch die Kompression der kleinen Ge-

fäße in der Lamina gegebenen Stromhindernis". Wie gesagt, könnte dieses Verhalten nur für die Fälle von primärem Glaukom zutreffen; wie aber, wenn an einem glaukomfreiem Auge die Vene zum Verschluß kommt und trotzdem sich keine Kollateralen bilden?

Mit dieser Fragestellung wird man ohne weiteres auf die Erörterung der Möglichkeit geführt, ob nicht auch bei diesen Fällen eine allerdings primäre, nicht durch Druck hervorgerufene Verödung des betreffenden Capillarnetzes der Nichtausbildung eines Kollateralkreislaufes zugrunde liegen könnte, und weiterhin darauf, was denn überhaupt dieses Capillarnetz zu bedeuten habe?

Hier muß nochmals ein kurzer Blick auf die normale Anatomie geworfen werden. *Salzmann* (1912) spricht an zwei Stellen von den *zahlreichen Capillaren*, die zusammen mit den anderen Bestandteilen die Siebplatte aufbauen, und von dem *sehr reichen Gefäßnetz* der Lamina cribrosa, das vom Circ. art. n. opt. gespeist wird. Nach *Kuhnt* (1879) ist die Anordnung der Lam. cr. veranlaßt durch das Aufhören der Scheiden und die *Einschaltung eines neuen Gefäßbezirks* (*Zinn-Jäger*scher scleraler Gefäßkranz), von dem er annimmt, daß ihm eine den Lymphaustausch aus der Netzhaut regulierende Tätigkeit zukommt. Er hält es weiterhin für möglich, daß ein innerer Zusammenhang besteht zwischen dem hier erfolgenden Aufhören der Markscheiden und der mächtigen Gefäßentwicklung der Lamina; er vermutet hier einen erhöhten Stoffwechsel und verweist auf Versuche von *Gerlach* und *Arnold*, die an Stellen des Markverlustes eine besonders reichliche Ausscheidung von infundiertem, indigschwefelsaurem Natron gefunden hatten. Eine noch entschiedenere Stellung nahm schon früher *Wolfring* (1872) ein, der in der Lam. cr. überhaupt lediglich eine Verzweigung des scleralen Gefäßkranzes mit breiter einhüllender Adventitia sehen wollte und gerade darauf ihre Nachgiebigkeit bei gesteigertem intraokularen Druck bezog, ihr im übrigen aber auch in erster Linie eine nutritive Rolle zuerkannte.

Die Wertung dieser nutritiven Rolle der Lam. cr. ist nun allerdings gerade den umgekehrten Weg, als wie ich ihn hier dargestellt habe, gegangen, so sehr, daß jetzt in der Pathologie der Zustand des laminären Gefäßnetzes (zu dem ich auch dasjenige der Papille rechne) überhaupt nicht mehr berücksichtigt zu werden scheint. Es werden sogar von *Schnabel* (1892) Siebplatten als normal besprochen, ohne daß die Gefäße überhaupt genannt werden und in Fällen, wo diese sicher nicht normal sein konnten; und *Fuchs* (1916) beschreibt zwar die sklerotische Verdichtung der Laminabalken, ohne aber deren Gefäße zu erwähnen. *Birnbacher* und *Czermak* (1886) fanden in ihrem Fall „in den hinteren Laminaschichten noch blutführende Capillaren", in den vorderen also offenbar keine mehr. Da sie Verdickungen der Iris- und Retinalgefäßwände als eine auch in normalen Augen vorkommende Hypertrophie

auffassen, das häufige Vorkommen wirklicher Hyalinisierung bestreiten und die Veränderung, sofern sie überhaupt pathologisch sei, als sekundär und daher nicht als Ursache des glaukomatösen Prozesses im Sinne von *Schnabel* in Frage kommend auffassen, so dürften sie auch den Schwund der Laminagefäße als rein sekundäre Druckfolge angesehen haben, der sie weiter keine Beachtung schenkten. Den Zustand des *Zinn*schen Gefäßkranzes selbst erinnere ich mich überhaupt nirgends berücksichtigt gefunden zu haben, es sei denn, daß man die Notiz der beiden letztgenannten Autoren über den Befund von Infiltrationen im Bereich desselben hier anführen wollte.

Und doch handelt es sich hier sicher um ein wichtiges Organ, dessen Bestand oder Ausfall für das Auge nicht gleichgültig sein kann. Man wird daher die Frage nicht umgehen können, was geschehen wird, wenn gerade dieses Organ, sei es im Verlauf irgend eines Erkrankungsprozesses, sei es, was ganz besonders nahe liegt, infolge von Arteriosklerose zugrunde geht?

Arteriosklerotische Veränderungen als Ursache degenerativer Veränderungen in Netzhaut und Sehnerven sind ja in der Literatur mehrfach angenommen worden.

So beschreibt z. B. *E. Fuchs* (1922) herdförmige Atrophien an der Peripherie des Sehnerven, die hier zur Abplattung des Sehnerven durch Schrumpfung führen und wohl auf arterisklerotischem Verschluß kleiner Septumgefäße beruhen. Besonders ist hier aber die Ansicht *Krückmanns* (1906) anzuführen: „. . . daß das Problem der Netzhautdegeneration am vorteilhaftesten angepackt wird, wenn für die Verschlechterung und für die Vernichtung der nervösen Elemente eine voraufgegangene Verschlechterung der Blutgefäße verantwortlich gemacht werden kann. Unter den Gefäßerkrankungen des Hintergrunds spielt die Arteriosklerose bei weitem die wichtigste Rolle.“

Auf dieser Grundlage entstehen neben Blutungen auch Ödeme usw., und was hier von der Netzhaut gesagt ist, muß im selben Maße auch vom Sehnerven gelten, und wenn wir das im Beginn des kavernösen Sehnervenprozesses häufig beobachtete Ödem der Laminagegend, wie oben kurz auseinandergesetzt, nicht oder nicht immer auf Veränderungen der Zentralgefäße selbst beziehen dürfen, so liegt es nahe, an das laminare Gefäßnetz als Quelle desselben zu denken.

Sobald dieser Gedanke in den Kreis meiner Überlegungen trat, habe ich immer auf den Zustand des laminaren Gefäßnetzes geachtet. Ich kann nicht sagen, daß ich hierüber schon zu einem abschließenden Urteil gekommen wäre. Sicher ist, daß ich bei Glaukom, hämorrhagischem Glaukom usw. eigentlich immer nur noch verschwindende Reste des Capillarnetzes, selbst wo der bindegewebige Anteil der Lamina noch einigermaßen erhalten war, und sehr häufig auch regressive Veränderungen am *Zinn*schen Gefäßkranz gefunden habe. Besonders wichtig sind aber diese Befunde, wo noch keine oder erst seit kurzem Druck-

steigerung bestand, dagegen aber anderweitige „glaukomatöse" Veränderungen der Papillengegend vorlagen, so z. B. in den oben beschriebenen Fällen 2 und 3.

Eine Erörterung der Möglichkeiten, die sich aus einem primären, bes. arteriosklerotischen Schwund des laminaren Gefäßnetzes ergeben könnten, würde vorerst einen lediglich theoretischen Charakter haben. Ich glaube aber, daß man wird überlegen müssen, ob nicht gerade von hier aus sich neue Wege zum Verständnis gewisser entzündungsfreier, degenerativer und hydropischer Veränderungen am Sehnervenkopf und den diesen Abschnitt durchziehenden Zentralgefäßen werden finden lassen?

Zusammenfassung.

In 4 Fällen (einem primären und einem wahrscheinlich sekundären Glaukom, einer infizierten Katarakt und einem deletären Ulcus serpens) wurden im Bereich der Papille und der Lam. cr. Veränderungen gefunden, die als charakteristisch für den glaukomatösen Zerfall des Sehnervenkopfes gelten: Fortgeschrittene oder ausgebildete Exkavation, Kavernenbildung, ödematöse Durchtränkung, jeweils mit Beteiligung des Bindegewebes am Zerfallsprozeß.

Der Zerfall des Gefäßbindegewebes betrifft in diesen Fällen auch das Bindegewebe der Venenwand, was in der deutschen Literatur bisher nicht beschrieben ist, derart, daß die gewucherte Glia in unmittelbare Beziehung zum Gefäßendothel tritt. Dabei kommt es entweder zu zapfenartigem Einwuchern der Glia in den ztr. Bgstr. oder gar zu polypösen Einstülpungen der Glia in das Lumen der Vene selbst, oder es können durch ödematöse Quellung der Wand Polypen aus gequollenen Endothelwucherungen im Venenlumen entstehen.

Ein weiterer neuer Befund besteht im Nachweis eines Kollateralkreislaufs am vorderen Ende des Zentralvenenstammes, durch den bei Verschluß des letzteren das Auftreten von Blutungen in der Netzhaut verhindert oder wenigstens verzögert werden kann.

Die Grundlage eines derartigen Kollateralkreislaufs ist in dem normalen Capillarnetz der Lamina und der Papille gegeben. Daß es relativ selten zur Ausbildung von Kollateralen kommt, dürfte auf einer frühzeitigen Verödung dieses Capillarnetzes beruhen. Es erscheint nicht ausgeschlossen, daß die Verödung des laminaren Gefäßnetzes, besonders in der Form der Arteriosklerose, überhaupt den primären Vorgang darstellt, auf Grund dessen sich ödematöse und degenerative Veränderungen, wie wir sie in glaukomatösen Augen finden, am Sehnervenkopf abspielen.

Die hier zunächst beschriebenen 4 Fälle sind aus einem größeren Material ausgewählt als typische Vertreter besonders wichtiger Ver-

änderungen. Unter Berücksichtigung der aus ihnen gewonnenen Gesichtspunkte soll an Hand des gesamten Materials die Frage des Verschlusses der Zentralgefäßstämme einer Neubearbeitung unterzogen werden.

Literaturverzeichnis.

Axenfeld, Thrombose im Gebiet der Vena centr. retinae. Berl. klin. Wochenschr. **33**, 925. 1896. — *Axenfeld*, Kavernöse (lacunäre) Sehnervenatrophie und multiple Dehiszenzen der Sclera bei hochgradiger Myopie. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1905, S. 303. — *Axenfeld*, Hochgradige Myopie und Glaukom. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1920, S. 102. — *Behr*, Über die im Anschluß an perforierende Bulbusverletzungen auftretende Stauungspapille. Ein weiterer Beitrag zur Theorie der Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **50**, I, S. 56—81. 1912. — *Behr*, Zur Entstehung der Stauungspapille. Arch. f. Ophthalm. **101**, Heft 2/3, S. 165. 1920. — *Birnbacher* und *Czermak*, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Glaukoms. Arch. f. Ophthalmol. **32**, Heft 2, S. 1—148 und Heft 4, S. 1—94. 1886. — *Deutschmann*, Zur pathologischen Anatomie des hämorrhagischen Glaukoms. Arch. f. Ophthalmol. **25**, Heft 3, S. 163—172. 1879. — *Elschnig*, Der normale Sehnerveneintritt des menschlichen Auges. Denkschr. d. kaiserl. Akad. d. Wiss. **70**, Wien 1900. — *Elschnig*, Über physiologische, atrophische und glaukomatöse Exkavation. Ophthalmol. Ges. Heidelberg 1907, S. 2—16. — *Elschnig*, Die Topographie des Sehnerveneintritts bei einfacher Sehnervenatrophie. Arch. f. Ophthalmol. **68**, 126—154. 1908. — *Fleischer*, Über einen Fall von Glaucoma simplex, doppelseitig anatomisch untersucht, mit *Schnabel*schen Kavernen. Ophthalmol. Ges. Heidelberg 1911, S. 283. — *Fleischer*, Über das Wesen der *Schnabel*schen Kavernen und ihre Bedeutung für die Entstehung der glaukomatösen Exkavation. Ophthalmol. Ges. Heidelberg 1912, S. 110. — *Fuchs, E.*, Über die Lamina cribrosa. Arch. f. Ophthalmol. **91**, 435—482. 1916. — *Fuchs, E.*, Augensymptome bei Arteriosklerose. Wien. med. Wochenschr. **72**, 681. 1922. — *Gilbert*, Beiträge zur Lehre vom Glaukom. II. Patholog. Anatomie. Über Vorstufen und Frühstadien kavernösen Gewebsschwundes bei Glaucoma haemorrhagicum und Glaucoma simplex. Arch. f. Ophthalmol. **90**, 76—97. 1915. — *Haist*, Anatomische Untersuchungen bei 4 Fällen von hochgradiger Myopie im Hinblick auf das Vorhandensein von Lacunenbildung im Sehnerven. Diss. Tübingen 1912. — *Harms*, Anatomische Untersuchungen über Gefäßerkrankungen im Gebiet der Arteria und Vena centralis retinae usw. Arch. f. Ophthalmol. **61**, 1/2. 1905. — *v. Hippel, E.*, Über die *Schnabel*sche Lehre von der Entstehung der glaukomatösen Exkavation. Arch. f. Ophthalmol. **74**, 101—167. 1910. — *Hirschberg* und *Ginsberg*, Ein seltener Fall von einfacher Drucksteigerung, nach 20jährigem Bestand anatomisch untersucht. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. **31**, 1—7. 1907. — *Hormuth*, Über Anastomosenbildung und deren prognostische Bedeutung bei thrombosierenden Erkrankungen im Gebiet der Vena ctr. ret. usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **41**, Beil.-Heft, 1903. — *Kober*, Klinische Untersuchungen über den Verschluß der Netzhautzentralarterie. Deutschmanns Beitr. **85**. 1913. — *Krückmann*, Über Netzhautdegeneration, insbesondere im Anschluß an Arteriosklerose. Ophthalmol. Ges. Heidelberg 1906, S. 65. — *Kuhnt*, Zur Kenntnis des Sehnerven und der Netzhaut. Arch. f. Ophthalmol. **25**, Heft 3, S. 179—288. 1879. — *Leber*, Die Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Handbuch von Gräfe-Sämisch, 2. Aufl., **2**, Abt. 2. 1903. — *Leber*, Die Krankheiten der Netzhaut, ebendaselbst 2. Aufl., **7**. 1915/16. — *Pincus*, Völlige Wiederherstellung der Funktion nach Apoplexia sanguinea retinae (Thrombosis venae centralis). Klin. Monatsbl. f.

Augenheilk. **45**, II, S. 568—573. 1907. — *Polatti*, Kavernöse (lacunäre) Sehnervenatrophie und Dehiszenzen der Sclera bei hochgradiger Myopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **44**, I, S. 14. 1906. — *Salzmann*, Anatomie und Histologie des menschlichen Augapfels. Deuticke, Leipzig und Wien 1912. — *Schmidt-Rimpler*, Glaukom und Ophthalmomalacie. Handbuch Gräfe-Sämisch, 2. Aufl., **6**, Abt. 1. 1908. — *Schnabel*, Das glaukomatöse Sehnervenleiden. Arch. f. Augenheilk. **24**, 273—292. 1892. — *Schnabel*, Amaurose mit Sehnervenexkavation. Ophthalmol. Ges. Wien, 13. IV. 1904. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **42**, I, S. 600. 1904. — *Schnabel*, Die Entwicklungsgeschichte der glaukomatösen Exkavation. Zeitschr. f. Augenheilk. **14**, 1—20. 1905. — *Schnabel*, Klinische Daten zur Entwicklung der glaukomatösen Exkavation. Ophthalmol. Ges. Wien, Februar 1908. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **46**, I, S. 317. 1908. — *Schnaudigel*, Die kavernöse Sehnervenentartung. Arch. f. Ophthalmol. **59**, 344—355. 1904. — *Schön*, Der Venenpuls der Netzhaut. Klin. Monastbl. f. Augenheilk. **19**, 345. 1881. — *Stock*, Über kavernöse Sehnervenentartung bei Myopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **46**, I, S. 342. 1908. — *Verhoeff*, Obstruction of the central retinal vein. Arch. of Ophthalmol. **36**, 1. 1907. — *Verhoeff*, The effect of chronic glaucoma on the central retinal vessels. Arch. of Ophthalmol. **52**, 2. 1913. — *Weitbrecht*, Anatomische Untersuchungen bei 12 Fällen von Glaucoma secundarium im Hinblick auf das Vorhandensein von *Schnabel*schen Kavernen im Sehnerven. Diss. Tübingen 1912. — *Wolfring*, Beitrag zur Histologie der Lamina cribrosa sclerae. Arch. f. Ophthalmol. **18**, 2. 1872.

Staphyloma Corneae und seine Behandlung durch Gummidruckverband.

Von

Dr. **Tatsuji Inouye,**

Surugadai, Tokyo, Japan.

Mit 12 Textabbildungen.

Der Druckverband in der Augenheilkunde wurde bis jetzt meist auf *einfache Gazedruckverbände* beschränkt. Während ich früher beim Staphyloma corneae nur Gazebäusche zum Zweck der Kompression gebrauchte, nehme ich jetzt statt der Gaze Gummi. Also Gummidruckverband oder Gummikompression wurde probiert.

Wenn das Staphyloma corneae frühzeitig mit Gaze stark gedrückt wird, dann tritt oft eine Abflachung der Cornea ein. Diese Abflachung tritt als Regel an der unteren Hälfte der Cornea stärker auf als an der oberen Hälfte. Besonders wird die temporale untere Hälfte der Cornea mehr gedrückt. Dieses hat seinen Grund zum Teil in dem Widerstand, der vom oberen Orbitalrand und der Nase geleistet wird, zum Teil in der gehobenen Lage der Cornea beim geschlossenen Auge (Abb. 1).

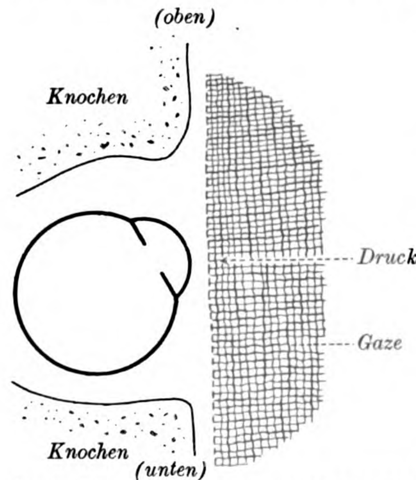


Abb. 1. Druckweise des gewöhnlichen Gazeverbandes bei geschlossenem Augenlid. Unterer Teil der Cornea wird am meisten gedrückt. (Natürliche Größe.)

Ich habe bemerkt, daß, wenn *das Staphylom an der unteren Hälfte der Cornea liegt, dasselbe meist mit gutem Erfolg durch einfachen Gazedruck reponiert wird. Das obere Staphylom ist schwieriger zu reponieren* und bei ihm verursacht manchmal der Gazedruckverband heftige Schmerzen. Wenn das Staphylom gerade an der richtigen Stelle gedrückt wird, wird es gut reponiert. Aber wenn es an einer anderen Stelle gedrückt wird, wird im Gegenteil unter Steigerung des Augendruckes das Staphylom größer.

Ich habe zunächst dem *Gummi* eine passende Form gegeben. Diese Form wurde zuerst aus roten großen konischen Gummistöpseln (Abb. 2) gemacht. Der Durchmesser dieses Gummistöpsel beträgt an der Basis 6,0 cm, an der Kuppe 5,2 cm, bei einer Höhe von 5,4 cm. Dieser Gummistöpsel wurde später von mir modifiziert als Gummiform M 1 wie Abb. 3. In besondern Fällen, wenn der Gummi über die Nase hinüberreichen soll, bei unruhigen Patienten, muß er noch größer sein. Die Elastizität muß möglichst groß sein. Der Gummi darf nicht zu alt sein[1]).

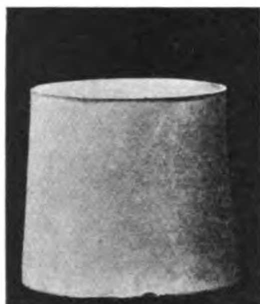


Abb. 2. Gummistöpsel als Grundform. ($^1/_2$ natürliche Größe.)



Abb. 3. Gummigrundform M 1. Daraus wird die einzelne Gummiform hergestellt. ($^1/_2$ natürliche Größe).

Dieser Gummi wird mit Messer und Schere geschnitten und schließlich werden mit Sandpapier die Unebenheiten glatt gemacht. Um Zeit zu sparen schleife ich jetzt mit *elektrischer Schleifmaschine* oder Motorgrinder[2]). Dazu gehört noch eine Schmirgelscheibe von 48 mm Durchmesser und eine kleinere Schmirgelscheibe mit einem Schafte, wie solche von den Zahnärzten gebraucht wird, von 18 mm

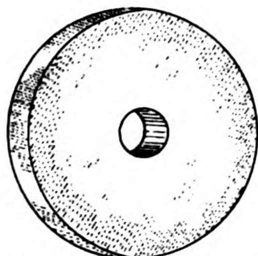


Abb. 4. Schmirgelscheibe für grobe Schleifung des Gummis.



Abb. 5. Schmirgelscheibe für feinere Schleifung des Gummis.

Durchmesser, 3 mm Dicke (Abb. 4 und 5) und ein Spiraldrillbohrer von 4 mm Durchmesser. Ein zahnärztlicher Schleifer leistet auch ziemlich gute Dienste.

Der Gummi stützt sich beim Druckverband am betreffenden Auge auf den Orbitalrand und die Nasenwurzel und soll mit dem Augapfel sanft und gleichmäßig in Berührung sein, um einen konstanten leichten

---

[1]) Solche kleine und große Gummi sind jetzt käuflich bei Nishinigakusha & Co., 10 San-chome, Honcho, Nihombashi, Tokyo, Japan, oder bei Ebihara (Gummiwarenhaus), 12 San-chome, Honshirokane-cho, Nihombashi, Tokyo.

[2]) Käuflich bei Kintsune, 2 Ni-chome, Ginza, Kyobashi, Tokyo.



Abb. 6. Innenfläche der Gummiform von Fall 2. (1/2 natürliche Größe.)

Druck zu geben. Besonders muß die Form der Einsenkung zwischen oberem Orbitalrand und Augapfel angepaßt sein. Die Form bildet an dieser Stelle eine querverlaufende Vorwölbung (Abb. 6 und 7). Die der Cornea zugekehrte Seite soll eine glatte konkave Fläche bilden, sowohl bei geöffneter als auch bei geschlossener Lidspalte. Diese Konkavität ist geringer als die Krümmung der Cornea (Abb. 7 und 8). In der Mitte der Augenbraue wird das Haar gekürzt und eine kleine *Tätowierung* mit einer *Bowman*schen Nadel gemacht. Dieser Punkt ist genau nach oben über die Pupille zu legen. Der tätowierte kleine Punkt dient als Merkmal. Der Gummi hat einen kleinen *Einschnitt* (Abb. 6 und 9) oder ein kleines Loch von 4 mm Durchmesser, welche diesem Merkmale genau entsprechen müssen.

Um die Lage des Staphyloms oder der Pupille auf das Lid zu projizieren, habe ich es praktisch gefunden, zunächst die Lider der beiden Augen schließen zu lassen, dann das Oberlid des kranken Auges zu heben bis das Staphylom sichtbar wird, einen mit chinesischer Tusche befeuchteten Pinsel genau über das Staphylom zu halten und so zu fixieren, dann das Lid herunter zu lassen und *mit der Pinselspitze die Stelle des Staphyloms auf dem Oberlid zu markieren.* Die Gummiform ist so zu schleifen, daß sich der Hauptdruck gegen diese Stelle richtet (Abb. 7). Zwischen Lid und Gummiform wird eine einfache Schicht Leinwand gelegt. Ohne die Lage des gedrückten Punktes zu ändern, wird der

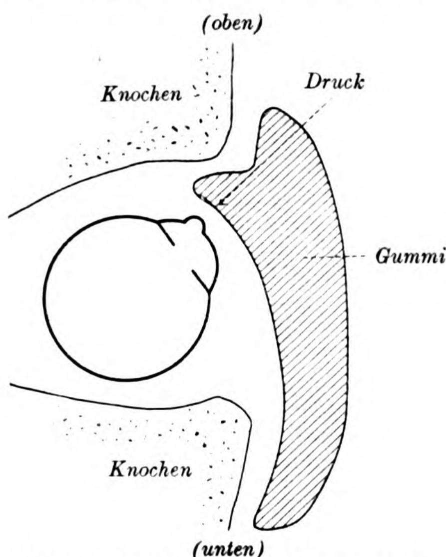


Abb. 7. Sagittaler Durchschnitt durch das staphylomatöse, geschlossene Auge bei richtig angelegter Gummiform von Fall 2. (Natürliche Größe.)

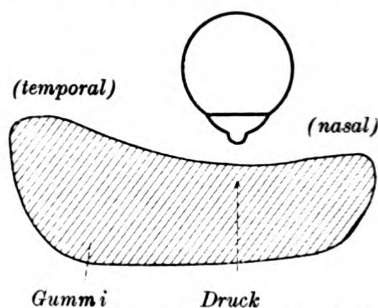


Abb. 8. Horizontaler Durchschnitt durch das staphylomatöse, geschlossene Auge von Fall 2. (Natürliche Größe.)

Gummidruckverband wie Abb. 10 angelegt. Dieser Gummidruckverband ist nicht wie sog. Druckverbände zu fest zu legen, sondern wie gewöhnliche Augenverbände.

Diese Gummiform wurde bei sieben Patienten mit Staphylom (nach Phlyktäne, Keratokonus usw., von denen hier nur zwei Fälle genauer beschrieben werden sollen) mit Erfolg gebraucht, zum Teil ist dieser von der Intelligenz und Geduld des einzelnen Patienten abhängig. Bei Staphylom am Limbus corneae muß man stets auf Reizung des Ziliarkörpers Acht geben, sollte ein sympathischer Reiz auftreten, so muß der Gummiverband sogleich entfernt werden, wenigstens für einige



Abb. 9. Umgebung des rechten Auges von Fall 2. Punktierte Linie entspricht der Gummiform von Abb. 6. (1/2 natürliche Größe.)



Abb. 10. En face-Ansicht bei mit Binde fixierter Gummiform während Gummidruckverbandes.

Zeit. Die Gummiform soll möglichst immer in genau gleicher Position sitzen. Wenn die Form z. B. etwas nach unten rutscht, so wird die Cornea nicht mehr an der richtigen Stelle gedrückt, sondern die untere Hälfte stärker.

Fall 1. R. F., 28 J. Industrie-Arbeiter, kam am 5. Tage nach Beginn einer Conjunctivitis gonorrhoica mit Ulcus corneae des rechten Auges in meine Behandlung. Am 15. Tage bestand ein halbkugeliges Staphylom der rechten Cornea. An der oberen Hälfte, 2 mm entfernt vom Limbus, Staphylom von 2 mm Durchmesser. Weitere Verschlimmerung durch Gazedruckverband. Deshalb wurde der Gazeverband weggenommen und mit Gummi fortgesetzt gedrückt, ausgenommen in der Zeit der Spülungen, die jede 1—2 Stunden vorgenommen wurden. Am 26. Tage schon kein Staphylom mehr. Nunmehr wurde täglich bloß 1 Stunde dieser Druckverband angelegt, vom 43. Tage gar nicht mehr. Glatte Heilung. Das linke Auge war frei von Hornhautnarbe.

Fall 2. M. M., Studentin, 18 Jahre, kam am 7. Tage nach Ausbruch einer Conjunctivitis gonorrhoica mit Prolapsus iridis des rechten Auges zum ersten Male in Behandlung. Am 13. Tage wurde sie photographiert (Abb. 11). Damals

war die Größe des Staphyloms 3 mm Durchmesser bei 2 mm Höhe an der oberen Hälfte der Cornea. Zunächst Vergrößerung des Staphyloms durch Gazedruckverband. Alsdann rechts fortgesetzter Gummidruckverband (siehe Abb. 6, 7, 8, 9); wurde am Tage jede 15 Minuten und nachts jede 30 Minuten weggenommen, schnelle Spülung des Conjunctivalsacks. Am 23. Tage kein Staphylom mehr. Am 80. Tage wieder photographiert (Abb. 12), und Druckverband vollständig weggenommen. Am 98. Tage rechts Visus = 0,1, links Visus durch Korrektion mit



Abb. 11. Staphyloma corneae vor Gummidruckverband von Fall 2.



Abb. 12. Nach Gummidruckverband ist das Staphylom geheilt.

Konkavglas = 1,2. Auch nach 9 Monaten kein Staphylom wieder zu finden. Gummidruckverband war für die Patienten im allgemeinen angenehmer als Gazeverband.

Zu diesem Fall ist noch zu bemerken, daß ein Visus von 0,1 erzielt wurde, während derartig erkrankte Augen sonst meist ganz verloren zu sein pflegen.

Literaturangaben finden sich am Schluß der nachstehenden Arbeit.

Über die Korrektion von leichter Myopie durch neue Behandlung mit Gummidruckverband.

Von

Dr. **Tatsuji Inouye,**

Surugadai, Tokyo, Japan.

Mit 7 Textabbildungen.

Wenn man mit *beginnender Myopie* zu tun hat, ist es wünschenswert, daß es irgendeine Methode gibt, *ohne Konkavgläser die normale Sehschärfe wieder* herzustellen. Mein Gummidruckverband ist bei einem solchen Falle zu probieren.

Als ich Fälle von Staphyloma corneae durch Gummidruckverbände zu beeinflussen suchte (s. vorstehende Arbeit), konnte ich manch-



Abb. 13. Gummiform zur Behandlung des Astigmatismus von Fall I, Innenansicht. (1/2 natürliche Größe.)

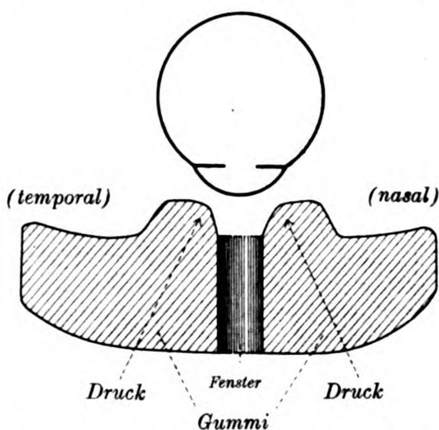


Abb. 14. Durchschnitt durch zwei Vorstülpungen von Abb. 13 und durch das Auge. Das Fenster ist zur Kontrolle, daß diese Stelle genau über der Mitte der Hornhaut liegt. (Natürliche Größe.)

mal eine abnorme Abflachung der Cornea als Folge des Verbandes an der Stelle des Staphyloms makroskopisch nachweisen. Die Abflachung der Cornea bedeutet eine Vergrößerung des Krümmungsradius der Hornhaut. Die Vergrößerung um 1 mm genügt, um eine Myopie von annähernd sechs Dioptrien zur Emmetropie zu korrigieren. Diese Abflachung der Cornea war mir der Beweggrund, Versuche zu machen,

Tabelle I.

Datum	Rechtes Auge				Linkes Auge				Untersuchung		Beleuchtung	Datum
	Sehschärfe		Konkav-Zylinder	Achse	Sehschärfe		Konkav-Zylinder	Achse	Erfolg	Lokal		
	ohne Glas	mit Glas			ohne Glas	mit Glas						
Vor 14 Tagen	0,6?				0.6				mißlungen	Amt		Vor 14 Tagen
1. Tag	0,7	1,5	-cyl 0,5D	20°	0,6	1,2	-cyl 0,75D	30°		Klinik	hell	1. Tag
6. Tag	0.7	1,2	-cyl 0,5D	180°	0,6	1,0	-cyl 0,5D	30°		Klinik	hell	6. Tag
7. Tag										Klinik		7. Tag
8. Tag	1,0	Rechts 50 Minuten lang Gummidruck			0,7					Klinik	hell	8. Tag
8. Tag	1,0				0,6					Klinik	etw. dunkel	8. Tag
9. Tag	1,0				0,7					Klinik	etw. dunkel	9. Tag
9. Tag						Links 1 Stunde lang Gummidruck				Klinik		9. Tag
11. Tag	1.2				0,9					Klinik	hell	11. Tag
12. Tag	1.0?				1,0	•			passiert	Amt		12. Tag
23. Tag	1,2				1,2					Klinik	hell	23. Tag
		Gummidruck				Gummidruck						

nicht nur das Staphylom, sondern auch die Myopie durch Gummikompression zu korrigieren.

Wenn die Augenachse um 1 mm verkürzt wird, so ist eine Myopie von nähernd drei Dioptrien zur Emmetropie korrigiert. Diese Tatsache war schon lange im allgemeinen nachgewiesen. Die Augenachse soll bei der Kompression der Cornea verkürzt, wenigstens aber nicht verlängert werden.

Im Jahre 1912 habe ich eine besondere Art von Astigmatismus beobachtet. Tumoren hatten von der Seite auf die Bulbi gedrückt; so war beim ersten Falle 3,5 D, beim zweiten Falle 2,5 D regelmäßiger Astigmatismus zu erkennen. (Näheres siehe im Literaturnachweis). Deshalb habe ich zuerst Astigmatismus myopicus (Fall 1) gewählt. Um diese *Astigmatismen zu drücken, hatte ich besondere Gummiformen gebildet mit zwei Vorstülpungen.* (Abb. 13 und 14.) Diese Vorstülpungen haben den Limbus an zwei Stellen zu drücken.

Diese zwei Stellen entsprechen gerade dem Meridian mit schwächster Hornhautkrümmung.

Die *Achsen der Hornhaut* sind hier nach internationaler Bezeichnung angeführt. (Über mein besonderes System der Achsenbezeichnung vergleiche die Literaturangabe.) Die *Sehschärfe* wird bei allen Fällen nur mit *Landolt*schem Ring gemessen, weil unser Marineamt diesen Ring gebraucht. Ich messe sonst gewöhnlich nur mit einfachen Haken von 5 mm Durchmesser für 1,0 Sehschärfe, die schneller und sicherer die Sehprobe gestatten. (Siehe Literaturangabe.)

Fall 1. Take. Yana. Seeoffizier der Handelsmarine.

1. Tag, 27. II. 1917. Mit Probierglas fand ich Astigmatismus myopicus. R. V. = 0,7 ohne Glas; aber r. V. = 1,5 mit Konkavzylinder —0,5 D, dessen Achse 20°; l. V. = 0,6; 1,2 m — 0,75 D, Achse 30°, siehe Tabelle I, ophthalmoskopisch Hornhautastigmatismus, siehe Tabelle II. Wann diese Sehstörung entstand, ist nicht klar, aber der Patient merkte dieselbe zuerst bei der marineamtlichen Untersuchung, 14 Tage vor meiner ersten Konsultation.

Am 7. Tage wurde das rechte Auge direkt vor dem Schlafengehen 50 Minuten lang gedrückt. (Gummiform siehe Abb. 13.) Beim Druck saß Patient mit geöffnetem linken Auge in richtiger Haltung vor einem großen Spiegel. Die Sehschärfe stieg von 0,7—1,0 am nächsten Tage durch diesen einmaligen Druck, und später sogar bis 1,2. Die Sehschärfe des linken Auges, welches keinen Druckverband an demselben Tage bekam, blieb fast in gleichem Zustand, siehe Tabelle I.

9. Tag. Das linke Auge wurde gedrückt, die Sehschärfe stieg von 0,7—0,9 und später sogar bis 1,2.

12. Tag. Er hat die Untersuchung in dem Seeamt anstandslos passiert für die beste Klasse.

23. Tag. Keine Wiederverschlechterung der Sehschärfe, sogar weitere subjektive und objektive Besserung.

Nach einem Jahre habe ich von einem Kollegen gehört, daß die Sehschärfe noch in gutem Zustand geblieben sei. Bei diesem Falle gewann ich den ersten Anhaltspunkt, daß Gummidruck einen bedeutenden Einfluß auf die Besserung der Sehschärfe bei Astigmatismus myopicus haben kann.

Fall 2. Ken. Ima. Dieser Fall ist in Tabelle II nachzusuchen. Es wurde im Frühling 1917 gedrückt. Die Gummiform war wie bei Fall 1. Der Druck verursachte aber Augenschmerz. Patient wurde ambulant behandelt, also nicht aufgenommen. So konnte ich ihn nicht direkt vor Schlafengehen drücken und auch kein befriedigendes Resultat erhalten. Die Sehschärfe ist trotzdem mehr gestiegen als bei Fall 3, welcher Fall amtliche Untersuchungen glücklich passierte.

Fall 3. Tok. Sho. wurde im Mai 1918 gedrückt. Die rechte Sehschärfe war bloß 0,3 direkt vor dem Examen, doch passierte er trotzdem.

Die Regel des Seeamtes lautet: Wenn die Sehschärfe 0,4 auf dem schlechteren Auge beträgt, aber auf dem besseren Auge mindestens 0,6, so ist Passierung in die 2. Klasse möglich (die ich in Tabelle II als *Pass*+ bezeichnet habe). Zur Passierung in 1. Klasse wird eine noch bessere Sehschärfe verlangt, die ich als *Pass* ++ bezeichnet habe, wie bei Fall 1.

Die Gummiformen von Fall 3—16 sind anders als von Fall 1—2 und bilden statt 2 Vorstülpungen eine einfache konkave Fläche gegen die Cornea. Mit diesen neuen Gummiformen fühlten die Patienten weniger Augenschmerzen. (Siehe auch Abb. 15, 16, 19.)

Fall 4. To. Ya, 20 Jahre, Schüler der Seemannsschule. Im August 1918 wurde das rechte Auge gedrückt, während das linke nicht verbundene Auge in den Spiegel gesehen hatte, der Schüler schlief gleich danach ein.

Fall 5. Sei. Su.

1. Tag war 2. III. 1919. Er wurde von einem Augenarzt meiner Behandlung empfohlen. Seine Sehschärfe war nach Angaben des Kollegen r. V. = 0,4; 1,0 mit —1,0 D; l. V. = 1,0. Meine Sehschärfeprüfung zeigte r. V. = 0,7, partiell = 0,7 (p); 1,2 m —1,0 D; l. V. = 0,9 (p); 1,2 m —0,5 D.

5. Tag. Vormittag r. V. = 0,9; 1,2 (p) m —0,25 D; 1,2 m —0,5 D; l. V. = 1,2. Gegen 8 Uhr Abends wurde rechts mit Gummiform (*Tag-Gummiform*) gedrückt und vor einem 3 m entfernten Spiegel gesessen, während er seinen Schatten fixierte. Weil er möglichst wenig blinzeln sollte, hatte er 12 Minuten nach dem Druckverband heftige Augenschmerzen, Schweißsekretion und Brechneigung; 17 Minuten lang wurde der Verband fortgesetzt, dann weggenommen, danach konnte er sofort einschlafen.

6. Tag. R. V. = 0,8; 1,2 (p) m —0,5 D; l. V. = 1,2 (p). In derselben Nacht, direkt vor dem Schlafengehen, wurde das rechte Oberlid, anstatt mit der Gummiform, mit seinem eigenen Mittelfinger sanft und kontinuierlich geschlossen und dabei auf das Lid unterhalb des oberen Orbitalrandes 40 Minuten lang gedrückt. Keine Schmerzen, aber auch keine nennenswerte Wirkung.

7. Tag. R. V. = 0,8; 1,2 m —0,25 D; l. V. = 1,2. In der Nacht wurde mit neuer Gummiform (*Nacht-Gummiform*) über seinem rechten geschlossenen Lid gedrückt, gleich eingeschlafen. Nach 1 Stunde wurde dieser Verband weggenommen, und gleich wieder eingeschlafen. Nacht-Gummiform drückte die Cornea mehr von oben vorn als Tag-Gummiform, weil beim geschlossenen Lid die Cornea höher steht. Nacht-Gummiform war angenehmer als Tag-Gummiform für ihn gewesen.

8. Tag. R. V. = 0,9; 1,2 m —0,25 D; l. V. = 1,2. Am 10. III. hat er die Untersuchung ++ passiert. Bei diesem Falle ist besonders zu bemerken, daß die Sehschärfe vom 1. bis 5. Tage von 0,7—0,9 gestiegen ist. Dieser Umstand scheint mir nicht nur durch den Akkommodationskrampf erklärlich, sondern auch zum Teil durch den Druck, welcher durch wiederholtes Ansetzen der Gummiform beim Probieren vor der Anwendung unvermeidlich war.

Fall 6. Toshi. Nishi. kam im März 1919 zur ersten Untersuchung. Am 18. V. erster Druck links. Vom 19. VI. bis 13. X. Einstellen des Druckes, weil der Sommer keine gute Jahreszeit ist, um solche relativ hochgradige Myopie zu drücken. Die Gummiformen (Nacht-Gummiform) sind alle auf geschlossenen Augen zu brauchen.

Fall 7. Ji. Ko. kam am 25. III. 1919 zu meiner ersten Untersuchung mit erweiterten Pupillen. Er wurde seit 40 Tagen von einem Augenarzt behandelt, um vom Akkommodationskrampf befreit zu werden. Er glaubt keinen Erfolg gehabt zu haben. Er blinzelt sehr häufig. Er wurde im April und Mai 12 mal gedrückt, zum Teil auf geschlossenen Augen mit einer Nacht-Gummiform, zum Teil auf geöffneten Augen mit einer Tag-Gummiform.

Fall 8. Ma. Ogu. wurde im Mai und Juni 1919 gedrückt. Leichte Bindehautentzündung, wurde mit Alaun und so weiter behandelt. Diese Gummiform war bei geöffnetem Zustande des anderen Auges zu brauchen.

Fall 9. Ryo. Fuji. wurde im Oktober 1919 mit gutem Erfolg gedrückt. Links wurde 2 mal gedrückt. Nach erstmaligem Druck zeigte sich skiaskopisch rechts im schwachgekrümmten Meridian —0,25 D, im starkgekrümmten Meridian —1,5 D: Achse ungefähr in 100°. Links zeigte sich im ersten Meridian —1,5 D, im zweiten —2,5 D; Achse 100°. Nach vollendeter[1] Druckbehandlung bestand rechts im ersten —1,0 D, im zweiten —2,0 D; Achse 105°. Er akkommodierte dabei besonders heftig. Links bestand dabei im ersten —1,0 D, im zweiten —2,0 D; Achse 100°.

Es fand sich skiaskopisch durchschnittlich r. —1,25 D; l. —1,75 D, wie in Tabelle II steht. Leichtes papilläres Trachom, wurde mit Argentum nitricum und so weiter behandelt.

Fall 10. Kon. Miya. wurde zuerst im Dezember 1919 gedrückt. Diese Gummiform war auf geschlossenen Augen zu brauchen.

Fall 11. Gon. Naka. kam im Dezember 1919 wegen der Myopie zu mir. Im Oktober 1920 kam er wieder und wurde gedrückt. Wegen der akuten Conjunctivitis wurde er bloß 2 mal gedrückt.

Fall 12. Toku. Uye., 31 Jahre, Seeoffizier der Handelsmarine.

1. Tag war 14. I. 1920. Er erinnert sich, daß er in seinem 20. Jahre schon im Theater die Bühne nicht deutlich sehen konnte. Vor 4 Tagen Untersuchung vom Amt, Annahme abgelehnt. Er hat mir eine genau geschriebene Krankengeschichte freundlicher Weise gegeben, so kann ich hier seine subjektiven Gefühle



Abb. 15. Gummiform zur Behandlung der Myopie von Fall 12. Sogenannte Nacht-Gummiform. Innenansicht. (1/2 natürliche Größe.)

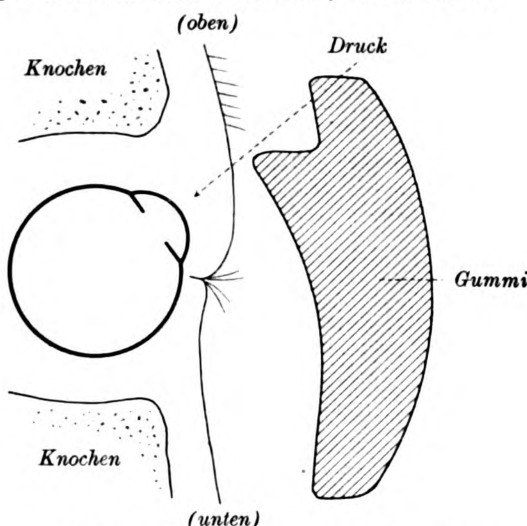


Abb. 16. Sagittaler Durchschnitt durch das geschlossene Auge von Fall 12. (Natürliche Größe.)

bei dieser Behandlung angeben. R. V. = 0,5 (p); 0,8 (p) m —0,5 D; 1,2 m —0,75 D; l. V. = 0,3; 0,6 (p) m —0,5 D; 1,2 (p) m —0,75 D. Leichte chronische Conjunctivitis auf beiden Augen.

5. Tag. Gipsabguß von beiden Augen genommen.

6. Tag. In die Klinik aufgenommen. Skiaskopie in 50 cm Entfernung zeigte r. l. —1,25 D.

7. Tag. Vormittag r. V. = 0,4; 1,2 m —1,0 D; l. V. = 0,5. Die rechte halbgebildete Gummiform zuerst auf Gipsform gesetzt und umgeformt und dann auf seinem Auge probiert, Vormittags und Nachmittags häufig angesetzt und umgeformt. Gegen 6,30 Uhr fertig. 7,30 Uhr abends rechts Druckverband. Mit Verband lag er sofort auf dem Rücken im Bette. Beide Augen sollen geschlossen sein. Die Gummiform war also Nacht-Gummiform. Seitenlage ist verboten. Einschlafen war natürlich erlaubt, doch schlief er nur kurze Zeit. Wegen Augenschmerz wachte er auf, 8,40 Uhr, Verband sich selbst nach meiner Ordination weggenommen. Nach Wegnahme sah er allmählich alle Gegenstände deutlicher. Als er ganz deutlich zu sehen anfing, ging Augenschmerz vollständig weg; gleich eingeschlafen.

8. Tag. Subjektiv deutlicher und die Sehschärfe r. V. = 0,6; 1,2 m —0,75 D; l. V. = 0,4; 1,2 m —1,0 D. 1 mal Spülung der Augen, 2 mal kalte Umschläge, 3 mal verdünnte 0,25 proz. Cocainlösung und 2 mal 2 proz. Argyrollösungen eingeträufelt. Diese Behandlung gegen Conjunctivitis wurde fast an jedem Tage fortgesetzt. Rechts 80 Minuten lang wie voriges Mal gedrückt, kein Augenschmerz.

12. Tag. Mit etwas modifizierter *Nacht-Gummiform*. (Abb. 15 und 16.) Rechts 80 Minuten lang gedrückt wie voriges Mal; der Verband war bei der Abnahme bereits etwas zu locker geworden. Kein Augenschmerz.

19. Tag. R. V. = 0,6; 1,2 m —0,75 D; l. V. = 0,6 (p); 1,2 m —0,75 D. Nachts 80 Minuten lang Druckverband. Verband war gut angepaßt, gleich eingeschlafen.

20. Tag. Letzte Nacht gut geschlafen. R. V. = 0,8; 1,2 (p) —0,5 D; l. V. = 0,6; 1,2 m —0,5 D. Er fühlt deutlich, daß die rechte Sehschärfe seit 3 oder 4 Jahren nie so gut gewesen ist wie jetzt.

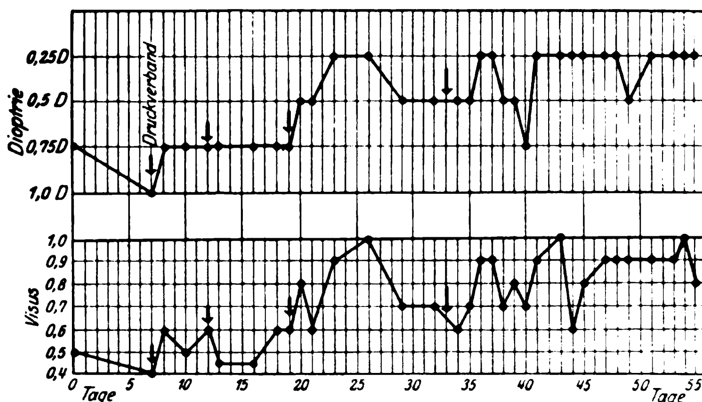


Abb. 17. Die Veränderung der Sehschärfe und der Dioptriezahl der Konkavgläser während der Druckbehandlung. Fall 12, rechtes Auge. Nach viermaligem Druck wurde die Dioptriezahl von – 0,75 D bis – 0,25 D vermindert und die Sehschärfe von 0,5 bis 0,9 gebessert.

26. Tag. R. V. = 1,0; 1,2 m —0,25 D; l. V. = 0,6; 1,2 m —0,5 D. Er merkt, daß die Buchstaben mit dem rechten Auge auf der Straße alle sehr deutlich zu sehen sind, während sie mit dem noch nicht behandelten linken Auge nicht deutlich zu sehen waren.

32. Tag. R. V. = 0,7 (p); 1,2 (p) m —0,5 D; l. V. = 0,6 (p); 1,2 (p) m —0,75 D.

33. Tag. Abends Druckverband 1 Stunde lang, dabei war der Verband zu fest, schmerzhaft, Brechneigung; 8,30 Uhr sanft eingeschlafen.

35. Tag. R. V. = 0,7; 1,2 m —0,5 D; l. V. = 0,6; 1,2 m —0,5 D. Links Druckverband.

40. Tag. Links Druckverband.

47. Tag. Skiaskopie in 50 cm Entfernung zeigte r. und l. —1,0 D.

49. Tag. Ich habe gemerkt, daß die linke Cornea bei geschlossenem Lide sich nicht gerade nach oben richtete, sondern 6 mm nach oben und 7 mm nach außen, deswegen habe ich die linke Gummiform etwas geändert. R. V. = 0,9; 1,2 (p) m —0,5 D; l. V. = 0,6; 1,2 (p) m —0,5 D.

50. und 53. Tag. Links Druckverband.

54. Tag. R. V. = 1,0; 1,2 m —0,25 D; l. V. = 0,9 (p); 1,2 (p) m —0,25 D. Die Besserung der Sehschärfe während unserer Behandlung ist auf Abb. 17 ersichtlich.

56. Tag. Passierung der Untersuchung vom Amt mit bestem Erfolg.

Fall 13. Shin. Ama kam am 10. III. 1920 zu mir. Eine auf der anderen Straßenseite angeschriebene Telephonnummer konnte er nach der Behandlung leichter lesen. Vor der Druckbehandlung bestand wegen des Astigmatismus, sowohl

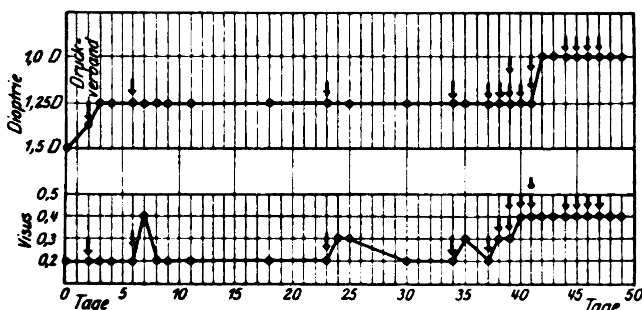


Abb. 18. Die Veränderung der Sehschärfe und der Dioptrienzahl. Fall 15, rechtes Auge.

auf dem rechten wie auf dem linken Auge, ohne Glas monokuläres Doppelsehen. Nach der Behandlung sah er die Buchstaben einfach.

Fall 14. Ko. Miya wurde zuerst im März 1920 gedrückt. Vor Druck r. V. = 0,5; Konkavgläser steigerten die Sehschärfe nicht. Nach Druck r. V. = 0,6; 1,0 mit —0,75 D geworden.

Fall 15. (Dazu Abb. 18.) Tora Take, 27 Jahre. Die Abb. 18 gibt einen Überblick über diesen Fall. Das rechte Auge wurde zuerst 4 mal gedrückt, und 3 mal hatte sich der Visus unmittelbar danach gebessert, war aber gleich wieder auf den früheren Zustand zurückgegangen. So drückte ich täglich 1—2 mal (Tag und Nacht) jedesmal 1—3 Stunden lang. Durch diese forcierte Druckanwendung hatte sich die Sehschärfe von 0,2—0,4 gebessert. Es wurden *zwei Arten Gummiformen* angewendet, eine bei geöffnetem, die andere bei geschlossenem Zustande des anderen Auges.

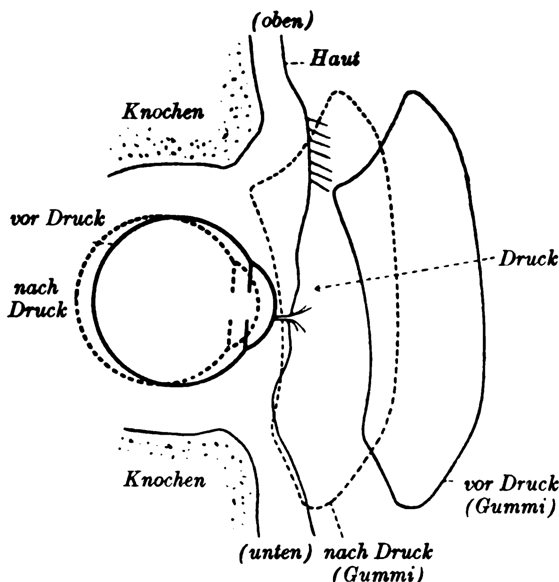


Abb. 19. Sagittaler Durchschnitt durch das rechte Auge. Sogenannte Taggummiform von Fall 15. Das rechte Auge ist gerade nach vorn gerichtet, vom Lid vollständig bedeckt. Durch den Druck des Gummis wird das Auge nach rückwärts bis zur punktierten Lage verschoben. (Natürliche Größe.)

Diese heißt *Nacht-Gummiform* und jene *Tag-Gummiform* (Abb. *19*).

Fall 16. Ku. Kashi wurde im Juni 1921 gedrückt. Näheres siehe Tabelle II. Der Fall bot der Behandlung besondere Schwierigkeiten, da erst das Trachom gebessert werden mußte.

Tabelle II.

Fall Nr.	Name	Alter	Beruf	Rechts R Links L	Dauer der Myopie oder des Astigm.	Javalsches Ophthalmometer: schwächster Halbdurchmesser der Cornea und Achse, vor Druck	Javalsches Ophthalmometer: schwächster Halbdurchmesser der Cornea und Achse, nach Druck	Javalsches Ophthalmometer: Differenz zwischen schwächstem und stärkstem Meridian, vor Druck	Javalsches Ophthalmometer: Differenz zwischen schwächstem und stärkstem Meridian, nach Druck	[illegible]
1	Take. Yana	27	See-offizier	R	über 15 Tage	8,17 mm 180°		−0,5D		
				L	über 15 Tage	8,22 mm 10°		−1,25D		
2	Ken. Ima.	20	Schüler	R	über 12 Tage	8,00 mm 180°		−0,5D		[illegible]
				L	über 12 Tage	8,00 mm 180°		−0,75D		[illegible]
3	Tok. Sho.	32	See-offizier	R	15 Jahre	7,60 mm 175°		−1,0D		[illegible]
				L	?	7,58 mm 180°		−0,75D		[illegible]
4	To. Ya.	20	Schüler	R	2 Jahre	8,04 mm 180°		−0,75D		[illegible]
				L	?	8,02 mm 180°		−0,75D		[illegible]
5	Sei. Su.	28	See-offizier	R	45 Tage	8,28 mm 180°	8,30 mm 180°	−0,5D	−0,5D	[illegible]
				L		8,28 mm 180°	8,30 mm 180°	−1,0D	−1,0D	[illegible]
6	Toshi. Nishi.	22	See-offizier	R	3 Jahre	7,79 mm 180°		−1,25D		[illegible]
				L	3 Jahre	7,79 mm 10°		−1,25D		[illegible]
7	Ji. Ko.	23	See-offizier	R	240 Tage	7,90 mm 175°	7,90 mm 180°	−0,5D	−0,5D	[illegible]
				L	?	7,88 mm 180°	7,90 mm 180°	−0,5D	−0,75D	[illegible]
8	Ma. Ogu.	26	See-offizier	R	?	7,42 mm 8°		−0,75D		
				L	?	7,48 mm 6°		?		[illegible]

Übersichtliche Tabelle von Fällen 1—16.

Sehschärfe und Glas									Häufigkeit des Druckes	Zahl der Behandlungstage	Amtliche Untersuchung		Komplikation
Vor Druck				Nach Druck									
…schärfe		Glas		Sehschärfe		Glas							
…e …s	mit Glas	Spher.	Cylinder u. Achse	ohne Glas	mit Glas	Spher.	Cylind. u. Achse				vor Druck	nach Druck	
[illegible]	1,5		−0,5 D 20°	1,2					1	12	miss.	pass. ++	Leichte chronische Conjunctivitis L.
[illegible]	1,2		−0,75D 30°	1,2					1				
[illegible]	1,2	−1,0 D		0,5	1,2	−0,75			2	50	miss.	pass.?	Keine
[illegible]	1,2	−0,5 D		0,8	1,2	−0,25			0				
	1,2	−1,25D		0,3	1,2	−1,0 D			7	12		pass. +	Leichte chronische Conjunctivitis R. L.
	1,2	−0,75D		0,9	1,2	−0,5 D			0				
	1,2	−1,0 D		1,2	1,5	−0,25D			8	33		pass.?	Leichte chronische Conjunctivitis R. L.
	1,2	−0,5 D		1,5					0				
	1,2	−0,5 D		0,9	1,2	−0,25D			3	9	miss.	pass. ++	Keine
				1,2					0				
	1,2	−2,0D		0,6	1,2	−1,5D			2	212	miss.	pass. +	Nubecula corneae R.
	1,2	−2,25D		0,6	1,2	−1,5D			12				
	1,2	−0,75D		0,7	1,2	−0,5D			12	45		pass. +	Keine
	1,2	−0,5D		1,2					0				
	1,2	−0,25D		1,2					0	63		pass.?	Leichte chronische Conjunctivitis R. L.
	1,2	−0,5D		1,0	1,2	−0,25D			4				

Tabelle II

Fall Nr.	Name	Alter	Beruf	Recht R Links L	Dauer der Myopie oder des Astigm.	Javalsches Ophthalmometer: schwächster Halbdurchmesser der Cornea und Achse, vor Druck	Javalsches Ophthalmometer: schwächster Halbdurchmesser der Cornea und Achse, nach Druck	Javalsches Ophthalmometer: Differenz zwischen schwächstem und stärkstem Meridian, vor Druck	Javalsches Ophthalmometer: Differenz zwischen schwächstem und stärkstem Meridian, nach Druck	Ski[illegible]
9	Ryo. Fuji.	32	See-offizier	R	?	8,01 mm 120°	8,01 mm 107°	−1,25D	−1,25D	−1,[illegible]
				L	?	8,00 mm 95°	8,14 mm 100°	−1,75D	−1,5 D	−1,[illegible]
10	Ken. Miya.	27	See-offizier	R	6 Jahre	7,80 mm 180°		−1,5 D		−2,[illegible]
				L	?	7,88 mm 176°		−1,5 D		−2,[illegible]
11	Gon. Naka.	33	See-offizier	R	600 Tage	7,81 mm 180°	7,85 mm 180°	−0,75D	−0,75D	−2,[illegible]
				L	600 Tage	7,82 mm 170°		−1,25D		−1,[illegible]
12	Toku. Uye.	31	See-offizier	R	11 Jahre	? mm 172°	7,75 mm 167°	−0,75D	−0,75D	−1,[illegible]
				L	11 Jahre	? mm 160°	7,68 mm 162°	−0,5 D	−0,25D	−1,[illegible]
13	Shin. Ama.	32	See-offizier	R	über 30 Tage	75,3 mm 65°	75,8 mm 85°	−0,75D	−0,5 D	
				L	?	ir-regulär	74,6 mm 85°	irregulär	−0,5 D	
14	Ko. Miya.	25	See-offizier	R	2 Jahre	75,5 mm 105°	76,1 mm 145°	−0,25D	−0,75D	−2,[illegible]
				L	?	75,4 mm 187°	75,8 mm 150°	−0,25D	−0,75D	−1,[illegible]
15	Tora. Take.	27	See-offizier	R	8 Jahre	7,40 mm 172°	7,37 mm 175°	−1,0 D	−0,5 D	−2,[illegible]
				L	?	7,42 mm 12°	7,40 mm 16°	−1,25D	−1,0 D	−2,[illegible]
16	Ku. Kashi.	29	See-offizier	R	6 Jahre	7,57 mm 163°	7,67 mm 170°	−1,0 D	−1,0 D	−1,[illegible]
				L	6 Jahre	7,60 mm 140°	7,65 mm 180°	−1,25D	−0,75D	−1,[illegible]

*) *Anmerkung:* Amtliche Untersuchung *pass* + + bedeutet „Passierung in die I. Klasse“; *pass* + bed[illegible]

(Fortsetzung).

Sehschärfe und Glas								Häufigkeit des Drucks	Zahl der Behandlungstage	Amtliche Untersuchung		Komplikation
Vor Druck				Nach Druck								
Sehschärfe		Glas		Sehschärfe		Glas						
ohne Glas	mit Glas	Spher.	Cylinder u. Achse	ohne Glas	mit Glas	Spher.	Cylinder u. Achse			vor Druck	nach Druck	
0,7	1,2	−0,5 D		1,2				0	15	miss.	pass.?	Leichtes papilläres Trachom R. L.
0,1	1,2	−0,5 D	−1,25D 90°	0,8	1,2		−0,75D 90°	2				
0,1	1,2	−2,25D		0,3	1,2	−1,5 D		3	24			Keine
0,2	1,2	−1,25D		0,4	1,2	−1,0 D		0				
0,2	1,0	−1,0 D	−1,0 D 180°	0,3	1,2	−1,0 D	−0,5 D 180°	2	380	miss.		Akute Conjunctivitis R. L.
0,4	1,2	−0,75D	−1,0 D 180°	0,6	1,2	−0,75D	−0,75D 180°	0				
0,5	1,2	−0,75D		0,9	1,2	−0,25D		4	56	miss.	pass. ++	
0,3	1,2	−0,75D		0,9	1,2	−0,25D		5				
0,3	1,2	−0,5 D	−0,5 D 90°	0,7	0,9		−0,5 D 90°	4	60	miss.	pass. +	Leichtes Narbentrachom R. L.
0,6	1,2	−0,5 D	−0,5 D 90°	0,7	1,0		−0,25D 90°	0				
0,5	0,5			0,6	1,0	−0,75D		3	59	miss.	pass. +	Chronische Conjunctivitis R. L.
0,6	1,0	−0,75D		0,7	1,2	−0,75D		0				
0,2	1,0	−1,5 D		0,4	1,2	−1,0 D		15	60	miss.	pass. +	Leichte chronische Conjunctivitis
0,4	1,2	−1,25D		0,6	1,2	−1,0 D		0				
0,5	1,2	−0,5 D	−0,25D 180°	0,8	1,2	−0,25D		3	63	miss.	pass. +	Leichtes Trachom R. L. Chalazion L.
0,4	1,2	−0,75D	−0,25D 180°	0,6	1,2	−0,5 D		5				

„Passierung in die II. Klasse"; *pass?* bedeutet „wahrscheinlich passiert". I. Klasse ist die beste Klasse.

Schon *Laqueur* (in Annal. d'ocul. 1869. t. LXI, p. 216) hat festgestellt, daß ein Druck, welcher von außen her auf den Bulbus ausgeübt wird, den Refraktionszustand merklich herabsetzt.

Weiss (1886) hat es an 2 Fällen nachgewiesen. Es waren Fälle von Myopie an Leuten von 21 und 18 Jahren, welche gelernt hatten, durch Anspannung der Lider in der Richtung nach außen mit dem Finger ihr Sehen bedeutend zu bessern. Der Krümmungsradius wurde in dem einen Falle von 6,939 mm auf 7,383 mm, in dem anderen von 7,418 mm auf 8,575 vergrößert.

Darier (1899) hat eine günstige Wirkung der Druckmassage des Auges konstatiert. Das Akkomodationsvermögen wird erhöht, eine akkomodative Asthenopie prompt beseitigt. Der intraokulare Druck wird herabgesetzt, der Abfluß der Augenflüssigkeit offenbar durch Erweiterung des Hornhautiriswinkels vermehrt.

Domec (1912) hat beginnende Myopie durch rechtzeitig angewendetes und öfter wiederholtes Kneten des Auges verhütet oder wenigstens im Fortschreiten aufgehalten.

Dinoux (1912) verwendete Pilocarpin-Eserin, um beginnende Myopie zum Rückgang oder wenigstens zum Stillstand zu bringen. Ebenso wirkt nach ihm die Massage.

Alle bis jetzt angegebenen Methoden benutzen entweder einen einfachen Druckverband oder Massage. *Meine Methode verwendet zum Unterschied besonders geformten Gummi, der bisher noch nicht gebraucht wurde. Die Massage wirkt durch Druck und Nachlaß kurze Zeit hintereinander; meine Methode ist nur Druck. Damit der Druck ohne plötzliche naturwidrige Schwankungen allmählich nachläßt, mit anderen Worten, damit der Druckeffekt ungefähr 9 Stunden lang sich fortsetzt, habe ich für die Behandlung die Zeit vor dem Schlafengehen gewählt,* nach Entfernung der Gummiform ist jede Massage und selbst das Berühren des Auges streng verboten.

Zu Tabelle 2 möchte ich einige Bemerkungen machen. Ich habe in dieser Tabelle getreulich alle Fälle, die ich mit Gummidruck gegen Myopie behandelt habe, aufgeführt mit 4 Ausnahmen. Bei diesen 4 Fällen bestanden Komplikationen mit Neuritis optica oder Conjunctivitis acuta oder in 2 Fällen mit Akkomodationskrämpfen. Bei jenen 4 Fällen habe ich nach der Behandlung meist gebesserte Sehschärfe gefunden, aber nie eine Verschlechterung.

Ich weiß, daß bei manchen Fällen von Myopie ein geringgradiger *Akkommodationskrampf* nebenherging, aber mit dem Akkommodationskrampf allein ist der ganze Heilvorgang nicht zu erklären.

Der Augenhintergrund war bei allen meinen Fällen intakt: nur bei Fall 4 und 6 auf beiden Augen Conus myopicus zu finden.

Die *Skiaskopie* sollte eigentlich vor und nach der Druckbehandlung

gemacht werden, aber ich habe sie nicht regelmäßig ausgeführt, weil die skiaskopische Untersuchung bei einigen Fällen (Fall 9 und 12) so minimale Differenzen zeigte, daß eine objektive Besserung der Myopie auf Grund der Skiaskopie mit Sicherheit kaum behauptet werden kann. Skiaskopie wurde ohne Atropin in einer Entfernung von 50 cm vorgenommen. Wegen des dunkeln Hintergrundes ist die Skiaskopie des Japaners ohne Erweiterung der Pupille in einer größeren Entfernung schwierig.

Wenn man unmittelbar nach Fortnahme des Druckverbandes die Cornea mit dem *Javal*schen *Ophthalmometer* beobachtet, findet man eine beträchtliche Abflachung zusammen mit unregelmäßigem Astigmatismus.

Der unregelmäßige Astigmatismus verschwindet nach kurzer Zeit vollständig; von der *Abflachung der Cornea* scheint mir bisweilen etwas zurückzubleiben, wie zu ersehen aus Tabelle 2 unter „schwächster Halbdurchmesser der Cornea", in Fällen 9, 11, 12, 16. Das Javalsche Ophthalmometer zeigte bei Fällen 9, 12, 13, 15, 16 eine Verminderung des Astigmatismusgrades, wie aus Tabelle 2 hervorgeht. Ich bin der Meinung, daß beim Druckverband mit der einfachen konkaven Fläche, wie in Abb. 15 und 19, auch ein Astigmatismus korrigierender Effekt erzielt wird, weil der stärker gewölbte Meridian der Cornea mehr gedrückt wird als der schwächer gewölbte Meridian. Jedoch scheint mir für Astigmatismus die Gummiform mit zwei Vorstülpungen wie in Abb. 13 den Vorzug zu verdienen.

Druckverband mit einfacher konkaver Fläche gibt es in zwei Formen, *Taggummiform* wie in Abb. 19 und *Nachtgummiform* wie in Abb. 15 und 16. Taggummiform ist bei geschlossen behandeltem und geöffnetem nicht behandeltem Auge zu brauchen.

Beim Gebrauche der Taggummiform sitzt der Patient vor einem vertikal aufgehängten großen Spiegel, drei Meter von diesem entfernt: die Gesichtslinie richtet er nach seinem eigenen Gesicht, dessen Schatten er im Spiegel sieht. Er soll diesen Schatten nicht fest fixieren oder akkommodieren, sonst ermüdet er zu rasch, er soll zwar nicht viel blinzeln, doch ohne seine Aufmerksamkeit besonders auf diesen Punkt zu richten. Das gesunde Auge sei dabei nur halb offen, so daß die obere Hälfte der Cornea durch das Lid bedeckt ist.

Als zweckmäßige Vorübung empfiehlt sich vielleicht eine Art kontemplativer Ruhe, wie solche von der durch den Hindupriester *Bodhidharma* gegründeten, in Japan verbreiteten Zenshusekte gepflegt wird. Diese Übung besteht darin, in bestimmter Körperhaltung längere Zeit still zu sitzen, bei möglichster Abstraktion von allen Gedanken.

Im heißen Sommer ist die Gummidruckbehandlung möglichst zu vermeiden. Bindehautentzündungen müssen vorerst beseitigt sein.

Um die Gummidruckmethode kennenzulernen, beginnt man zweckmäßigerweise mit der Staphylomabehandlung und geht erst später zur Myopie über, die Gummiformen (siehe Abb. 6—9 vorhergehender Arbeit) sind sich ja einander sehr ähnlich, bei zentralem Staphylom sogar theoretisch völlig gleich. Die sog. Nachtgummiform wie in Abb. 15 ist zur Staphylombehandlung besser als eine Taggummiform wie in Abb. 19.

Eine Nachtgummiform zur Myopiebehandlung ist auf einem Auge bei geschlossenem Zustande der beiden Augen zu verwenden. Falls Nachtgummiform keine besondere Schmerzen verursacht, kann sie anstatt der Taggummiform auch bei sitzender Körperhaltung zur Myopiebehandlung gebraucht werden, während das nicht behandelte Auge geöffnet ist.

Der *Verband* ist ebenso anzulegen, wie in der vorhergehenden Arbeit beim Staphylom beschrieben (siehe Abb. 10); nur wird beim Staphylom zwischen Lid und Gummiform eine einfache Schicht Leinwand gelegt, bei der Myopie jedoch nicht. Keinesfalls darf die Gummiform oder Leinwand direkt mit der Cornea in Berührung kommen. Diesen Gummidruckverband darf man nicht wie sog. Druckverbände zu fest anlegen, sondern wie gewöhnliche Augenverbände.

Der Verband mit einer Nachtgummiform wird vor dem Schlafengehen angelegt, schläft der Patient damit ein, so kann der Gummi ohne Schaden 4 bis 5 Stunden liegen bleiben, falls es nicht schmerzt. Bei Schmerz muß andererseits der Verband sogleich entfernt werden.

Die Dauer des Druckverbandes ist nach meinen Erfahrungen am zweckmäßigsten 30 Minuten bis zu 2 Stunden: die Norm ist eine Stunde.

Über die *Dauer des Effekts* kann ich noch nichts Sicheres sagen. Bei Seeoffizieren scheint der Erfolg lange anzuhalten, denn keiner von ihnen kam später mit einer Klage der Verschlechterung wieder zu mir, bisweilen empfahl einer dem anderen meine Behandlung. Von einzelnen habe ich erfahren, daß die Sehschärfe noch nach Jahren in gutem Zustande geblieben wäre.

Die *Sehschärfeverbesserung* als Folge meiner Behandlungsart kann man auf Tabelle I und II gut überblicken, z. B. von 0,1 auf 0,3, von 0,3 auf 1,0 usw.

Auf den gleichen Tabellen ist auch vermerkt, daß sich die Stärke der zur Korrektion der Refraktionsfelder *nötigen Gläser nach meiner Behandlung um* 0,25 D—0,75 D *verminderte.*

Daraus geht hervor, daß sich *meine Behandlungsart nur für Refraktionsanomalien geringerer Grade eignet und die Erfolge bei Myopie oder Astigmatismus von weniger als* 1 D *dem Ideal nahekommen.* Für solche Fälle möchte ich meine Gummidruckmethode den Fachkollegen zur Nachprüfung empfehlen. Denn die Möglichkeit, ohne Gläser eine

Besserung der Sehschärfe zu erzielen, und zwar für die Dauer, bedeutet entschieden einen großen Gewinn, besonders für Männer, die sich einem Berufe widmen wollen, für den von Amts wegen hohe Anforderungen an die Sehschärfe ohne Glas gestellt werden, wie beispielsweise in der Marine. Auch junge Damen suchen aus kosmetischen Gründen das Tragen von Gläsern zu vermeiden. Bei geringgradigen Anomalien läßt sich solchem Wunsche durch meine Methode vernünftigerweise Rechnung tragen.

Literaturverzeichnis.

Laqueur, Über die Hornhautkrümmung im normalen Zustande und unter pathologischen Verhältnissen. Arch. f. Ophthalmol. **30**, 99. 1884. — *Weiss*, Über den Einfluß der Spannung der Augenlider auf die Krümmung der Hornhaut und damit auf die Refraktion des Auges. Ber. d. 18. Vers. d. Ophthalmol. Ges. zu Heidelberg 1886, S. 72. — *Darier*, Die Augenmassage, Hornhautmassage und Vibrationsmassage. Die Druckmassage und ihre Wirkung auf die Akkommodation und Refraktion. Ophthalmol. Klinik 1889, Nr. 17. — *Domec*, Massage-pression, Myopie. Clin. ophtalmol. S. 474 et (Soc. franç d'ophtalmol. Congr. de mal,) Arch. d'ophtalmol. **32**, 391. 1912. — *Dianoux*, Myopie et myotiques. Clin. ophtalmol. 1912, S. 68. — *Inouye, Tatsuji*, Über Astigmatismus durch Druck von Orbitaltumor. Nippon Ganka Gakkai Zashi **16**, Nr. 16, S. 327. 1912. — *Nakamura, Bumpei*, Über Krümmungsradius der Cornea. Ganka Rinsho Iho **8**, 282. 1913. — *Vogt*, Durch Orbitaltumor bedingter Astigmatismus regularis der Cornea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **55**, 652. 1915. — *Inouye, Tatsuji*, Vergleich zwischen Landoltscher ringförmiger und meiner hakenförmigen Sehprobentafel. Nip. Gan. Gak. Zas. **19**, 399. 1915. — *Inouye, Tatsuji*, Neue Bezeichnung der Meridiane bei Astigmatismus. Nip. Gan. Gak. Zas. **19**, 690. 1915. — *Inouye, Tatsuji*, Über Druckverband der Augen. (Gummidruck gegen Staphylom, Myopie und Entropium.) Nip. Gan. Gak. Zas. **21**, 1153. 1917. — *Satake, Shuichi*, Experimentelle Hyperopie. Gan. Rin. Iho **13**, 154. 1918. — *Kusama, Kaname*, Ein Fall von monokularer Diplopie durch Formveränderung der Cornea. Chuo Ganka Iho **10**, 713. 1918. — *Kawashima, Sei*, Ein Fall von Hornhautastigmatismus durch Chalazion. Chuo Gan. Iho **10**, 716. 1918. — *Satake, Shuichi*, Experimentelle Hyperopie. Gan. Rin. Iho **13**, 154. 1918.

Entropium und seine Behandlung durch Gummidruckverband.

Von

Dr. **Tatsuji Inouye,**

Tokyo.

Mit 5 Textabbildungen.

Gegen *Entropium des unteren Lides habe ich besondere Gummiformen* konstruiert. Ein Beispiel sei hier angeführt.

39 Jahre alte Frau Fusa Higashi.

1. Tag 15. II. 1921. Diagnose: Rechts und links schweres Trachom, Pannus corneae. Entropium des unteren Lides.

5. Tag. Vormittags wurde die photographische Aufnahme vor Druckbehandlung aufgenommen. (Dazu Abb. 20.)

Behandlung: 1. Gummiform (vgl. vorstehende Arbeit) wurde wie in Abb. 21 mit einer Vorstülpung geschliffen. 2. Ihr rechtes Unterlid (Abb. 22) wurde nach unten gezogen, also ektropioniert. 3. Die Gummiform wurde direkt auf die Haut, dicht



Abb. 20. Entropium vor Druckbehandlung.



Abb. 21. Gummiform zur Behandlung des Entropiums. Innenansicht. Zwei Ausschnitte für eventuellen Tränenabfluß sind an beiden Seiten der Gummiform zu sehen. ($^1/_2$ natürlicher Größe.)

unter der Gegend des Margo infraorbitalis des Oberkieferbeins aufgesetzt. 4. Ohne die Lage des gedrückten Punktes zu ändern, wurde die Form auf Nase und Supraorbitalgegend ruhen gelassen. (Dazu Abb. 23.) 5. Darauf Verband wie in den vorhergehenden Arbeiten beschrieben. (Dazu Abb. 10.)

Diese Verbände wurden nach je 2—3 Stunden einmal weggenommen. Das Auge wurde gespült und dann der Verband wieder darauf gelegt. Die Patienten konnten so besser schlafen als ohne diesen Druckverband.

6. Tag. Rechts kein Entropium mehr vorhanden. Doch wurde der Gummidruck mit Pausen fortgesetzt. Bei geöffnetem rechtem Auge wurde das linke Entropium mit derselben Gummiform zum ersten Male gedrückt.

10. Tag. Ulcus corneae auf beiden Augen geheilt. Es wurde beiderseits täglich bloß ungefähr einmal gedrückt, um einem Rückfall vorzubeugen.

19. Tag. Rechtes Auge photographiert (siehe Abb. 24), kein Gummiverband mehr notwendig.

Weitere Besserung des Pannus corneae und Schwinden aller subjektiven Beschwerden.

Japanische *Kinder haben manchmal Entropium des untern Lides*, und die Eltern der Kinder wollen keine blutige Operation. Bei solchen Kindern kommt es auf der Cornea durch Reiz der Cilien ab und zu zu Keratitis ekzematosa, Ulcus corneae usw. Drei solche Fälle habe ich mit Erfolg behandelt. Zuerst

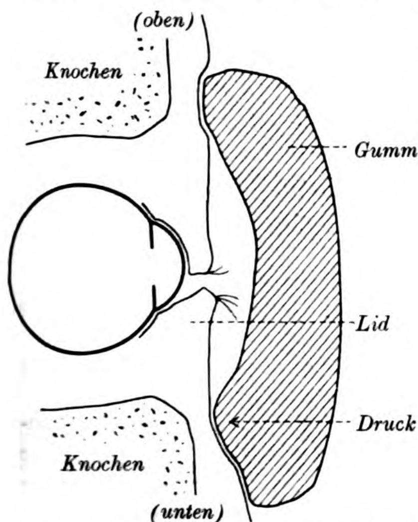


Abb. 22. Sagittaler Durchschnitt durch die Gummiform und durch das Auge während der Druckbehandlung des Entropiums. Das Unterlid ist absichtlich im ektropionierten Zustande. (Natürliche Größe.)



Abb. 23. Umgebung des rechten Auges. Die äußere Linie entspricht der Gummiform von Abb. 21. Die innere halbmondförmige Stelle entspricht der Lokalisation, wo die Haut des Unterlides vom Gummi hauptsächlich berührt wird. (1/2 natürlicher Größe.)

verbinden wir poliklinisch das erkrankte Auge und lassen das Kind nach Hause zurückkehren. Nach 1—3 Stunden kann der Patient zu Hause den Verband wegnehmen. Dann findet man, daß das Unterlid in normaler Lage ist. Einmal täglich oder jeden zweiten Tag einmal wird der Verband aufgelegt, geschickte Eltern können diesen Verband selbst anlegen. Nach Verlauf einiger Monate ist meist kein Verband mehr nötig.



Abb. 24. Nach Gummidruckverband ist das Entropium von Abb. 20 geheilt.

Selbstverständlich darf *niemals ein Druck auf die Cornea* mit dem Gummiverband ausgeübt werden. Es ist ein Vorteil, daß man dieselbe Gummiform auch für andere Patienten oft sogar ohne jede Änderung gebrauchen kann. Bemerkt sei noch, daß ich meine Methode auch bei Entropium des Oberlides mit anderen Gummiformen schon mit Erfolg probiert habe.

Jedenfalls scheint mir, daß man, *ehe man zu einer blutigen Operation schreitet, in geeigneten Fällen vorstehende Behandlungsart versuchen sollte.*

(Aus der Augenklinik Zürich [Direktor: Prof. Dr. *Sidler*] und der Chirurgischen Klinik Zürich [Direktor: Prof. Dr. *Clairmont*].)

Tierexperimentelle Untersuchungen über die Röntgenempfindlichkeit der einzelnen Teile des Auges.

Von

Dr. med. A. **Rados** und Dr. med. H. R. **Schinz**.

Mit 4 Textabbildungen.

In der Augenheilkunde sind die therapeutischen Röntgenbestrahlungen viel weniger als in anderen Gebieten angewandt worden. Dieser Umstand beruht teilweise auf unbefriedigenden Erfahrungen älterer Herkunft, als die Dosierung in der Strahlentherapie noch viel zu wünschen übrig ließ. Aus dieser ersten Zeit der Röntgenbestrahlungen stammen die Fälle, wo infolge ungenauer Dosierung schwere Schädigungen des Sehorgans entstanden sind. Diese Tatsache wirkte gegen die Verbreitung der therapeutischen Röntgenbestrahlung in unserem Gebiete. *Stumpf*[1]) hebt in seiner Arbeit hervor, daß wir über das Versuchsstadium noch nicht herausgekommen seien, da dem Ophtalmologen die strahlentherapeutische Schulung und dem Strahlentherapeuten die ophthalmologische Erfahrung fehle. Erst in der jüngsten Zeit scheint eine Änderung, hauptsächlich durch Arbeiten und Versuche von *Jendralski*, *Ch. Müller*, *Stumpf*, *Salzer*, *Seefelder* einzutreten. Aus diesen Arbeiten geht hervor, daß bei genauer exakter Dosierung keinesfalls schädliche Wirkungen zu befürchten sind und daß die Toleranz des Auges gegen Röntgenstrahlen eine viel größere ist, als auf Grund älteter Publikationen bisher angenommen worden war.

Am weitesten geht in dieser Beziehung *Stumpf*. Er gibt eine tabellarische Übersicht der Reiz- und Schädigungsdosis, aus der ersichtlich ist, daß die Schädigungsdosis bei Cilien ca. 75%, bei der Lidhaut, Linse, Iris, Netzhaut, Aderhaut und beim Glaskörper über 100%, bei der Binde- und Hornhaut 120—150% der Hauteinheitsdosis beträgt. Seine Ergebnisse stehen in schroffen Gegensatz zu den Angaben, die von älteren Autoren im Anfangsstadium der Strahlentherapie gemacht wurden. Diese älteren Daten lassen sich schwer be-

[1]) *Stumpf*, Technik und Erfolge der Strahlenbehandlung in der Ophthalmologie. Arch. f. Augenheilk. **90**, 109. 1921.

urteilen, ein Vergleich mit der heutigen Methodik ist undurchführbar, da die Arbeiten von *Birch-Hirschfeld*, *Bossuet*, *Patou* noch zu einer Zeit abgefaßt wurden, wo z. B. Angaben über Qualität und Quantität der verwendeten Röntgenstrahlung sich auf Ausdrücke wie mittelweiche Röhren und ähnliche unkontrollierbare Dosenangaben beschränken mußten. Wenn die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das gesunde und erkrankte Auge beurteilt werden soll, so müssen diese älteren Arbeiten unberücksichtigt bleiben, da die Technik sich in der Zwischenzeit so mächtig und rapid entwickelte, daß wir heute mit ganz bestimmten, definierbaren Strahlenqualitäten und -quantitäten arbeiten können, was seinerzeit nicht der Fall war. In unserer Mitteilung, welche die Angaben *Stumpfs* im Tierexperiment prüft und auf allgemeinbiologischen Boden stellt, sollten daher nur die Arbeiten berücksichtigt werden, in denen die Dosierung nach heutigen Begriffen eine vergleichbare und reproduzierbare ist.

Die Durchsicht dieser Publikationen zeigt, daß der *Skeptizismus der therapeutischen Anwendung* der Röntgenstrahlen in der Ophthalmologie *proportional den Fortschritten der Dosierung abgenommen hat.* Experimentelle Angaben existieren auch aus dieser Zeit nur wenige. Meistens handelt es sich um Beobachtungen und Nebenbefunde bei Bestrahlung der dem Auge benachbarten Organe. Die Arbeit von *Rauch*[1]) befaßt sich eingehend mit der Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Auge und versucht, mit Zuhilfenahme der modernen Technik der Frage der Röntgenschädigung des Auges beizukommen. *Rauchs* Versuche sind schon im Jahre 1913 publiziert und schon zu dieser Zeit betonte er, daß bei der bisherigen Anwendung der Röntgentherapie in der Augenheilkunde auf die Größe der Dosis zu wenig geachtet wurde und daß Stromstärke, Röhrenhärte, Belastungszeit und Fokusabstand genau zu berücksichtigen sind. Die *Rauch*schen Versuche wurden hauptsächlich an *Kaninchenaugen* angestellt. Als Maximum kam die Erythemdosis in Anwendung, teilweise in einmaliger Applikation, teils als Summe mehrerer Bestrahlungen, meist aber wurde eine suberythematöse Dosis benützt. Auch wurde die Bestrahlung mit 1 proz. Eosinlösung kombiniert zum Studium der hierdurch erhöhten Sensibilität. Bei allen Versuchen kam ein und dieselbe Röhre von mittlerer Härte (7—8 Wehnelt) bei gleichem Fokusabstand (30 cm) in Anwendung. Es wurden 14 Versuche gemacht: zwei Versuche mit 10 X in einmaliger Sitzung, wobei ein Kaninchen mit Lähmung der hinteren Extremitäten und starken Diarrhöen zum Exitus kam, während das andere Conjunctivitis und starke Venenerweiterung am Fundus zeigte. Ver-

[1]) *Rauch*, Über die Anwendung von X-Strahlen gewisser Intensität auf das Auge. (85. Verh. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte Wien, 1913.) Strahlentherapie **4**, H. 1, S. 471.

suche mit verschiedener, mehrmaliger Bestrahlung durch Teildosen bei einer Gesamtdosis von 8 und 10 X ergaben bei einem Kaninchen Lähmung der hinteren Extremitäten bei starker conjunctivaler Sekretion, in den übrigen fünf Fällen ziemlich gleichartige conjunctivale Sekretion, Haarausfall und Erweiterung der Hintergrundgefäße. Fünf Versuche mit suberythematöser Dosis (2—5 X) mäßige Sekretion, kein Haarausfall, keine Veränderung des Hintergrundes. Nicht belanglos erscheint, daß in den drei ersten Versuchen mit 10 X (geteilt und ungeteilt) nebenbei auch noch das andere Auge mit 6 X in geteilten Dosen bestrahlt wurde. Hier kann es sich — und dafür sprechen die schweren Ausgänge mit Lähmung — um kumulative Vorgänge handeln. In zwei Versuchen mit geteilter Applikation bis zu 10 X stellten sich Gefäßveränderungen am Fundus ein, demnach stellt die Erythemdosis ein schädigendes Bestrahlungsquantum für den lichtempfindlichen Apparat dar, gleichgültig, ob sie ganz oder geteilt appliziert wird. Die Inkubationszeit der Schädigung verschiedener Teile des Auges ist verschieden. Die Bestrahlung mit verzettelten Dosen erzielte einen höheren Effekt als die einmalige Bestrahlung. (Kumulativwirkung.) Die Anwesenheit von Eosin soll die Wirkung der Dosis erhöhen. Suberythematöse Dosen verträgt das normale Auge nahezu reaktionslos. Letztere Dosis wurde außerdem in drei Fällen am menschlichen Auge erprobt, in einem Falle von epibulbärem Sarkom mit negativem Erfolg, bei einem Fall von Ulcus rodens palp. inf. sin. mit zeitweiligem Erfolg, in einem Fall von malignem Melanoblastom mit gutem Erfolg (neunmonatige Beobachtung), dann operative Entfernung mit nachträglicher Strahlenbehandlung. In den Versuchen von *Rauch* wurde also zweifellos gezeigt, daß *das erwachsene Auge suberythematöse Dosen ohne Schädigung erträgt.* Die Erythemdosis wird von *Rauch* schon als schädliche Dosis gedeutet; uns scheint jedoch hierfür die angeführte Gefäßveränderung nicht genügend beweiskräftig zu sein. Außerdem können wir der Behauptung des Autors, daß die verzettelten Dosen einen höheren Effekt erzielen als einmalige Bestrahlung, in dieser allgemeinen Fassung nicht beipflichten. *Kümmell*[1]) berichtet von der Anwendung der *Carcinomdosis* nach *Seitz* und *Wintz.* Der Autor fand nach mehrfacher Bestrahlung des Auges mit der Carcinomdosis eine erhebliche Herabsetzung der Hornhautsensibilität und eine gewisse Auflockerung des Hornhautepithels. Die Veränderungen sind wohl auf die Neigung der Hornhaut zu oberflächlicher Geschwürsbildung zurückzuführen. Auch die Sensibilität der Haut leidet im Bereich des bestrahlten Gebietes, nicht aber im Ausbreitungsgebiet der Trigeminusstämme (N. supra- und infraorbitalis). Es handelt sich also offenbar

---

[1]) *Kümmell,* Eigenartige Schädigung der Hornhaut durch Röntgenstrahlen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **66**, 480. 1921.

um eine Schädigung der Endausbreitungen der Hornhautnerven im Sinne verminderter Reizfähigkeit. An Linse und Netzhaut waren sichtbare Veränderungen, bezw. Störungen der Funktion nicht nachweisbar.

Diese und die später noch anzuführenden Zitate zeigen schon, daß die *Hornhaut gegen Röntgenstrahlen nicht sensibler ist als die übrige Haut.* Abgesehen von diesem Ergebnis ist ganz klar, daß die tieferen Teile des Auges nicht geschädigt sein können, falls sie nicht unendlich viel sensibler als die Hornhaut sind, denn bei unfiltrierten Strahlen ist infolge der Absorption und der quadratischen Intensitätsabnahme mit der Zunahme des Abstandes die Tiefendosis sehr viel kleiner als die Oberflächendosis. Dementsprechend konnten die Autoren nie Starbildung nach Röntgenbestrahlung beobachten. *Stumpf* betont, daß es in seinen Versuchen nie zu einer Starbildung kam, obwohl die Dosierung in der Linse wenigstens 100% der *HED* betrug. Auch *Chalupecky*[1]) hebt hervor, daß die Linse unverändert bleibt; auch dann, wenn frische Linsen direkt den Röntgenstrahlen ausgesetzt werden; das Linseneiweiß soll nach intensiver direkter Bestrahlung auch keine physikalischen oder chemischen Veränderungen zeigen. Allerdings schien die Empfindlichkeit der Linse und des Auges in hohem Maße vom Entwicklungsgrad und Alter abzuhängen. An *jungen Tieren* läßt sich *leichter eine Röntgenschädigung erzeugen, als an ausgewachsenen,* wie die schönen Versuche von *Tribondeau* und seinen Mitarbeitern zeigen. *Tribondeau* und *Belley* konnten mit ganz schwachen Dosen bei neugeborenen Katzen regelmäßig Katarakt erzeugen. *Tribondeau* und *Lafargue* haben festgestellt, daß diese Empfindlichkeit während des ersten Monates rapid abnehme, so daß diejenige Dosis, welche am Tage der Eröffnung der Lider Katarakt hervorrufe, einen Monat später wirkungslos bleibe. Die Linse einer Katze nach dem zweiten Monat ist nicht mehr empfindlich. Wird nach *Tribondeau* und *Recamier* noch vor Eröffnung der Lider das Auge einer neugeborenen Katze bestrahlt, so findet sich nicht nur eine Katarakt auf der bestrahlten Seite, sondern auch eine Volumsverminderung des bestrahlten Auges. Diese Erfahrung steht im Einklang mit den Beobachtungen von *v. Hippel*[2]), daß nach Bestrahlung trächtiger Kaninchen (am 9., 11. und 13. Tage der Schwangerschaft) bei den Jungen angeborener Schicht- und Zentralstar nachweisbar war, und mit den Versuchen von *Pagenstecher*[3]), in welchen Rosettenbildung in der Netzhaut bei Tieren und Menschen

---

[1]) *Chalupecky,* Über die Wirkung verschiedener Strahlungen auf das Auge. Strahlentherapie 8, 141. 1918.

[2]) *v. Hippel,* Über eine neue biologische Wirkung der Röntgenstrahlen. Naturw. med. Verein. Heidelberg 1905.

[3]) *Pagenstecher,* Strahlenwirkung auf fötale Augen. Ophthalmol. Ges. Heidelberg 1916.

vorgefunden wurde, vorausgesetzt daß sie in ganz fötalem Zustand bestrahlt wurden.

Beim ausgewachsenen Tiere und beim Menschen veranlaßt aber die oberflächliche Therapie keinesfalls Starbildung, vorausgesetzt daß die Dosierung eine zielbewußte war und sie keine Schädigung der Hornhaut verursacht.

Wir möchten hier auch der Vollständigkeit halber auf die schönen Untersuchungen *Mieschers*[1]) über die Pigmentgenese im Auge aufmerksam machen. Der Verfasser hat versucht, im Auge durch Röntgenbestrahlung die Pigmentbildung zu reaktivieren, allein es gelang auch nach intensiver Bestrahlung nicht, weder morphologisch die Zeichen einer Pigmentvermehrung noch biochemisch die geringste Andeutung einer Dopareaktion zu erhalten. Im Auge ist die Fähigkeit, Pigment zu bilden ausschließlich ein Attribut der Embryonalzeit im Gegensatz zur äußeren Körperhaut. Mit dem Abschluß der Entwicklung scheidet das hoch spezifische Ferment definitiv aus dem Zellchemismus aus.

Erfreulicherweise wird in letzter Zeit häufiger mit immer mehr Erfolg die Röntgenstrahlentherapie zur Behandlung von Augenleiden herangezogen. Diese Bestrahlungen sind wohl geeignet, unsere daraufbezüglichen Kenntnisse zu erweitern, besonders da die angewandten Dosen genau mitgeteilt wurden.

Christoph Müller[2]) hat am deutlichsten betont, daß *kein Teil des normalen Auges gegen die Strahlen empfindlicher sei als die äußere Haut.* Solange die *HED* nicht überschritten wird, brauchten wir schädliche Folgen nicht zu fürchten. Ein hyperaemisches Auge sei 20—40% empfindlicher als ein normales.

Diese Angaben finden ihre Bestätigung in Bestrahlungsprotokollen, bei denen trotz begleitender mehr oder weniger schwerer Hautschädigung der Bulbus intakt blieb. Solche Fälle teilt z. B. *Seefelder* mit.[3])

Der Autor bestrahlte intensiv ein pigmentarmes Leukosarkom des Ciliarkörpers ohne den Tumor, welcher trotz erheblicher Größe wie eine cystische Geschwulst diaskleral durchleuchtbar war, zu beeinflussen, noch die Sehschärfe zu schädigen, letztere betrug unmittelbar vor der Enucleation $^6/_6$, während die Haut 8 Tage nach der Bestrahlung eine Hautverbrennung 2. Grades aufwies. Im 2. Falle wurde ein Oberkiefercarcinom ohne jeden Schutz des gleichseitigen Auges mit hohen Dosen bestrahlt; der Tumor verschwand, und das Auge blieb völlig intakt und reaktionslos. Einige Jahre nach der Bestrahlung volle Sehschärfe; dabei 10 Tage nach der 3. Serie: Hautverbrennung 3. Grades. In beiden Fällen betrug die Dosis 13 H einer stark gefilterten Strahlung (3,5 mm Al.).

---

[1]) *Miescher, G.,* Die Pigmentgenese im Auge nebst Bemerkungen über die Natur des Pigmentkornes. Klin. Wochenschr. **1**, Nr. 4, S. 173. 1922.

[2]) *Müller, Christoph,* Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 7.

[3]) *Seefelder,* Beitrag zur Strahlentherapie am menschlichen Auge. Ber. d. dtsch. ophthalmol. Ges. **42**, 307. 1920.

Die Erfahrungen veranlaßten *Seefelder* zu ermutigenden Versuchen, die Röntgenstrahlen therapeutisch am Auge zu verwenden. 3 Fälle von sympathischer Ophthalmie, einige Fälle von schwerer Keratitis eczematosa wurden herangezogen; besonders ein leichterer Fall der ersten drei reagierte günstig. Die Sehschärfe stieg von Beginn der Behandlung an bis auf 1,5. — 3 Monate nach Ausbruch der sympathischen Ophthalmie und 6 Wochen nach Beginn der Bestrahlung Entlassung mit reizlosem Auge. Die Bestrahlungen von *Seefelder* sind besonders wichtig, da *am Menschenauge Dosen appliziert wurden, die an der Haut schwere Reaktionen auslösten, ohne das Auge zu schädigen.* In dieser Beziehung stimmen die Autoren mit unserer Erfahrung überein, daß das Auge größere Mengen von Röntgenstrahlen reaktionslos ertragen kann als die Haut, d. h. die Röntgensensibilität der ersteren ist kleiner. Auch *Martenstein*[1]) empfiehlt bei malignen Tumoren der Augen und deren Umgebung Kombination von Röntgen- und Radium- bezw. Mesothoriumbestrahlung. Bei Carcinomen begnügt sich *Martenstein* mit 80% der Hauteinheitsdosis (*Seitz* und *Wintz*), die in Abständen von 4 Wochen so oft als nötig appliziert wird.

Salzer hat ähnliche Beobachtungen veröffentlicht:

Salzers[2]) Patientin war 58 Jahre alt. Vor 4 Jahren wurde vor dem rechten Ohre eine bösartige kleine Geschwulst entfernt. Befund: rechts: plus 0,75 = $^5/_5$, links: $^5/_{50}$, Glas ohne Besserung. Nach oben, besonders nach außen ziemlich großer Gesichtsfelddefekt. Hinter der Linse ein offenbar vom Ciliarkörper ausgehender, erbsengroßer Tumor von gelblicher Farbe mit leicht höckeriger Oberfläche, an der Oberfläche stellenweise Gefäße, jedoch kein Pigment erkennbar. Netzhaut an der Tumorstelle abgehoben. Linse in ihrer hinteren Rindensubstanz leicht streifig getrübt. Scleralgefäße der unteren, inneren Lederhaut geschlängelt. Dicht neben den Gefäßen Züge von verwaschenen schwärzlichen Fleckchen (Pigment in den Lymphscheiden?). Eine Drüse an der linken Halsseite mäßig geschwollen. Sonstiger Körperbefund negativ.

Diagnose: Sarkom oder allenfalls ein metastatisches Aderhautcarcinom. Behandlung: Zunächst mit Bestrahlung. Beginn der Röntgenbestrahlung 11. III. 1918. Dauer 3 Monate. Bestrahlung mit Hauteinheitsdosen unter 0,5 mm Zink bei möglichst kleinen Einfallsfeldern. Nach 4 Tagen ist die Geschwulst etwas flacher, Gesichtsfeld unverändert, Sehschärfe auf $^5/_{18}$ gestiegen, ob infolge von Besserung oder Atropinwirkung, bleibt unentschieden. Später wird die Abflachung ausgesprochener, Auftreten einer weißen größeren Stelle in der Peripherie, sowie mehrerer weißer feiner Pünktchen, außerdem kleine Hornhauttrübung und Erythem mäßigen Grades in der Umgebung des Auges. 19 Tage nach der 1. Bestrahlung (total 7 Bestrahlungen): Auge leicht gerötet. Pupille etwas unregelmäßig, vermehrte Synechien. Geschwulst total verändert, bei hervortretenden Gefäßen starke Abflachung, Grenzen von leichtem Schleier umgeben. Nachher Röntgenverbrennung der Lidhaut (2. Grades).

---

[1]) *Martenstein*, Technik der Tiefenbestrahlung usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **66**, 929. 1921.

[2]) *Salzer*, Über den Verlauf eines seit 3 Jahren mit Röntgenstrahlen behandelten Aderhautcarcinoms. Münch. med. Wochenschr. **68**, 203. 1921.

Der von *Salzer* beobachtete Fall gibt wichtige Auskünfte, wie hohe Dosen das Auge reaktionslos oder ohne nennenswerte Schädigung ertragen kann. Es wurde ja innerhalb $2^1/_3$ Jahren mehr als 30 mal bestrahlt. Ungefähr nach sieben Bestrahlungen trat eine Verbrennung zweiten Grades der Lidhaut auf, die Hornhaut blieb jedoch gut erhalten bis zum Abschluß der Strahlenbehandlung. Der Tumor verkleinerte sich auf etwa ein Drittel seiner ursprünglichen Größe. Die Linsenveränderung wird von *Salzer* als Bestrahlungsfolge aufgefaßt, jedoch ist seine Auffassung nicht von schlagender Beweiskraft, da schon vor der Bestrahlung eine streifige Trübung in der hinteren Corticalis verzeichnet wurde. Es darf somit nicht mit voller Sicherheit behauptet werden, daß ohne die Röntgenbestrahlung die Trübung in der Linse ausgeblieben wäre.

Überhaupt stammen die Mitteilungen über *Linsenschädigungen* beim Menschen nach Röntgenbestrahlungen aus älterer Zeit und halten einer strengen Kritik nicht stand.

Wilkinson[1]) z. B. beschreibt einen Fall von doppelseitiger Starbildung bei einer erst 40 jährigen Frau: Die Patientin litt an Lupus und war etwa zwei Jahre lang mit Röntgenstrahlen behandelt worden, ohne daß dabei die Augen abgedeckt waren. Im ganzen war ihr Gesicht etwa 60 mal bestrahlt worden. Der Verfasser sieht in der schädigenden Wirkung der Röntgenstrahlen die Ursache der Katarakt, obwohl die Patientin trotz noch relativ jungem Alter bereits graue Haare hatte, wie auch ihre nächsten Verwandten (familiäre frühzeitige Canities), woraus man auch an vorzeitiges Altern epithelialer Gebilde, also auch der Linsen schließen könnte. Ähnliche „Bestrahlungsfolgen" sind zweifelhaft und sollen deshalb nicht weiter angeführt werden.

Mit diesen Erfahrungen stehen anscheinend die Ergebnisse von *Birch-Hirschfeld*[2]) im Widerspruch. *Birch-Hirschfeld* behauptet, daß bei Applikation von Strahlendosen, wie sie zur Beeinflussung intraokulärer Tumoren nötig sind, nicht nur ohne, sondern auch mit Abdeckung sehr ernste Schädigungen des Auges entstehen. Der Indikation zur Bestrahlung, sowie auch deren Durchführung ist daher größte Sorgfalt und Vorsicht zuzuwenden. Zur Bekräftigung dieser Ansicht führt er zwei Fälle an, in denen die vorhandenen Veränderungen durch Röntgenstrahlen entstanden sein sollen. In seinem ersten Falle entwickelten sich während der Behandlung feine Infiltrate der tieferen Hornhautschichten. Doch kann der Fall nicht genau verwertet werden, da außer Röntgenstrahlen auch eine $4^1/_2$ stündige Bestrahlung mit

---

[1]) *Wilkinson*, Cataract probably due to X-ray expos., Americ. journ. of ophthalmol. **3**, 435. 1920.

[2]) *Birch-Hirschfeld*, Zur Frage der Schädigung des Auges durch Röntgenstrahlen. Strahlentherapie **12**, 565. 1921.

120 mg Radiumbromid vorgenommen wurde. Der zweite Fall betraf ein Auge mit absolutem Glaukom, er berechtigt noch weniger zu Schlußfolgerungen über Bestrahlungsschädigung des Auges durch Röntgenstrahlen; nicht nur weil die Veränderungen — klinisch und mikroskopisch — auch als glaukomatöse gedeutet werden können, sondern weil die genaue Menge und Qualität der Röntgenstrahlen nicht eruierbar ist. *Fischroeders*[1]) Fall scheint dagegen eine *richtige Röntgenschädigung* des Auges infolge Überdosierung darzustellen, indem er 8 Tage nach der 2. Bestrahlungsserie eine Conjunctivitis und dann langsame Trübung der Hornhaut beobachtete. Es bildete sich das Bild der Keratitis parenchymatosa aus. Dabei kam es zu kleinen, mehr körnigen Trübungen, die die Oberfläche vorbuckelten.

Die sicheren Röntgenschädigungen des Auges sind entschieden selten, besonders wenn wir auch die Gliombestrahlungen von *Axenfeld*, *v. Hippel*, *Kümmell*, *Jendralski* usw. berücksichtigen. Wenn sich auch die sich an diese Behandlung knüpfenden Hoffnungen bis jetzt nicht erfüllt haben, was vielleicht mit der Eigentümlichkeit des Gewebes oder mit ungenügender Dosierung im Zusammenhang stehen kann, so zeigen diese Bestrahlungen doch, daß die energische therapeutische Anwendung der Röntgenstrahlen keine Schädigung der brechenden Medien verursachte.

Eben diese Mißerfolge in der Behandlung veranlaßten uns, die Frage der Röntgenschädigung des Auges mit genauer Technik tierexperimentell zu verfolgen, um die Gefahrgrenze für einmalige Intensivbestrahlungen festzustellen, und zwar vor allem für die Hornhaut, dann aber auch für Linse und Retina.

Wir haben hierzu Kaninchen benutzt, und zwar in zwei Serien. In der ersten Serie (Serie A) handelte es sich um *einmalige* Augenbestrahlungen von Kaninchen in *einmaliger Sitzung* mit großen Dosen. Der leitende Gedanke war dabei der, daß nur durch einmalige Strahlenapplikation die Toleranzgrenze und bei Überschreiten derselben die resultierende Schädigung durch Röntgenstrahlen sicher festgestellt werden könne, da Endsummen aus einzelnen in mehr oder weniger langen Zwischenräumen erfolgten Bestrahlungen deshalb falsch sind, weil sie geändert sind durch die zwischen den einzelnen Bestrahlungszeiten mögliche Erholung der Zellen. Ferner sollte nicht nur die *Oberflächendosis* festgestellt werden, sondern auch die *Tiefendosis* bestimmt werden, da das Erfolgsorgan, z. B. die Linse oder die Retina in der Tiefe liegt. Fast alle Literaturangaben über Röntgenbestrahlungen der Augen lassen dies aber bis jetzt vermissen.

---

[1]) *Fischroeder*, Über Schädigung am vorderen Augenabschnitt durch Röntgenstrahlen usw. Zeitschr. f. Augenheilk. **44**, 160. 1920.

In der zweiten Serie (Serie B) handelt es sich um Bestrahlungen mit *verzettelten kleinen Dosen*, die während längerer Zeiträume in kurzen Intervallen appliziert wurden. Die Technik war folgende:

Die Tiere wurden mit Somnifen narkotisiert und aufgebunden, die Lider mit Lidspanner geöffnet und die Röntgenröhre auf die Cornea eingestellt bei einem Fokus-Corneaabstand von 28 cm. Die Bestrahlungen wurden mit einem Bleiglas-Tubus vorgenommen bei einer Belastung von 2,5 MA, bei einer Parallelfunkenstrecke (Spitze: Spitze) von 24 bis 26 cm. Das Instrumentarium bestand aus einem Siemens-Spezialtiefentherapieapparat mit Ölinduktor, mit Wechselstromanschluß, 50 Perioden (Unterbrecherzahl 1500) und Siemens-Glühkathodenröhren. Die Strahlung wurde nicht filtriert, da es sich ja in erster Linie um Oberflächenbestrahlungen handelte.

Die HED, d. h. die Dosis, welche beim Menschen eine leichte Rötung nach 8 Tagen und eine Bräunung nach 3 Wochen erzeugt, wird dabei, wie zahlreiche Versuche ergeben haben, bei derselben Apparatstellung, Belastung und demselben Fokus-Hautabstand in 13,5 Min. erreicht. Die *Tiefendosen betragen dabei in 1 cm Tiefe ca. 40% der auffallenden Strahlung und in 2 cm Tiefe ca. 25%*. Da wir nun heute gewohnt sind, in der modernen Tiefentherapie alle unsere Dosierungen in Prozent der menschlichen HED anzugeben, haben wir, um Vergleiche mit uns bekannten Dosenangaben anstellen zu können, die applizierten Dosen jeweils in Prozent der menschlichen HED angegeben. Dann, und das ist der zweite Grund, ist die Feststellung der HED beim Tier wegen der Behaarung außerordentlich schwierig. Für Tierversuche eignet sich zwar statt der HED die *Epilationsdosis*. Wir haben an anderen Tieren die mittlere Körperpartie bestrahlt und haben die *Epilationsdosis des Kaninchens* festgestellt. Sieben Tage nach einmaliger Bestrahlung von 60 Min. Dauer bei 2,5 MA-Belastung, Fokus-Hautabstand 28 cm und Parallelfunkenstrecke von 24—26 cm (Spitze: Spitze), ohne Filter, trat *Epilation* auf. Sie beginnt, also ähnlich wie die Hautrötung, ungefähr 7 Tage nach der Bestrahlung, wird in den nächsten 14 Tagen stärker, um dann durch neues Haarwachstum zu verschwinden. In Prozent der menschlichen HED ausgedrückt beträgt also die

Epilationsdosis des Kaninchens = 450% *HED des Menschen.*

Wir könnten also unsere Dosen auch in Kaninchenepilationsdosen ausdrücken, doch fehlt uns damit der Vergleich zum Menschen. Wir haben ja gerade Tierversuche angestellt, um von denselben Rückschlüsse auf den Menschen zu ziehen. Wie gesagt, sind deshalb die Dosen in Prozent der HED des Menschen angegeben.

Die Tabelle A (vgl. dieselbe) stellt übersichtlich die Versuche und die Resultate zusammen; es wurde bei acht verschiedenen Kaninchen je ein Auge einer verschieden großen, einmaligen Intensivbestrahlung

Tabelle A: Augenbestrahlungen von Kaninchen in einmaliger Sitzung mit großen Dosen.

Versuch Nr. des Kaninch.	Dosis in HED %	Dosis in Minuten	Effekt	Bemerkungen
1	650	90	nihil	—
3	1000	150	nihil	—
30	1300	180	nihil	—
13	1700	240	Nach 3 Wochen Epilation der Lider, nach 4 Wochen Bindehaut gerötet, in der Mitte der Hornhaut 2 strahlenförmige Trübungen: Ganz leichte Keratitis. Linse normal.	—
21	2100	300	Nach 3 Wochen Ober- und Unterlid völlig epiliert, starke Reizung und Sekretion der Bindehaut. Nach 4 Wochen Lidhaut rötlich und schmerzhaft, Lidränder ektropiniert, Bindehaut stark injiziert und gerötet, Hornhaut in ganzer Ausdehnung gräulich, porzellanartig getrübt. (Schwere Keratitis.) Keine Gefäße in der Hornhaut.	Röhre flackert, ist inkonstant, Dosierung deshalb unsicher.
12	2600	360	Nach 3 Wochen Oberlid und Unterlid epiliert, Bindehaut gerötet, nach 4 Wochen Haut noch nicht nekrotisch, an der Hornhaut leichteste oberflächliche Trübung, gleichmäßig, gleichartig, Linse und Hintergrund normal. (Leichte Keratitis.)	—
20	2600	360	Nach $3^1/_2$ Wochen ganz schweres Ulcus corneae mit konsekutiver Panophthalmie und Starbildung, wie die Enucleation des Bulbus zeigt. Die Umgebung des Auges nekrotisch.	—
Schw.	2600	360	Nach 3 Wochen ein Ulcus corneae.	—

unterworfen. Erst nach 4stündiger, einmaliger Bestrahlung = 1700% HED trat eine *leichte Keratitis* auf. Nach 5—6stündiger Bestrahlung = 2100—2600% der HED trat eine *schwere Keratitis* auf, ja z. T. auch ein richtiges *Ulcus corneae.* Die beigegebene Photographie, von Tier Nr. 20 stammend, zeigte den Lokalbefund nach 23 Tagen. Wir erkennen ein schweres Ulcus corneae und in der Umgebung des Auges schwere Nekrosen, Ektropium, Epilation.

Über die Größe der Dosen in den verschiedenen Tiefen gibt Abb. 2 Auskunft.



Abb. 1.

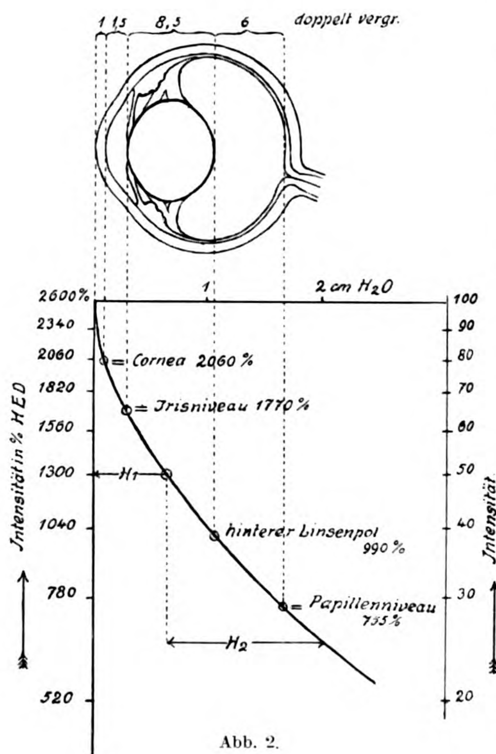


Abb. 2.

Sie zeigt die Absorptionskurve in Wasser, rechts ausgedrückt in Prozent der einfallenden Strahlung und links ausgedrückt in Prozent der HED. Gleichzeitig sind die Halbwertschichten H_2 und H_1 angegeben. Oberhalb der Absorptionskurve ist ein Kaninchenauge in doppelter Vergrößerung ebenso wie die Kurve hingezeichnet, punktierte Linien lassen direkt die Dosen in dem bestrahlten Augenniveau er kennen, sie sind außerdem noch an der Kurve mit Namen, mit Angaben der einfallenden Strahlung in Prozent der HED angegeben. Wir finden z. B., daß an der Hinterwand der Cornea noch 2060% der HED vorhanden sind, d. h. daß also die Cornea 540% der Gesamtstrahlung absorbiert hat. Durch diese Strahlendosis ist die Cornea so geschädigt worden, daß sie mit einer Keratitis und schließlich mit einem Ulcus corneae reagierte. Der vordere Linsenpol ist von 1770% der einfallenden Strahlung getroffen worden, der hintere Linsenpol ließ noch 990% durchgehen, so daß die Linse ohne Schädigung 760% der einfallenden Strahlung absorbiert hat. Auf die Retina im Papillenniveau fielen 755% der einfallenden Strahlung. Der Glaskörper hat also 235% der einfallenden Strahlen ohne Reaktion absorbiert.

Abb. 3 zeigt ebenfalls das Kaninchenauge und darunter die Absorptionskurve bei einer Einfallsdosis von 1300% der HED, die von

der Cornea ohne Schädigung toleriert wird. Wir dürfen diese Dosis als *Toleranzdosis der Kaninchencornea* betrachten. Die Intensitäten in den verschiedenen Tiefenniveaux können direkt aus der Kurve abgelesen werden.

Bemerken müssen wir noch, daß alle Absorptionskurven mit einer großen Jonisationskammer und einem *Wulf*schen Einfadenelektrometer gemessen werden und daß dabei die Streustrahlung unberücksichtigt bleibt. In Wirklichkeit dürfte also zu der gemessenen Dosis in einer bestimmten Tiefe noch eine Streuzusatzdosis hinzukommen, die gemessene und in den Kurven angegebene Dosis ist also als Minimaldosis aufzufassen. Hervorheben möchten wir noch, daß der Effekt erst nach einer *Latenzzeit* von 3 Wochen sich bemerkbar gemacht hat und daß der Höhepunkt der Röntgenläsion nach $3^1/_2$ bis 4 Wochen erreicht war.

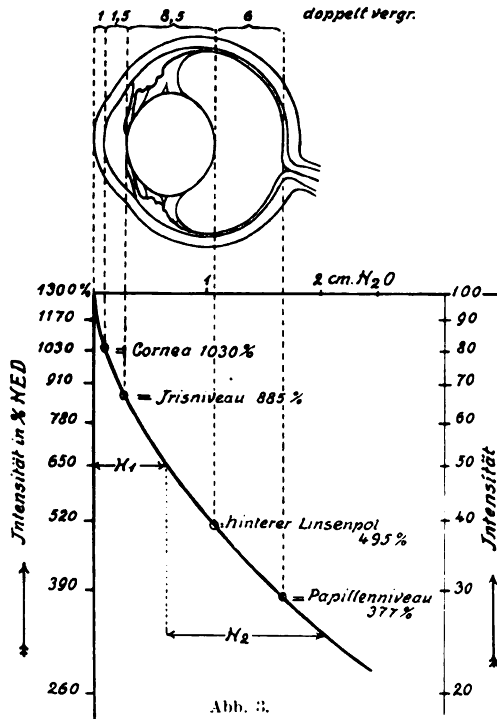


Abb. 3.

Bei der Serie B, die in Tabelle B (vgl. diese) zusammengestellt ist, handelt es sich um Cornealbestrahlungen von Kaninchen mit kleinen verzettelten Dosen während langer Zeiträume in kurzen Intervallen. Die Technik der Bestrahlung war dieselbe, nur die Dosis war kleiner. Die jeweilige sehr kleine Dosis bewegte sich zwischen 20% und 165% der menschlichen HED. Die Gesamtdosis bewegte sich zwischen 120% und 2400% der HED. Die Zahl der Bestrahlungen schwankte zwischen 2 und 19. Die Intervalle betrugen jeweils im Mittel 2 bis 4 Tage. Die Beobachtungszeit betrug 3—112 Tage. Das Ergebnis läßt sich dahin zusammenfassen, *daß verzettelte Dosen auf lange Zeit verteilt erst bei einer höheren Gesamtsdosis als bei einmaliger Intensivbestrahlung eine Keratitis erzeugen.* (Tier Nr. 3 und 16). Der Organismus hat jedenfalls die Zeit und das Vermögen, während der bestrahlungsfreien Intervalle gewisse Schädigungen zu kompensieren und sich zu

Tabelle B: Bestrahlungen mit verzettelten kleinen Dosen während längerer Zeiträume.

Nr. des Tieres	Einmal. Dosis in HED. %	Gesamtdosis in HED. %	Zahl der Bestrahlungen	Intervall zwischen den einzelnen Betrachtungen	Schlußeffekt
3	165	2475	15	4 Tage im Verlauf von 90 Tagen	Oben feine beginnende Randkeratitis, was bei einmaliger Bestrahlung bei 1700% HED aufgetreten ist. Nach (6 Bestrahlungen (22 Tage) Lider und ebenso deren Umgebung vollständig epiliert. Nach 11 Bestrahlungen (73 Tage) Exulceration der Lider.
16	110	2110	19	4—6 Tage im Verlauf von 112 Tagen	Nach der 7. Bestrahlung vollständige Epilation der Lider und -Umgebung (29 Tage). Weitere Bestrahlung abgebrochen, da das Tier einging.
98	20	200	10	2—3 Tage im Verlauf von 24 Tagen	Nihil, gleiche Bestrahlungen am Oberschenkel führten nach 9 Tagen, also nach 60% HED, zu Epilation, und nach 18 Tagen nach 100% HED zu Teleangiektasien.
	60	120	2	Im Verl. weiterer 3 Tage	Nihil
	110	660	6	3 4 Tage im Verlauf von 25 Tagen	Nach 6 Wochen starke Conjunctivitis, viel Sekret, Hornhaut klar.
	total	**980**	**18**	52 *Tage*	Bei Abbrechen des Versuches klinisch und histologisch nachgewiesene oberflächliche Keratitis.
91	20	200	10	3 Tage im Verlauf von 28 Tagen	Nach 9 Tagen Epilation am linken Schenkel, nach 18 Tagen Schuppung am linken Schenkel.
	135	945	7	3 Tage im Verlauf von 22 Tagen	
	total	**1145**	**17**	59 *Tage*	Feine oberflächliche Trübung der Hornhaut

erholen. *Verzettelte Dosen auf kürzere Zeit zusammengedrängt lassen schneller eine Keratitis entstehen als die einmalige Intensivbestrahlung.* (Tier Nr. 98 und 91). Die Gesamtdosis beträgt dann nur ca. 1000% der HED des Menschen, ist also bedeutend kleiner als bei einmaliger Massendosierung.

Abb. 4 zeigt ein Kaninchenauge, 2 Monate nach sechsmaliger Röntgenbestrahlung in 3—4tägigen Intervallen bei einer Einzeldosis von 165% HED. und einer Gesamtdosis von ca. 1000% HED. Man erkennt, daß die Lider und ihre Umgebung vollständig epiliert sind und daß vor allem das obere Augenlid z. T. etwas nekrotisch ist, die Lider sind geschlossen, die Cornea darunter und ebenso der Bulbus intakt.

Zusammenfassend möchten wir unsere Ergebnisse dahin präzisieren, daß wir folgende allgemein-biologisch und tier-pathologisch interessanten und praktisch wertvollen Schlüsse ziehen können.

A. Allgemein biologische Ergebnisse:

1. Die Kaninchenhornhaut verträgt ohne Schädigung entzündlicher oder degenerativer Natur die 1300fache Dosis der menschlichen HED



Abb. 4.

in einmaliger Sitzung und ungefähr eine ebenso große Dosis als Summe vieler Teilbestrahlungen.

2. Die Kaninchenlinse verträgt 1000% der HED ohne Reaktion. Es ist uns nie gelungen, direkte Starbildung zu erzeugen. Die Angaben der Literatur über die Starbildung durch Röntgenstrahlen bei erwachsenen Tieren sind höchst wahrscheinlich falsch.

3. Die Kaninchenretina verträgt sicher ca. 400% der HED. ohne Reaktion, auch die histologische Untersuchung (bei Hämatoxylin-Eosin-Färbung) hat keine Veränderung der Retina gezeigt. Die diesbezüglichen Angaben der Literatur von *Birch-Hirschfeld* und anderen dürften auf Irrtum beruhen. Sie können leider nicht nachkontrolliert werden, da die Angaben über die verwendeten Quantitäten und Qualitäten der Strahlen ungenügend sind. Die von uns festgestellte Unempfindlichkeit der Retina gegenüber Röntgenstrahlen stimmt überein mit der

Unempfindlichkeit des Zentralnervensystems überhaupt gegenüber Röntgenstrahlen, wie sie von verschiedenen Seiten festgestellt worden ist.

B. Tierpathologische Ergebnisse:

1. Durch einmalige Bestrahlung konnte bei der Kaninchencornea eine *Keratitis* erzeugt werden mit einer Dosis von 1700% HED. Der Grad der Keratitis geht ungefähr parallel mit den applizierten Dosen. Bei stärkerer Dosis (2600% HED) kann ein richtiges *Ulcus corneae* erzeugt werden. Die Umgebung des Auges ist dabei epiliert und exulceriert. Durch periodische Bestrahlung mit 2—3tägigen bestrahlungsfreien Intervallen wird eine Keratitis bei ca. 1000% HED erzeugt, bei 3—4tägigem Intervall ist eine viel größere Gesamtdosis notwendig.

2. Experimentell konnte durch Röntgenbestrahlung *kein Star* erzeugt werden. Bei einem Tier zeigte allerdings die histologische Untersuchung einen Star, derselbe war aber im Anschluß an die Panophthalmie aufgetreten und Folge dieser Panophthalmie, jedenfalls nicht direkte Wirkung der Röntgenstrahlen.

3. Es gelang nicht, im Experiment primäre Retinalveränderungen zu erzeugen. Bei den Tieren mit eitriger Einschmelzung der Augenhäute bestand selbstredend auch eine komplette leukocytäre Infiltration der Netzhaut. Diese Veränderung kann aber keinesfalls als direkte Einwirkung der Röntgenstrahlen hingestellt werden, da bei hochgradigen Eiterungen des vorderen Bulbsabschnittes ähnliche Veränderungen sekundärer Natur sich immer einstellen.

C. Praktische Folgerungen:

Aus diesen tierexperimentellen Resultaten ergeben sich folgende Folgerungen für die Praxis:

1. Entgegen vielen Angaben der Literatur ist das Auge eines der röntgenunempfindlichsten Organe des Körpers. Es ist viel unempfindlicher als die Haut, man kann deshalb ohne Risiko für den Bulbus große Intensitätsbestrahlungen vornehmen, wie wir sie sonst nirgends applizieren können und es dürfte sich empfehlen, bei intraoculären Tumoren, Gliomen, Carcinomen der Cornea, Tumoren der Iris usw. sehr große Dosen zu verwenden.

2. Die Gefahr des Auftretens eines Stars ist wohl sehr gering, nach unseren tierexperimentellen Untersuchungen besteht sie überhaupt nicht.

3. Die obere Grenze der Dosis ist durch das Auftreten einer leichten in kurzer Zeit abheilenden Keratitis gegeben, diese obere Gefahrzone liegt aber sehr hoch; und die untere Gefahrzone, die Reizdosis des

Krebses, kann deshalb leicht vermieden werden. Für Röntgenbestrahlungen dürften deshalb Augentumoren ganz speziell geeignet sein.

4. Die Abdeckung des Auges bei Gesichtsbestrahlungen ist ausschließlich zur Schonung der Lider und der Conjunctiva palpebrarum notwendig, zur Schonung des Bulbus selbst ist sie überflüssig. Durchleuchtungen mit Bleiglasbrille schonen deshalb nicht die Augen, sondern höchstens die Wimpern und Augenbrauen, da wir z. B. in unseren Versuchen öfters erlebt haben, daß die Lider der Versuchstiere nicht nur eine vollständige Epilation, sondern auch Ulcerationen der Lidhaut zeigten, ohne daß auch nur die minimalsten Veränderungen der Hornhaut, der Linse oder der Retina trotz der genauesten Untersuchungsmethoden nachweisbar gewesen wären.

(Aus der Augenklinik Zürich [Direktor: Prof. Dr. *Sidler*] und der chirurgischen Klinik Zürich [Direktor: Prof. Dr. *Clairmont*].)

Behandlung und Heilung eines Carcinoma corneae mit Röntgenstrahlen.

Von

Dr. med. **A. Rados** und Dr. med. **H. R. Schinz.**

Mit 1 Textabbildung.

Auf Grund von eingehenden Experimenten über die Toleranz des Kaninchenauges gegenüber Röntgenstrahlen kommen wir zu dem Schluß, daß das *Auge sehr wenig empfindlich gegen Röntgenstrahlen* sei im Vergleich zur Haut, und daß die in der Literatur beschriebenen Augenveränderungen nach Röntgenbestrahlungen in erster Linie Veränderungen der Conjunctiva palpebrarum und der Lider seien, und in zweiter Linie wohl auf falschen Beobachtungen beruhen. Wir hatten uns deshalb entschlossen, bei Tumoren des Augapfels in Zukunft viel größere Dosen zu geben, als wir sie sonst wegen der resultierenden Hautschädigung applizieren dürfen. Die Berechtigung dieser Überlegung und den *Erfolg dieser höheren Dosierung* möge folgender Fall beweisen:

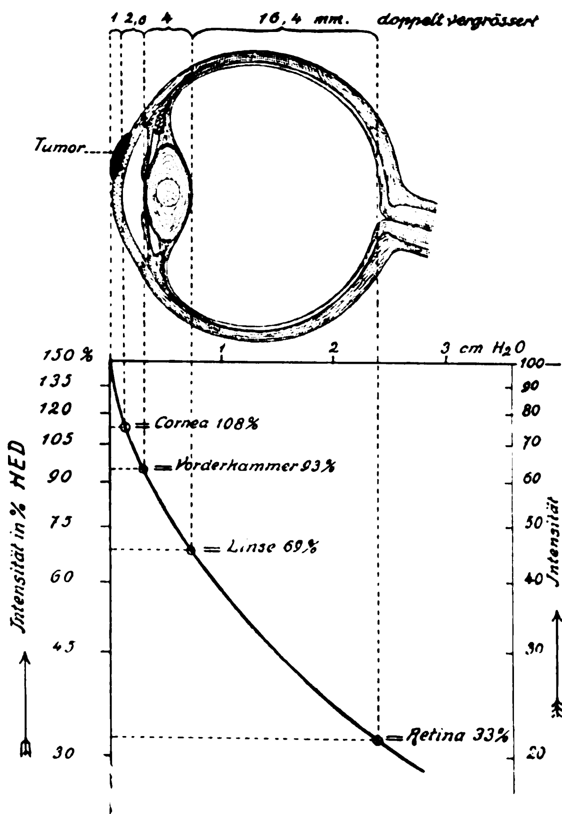
Es handelt sich um eine 76 jährige Patientin, die seit einigen Wochen schlechter sieht; die Besichtigung des äußeren Auges zeigt ein vom *Limbus ausgehendes Carcinoma corneae,* das den oberen und äußeren Quadranten der Cornea bereits pannusartig überzogen hat. Dieser tumorartige Überzug ist recht gefäßarm. Der Visus betrug: Fingerzählen von 1 m. Es wird am 1. XI. 1921 mit der therapeutischen Bestrahlung begonnen. Wir benutzen einen Siemens-Spezialtiefentherapieapparat mit Ölinduktor und Wechselstromanschluß, 50 Perioden (Tourenzahl des Unterbrechers 1500) und Siemens-Glühkathodenröhren. Das rechte Auge der Patientin wurde gut eingestellt, die Umgebung inkl. Lider abgedeckt und der Tumor mit 2,5 MA mit Fokus-Hautabstand 28 cm, bei einer Parallelfunkenstrecke von 26,5 cm (Spitze : Spitze) 20 Minuten lang bestrahlt ohne Filtrierung. Wir haben deshalb auf eine Filtrierung verzichtet, weil der Tumor ja ganz oberflächlich lag und nur eine geringe Tiefenausdehnung hatte (höchstens einige Millimeter). Da wir bei derselben Apparatstellung, bei derselben Belastung und bei derselben Parallelfunkenstrecke die HED, gemessen an der leichten Rötung nach 8 Tagen und leichten Bräunung nach 3 Wochen, auf der Bauchhaut in einem Abstand von 23 cm in 10 Minuten erreichen, ergibt die Umrechnung, daß wir auf der *Oberfläche des Tumors* 150% *der HED* appliziert haben. Die Dosen in den verschiedenen Tiefen wurden dadurch bestimmt, daß eine Absorptionskurve in Wasser (= Gewebe)

aufgenommen wurde, mit Hilfe eines *Wulf*schen Einfadenelektrometers und einer großen Ionisationskammer.

Wir fanden folgende Werte:

in 1,0 mm Tiefe noch 108% der HED. (hintere Wand der Cornea),
in 3,6 mm Tiefe noch 93% der HED. (Irisniveau),
in 7,6 mm Tiefe noch 69% der HED. (hinterer Pol der Linse),
in 24,0 mm Tiefe noch 33% der HED. (Papillenniveau).

Eine Skizze illustriert besser als diese Zahlen die Verteilung der Dosis in verschiedener Tiefe, natürlich abgesehen von der Streustrahlung, da wir mit großer Ionisationskammer dieselbe nicht messen können. In Wirklichkeit dürfte also an einzelnen Stellen noch eine Streuzusatzdosis zu der gemessenen Dosis hinzukommen.



Wenn wir Durchschnittswerte der einzelnen Gewebsschichten feststellen wollen, so ergibt sich, daß, falls der Tumor die vordere Hälfte der Cornea ergriffen hat, er durchschnittlich mit 130 der HED beschickt wurde, während die Linse durchschnittlich von 80% der HED getroffen wurde und die Retinadosis noch 33% der HED betrug.

Wenn *Seitz* und *Wintz* die Carcinomdosis in ihrem biologischen Maßsystem mit 90—110% HED festlegen, *so hat unseren Tumor sicher diese Dosis getroffen, absorbiert in demselben wurden höchstens 28% der einfallenden Strahlen,* denn um diesen Betrag wurde die Strahlung beim Durchgehen durch den Tumor geschwächt.

13 Tage nach der Bestrahlung war noch keine Veränderung feststellbar. Nach 16 Tagen gab die Patientin an, daß sie wieder bedeutend besser sehe (Visus $^6/_{36}$). Die Besichtigung zeigt, daß der Tumor stark vascularisiert, an Flächenausdehnung, wenn auch nicht sehr viel, so doch etwas abgenommen hat, viel deutlicher aber an Dicke abgenommen hat, so daß an einzelnen Stellen die Hornhaut sichtbar ist. sonst war aber die nähere und weitere Umgebung des Auges reaktionslos. Nach 3 Wochen ist ungefähr derselbe Befund zu erheben, es wurde eine Moulage angefertigt.

4 Wochen nach der ersten Bestrahlung fand sich eine auffallende Besserung, die Vascularisation war viel geringer geworden, die Sehschärfe war jetzt besser und betrug schon $^6/_{18}$. Trotzdem man annehmen durfte, daß der Restitutionsprozeß noch nicht beendigt sei, wurde vorsichtshalber am 29. XI. 1921 das Auge nochmals genau so bestrahlt wie am 1. XI. 1921. Nach dieser zweiten und letzten Bestrahlung ist der Tumor vollständig verschwunden, die Sehschärfe ist zurückgekehrt ($^6/_6$), man kann auch mit Lupenvergrößerung nichts mehr von dem Tumor erkennen und die Patientin darf nun seit 5 Monaten als geheilt erklärt werden und ist bis jetzt geheilt geblieben.

Dieses Ergebnis ist um so befriedigender, als das ophthalmo-chirurgische Resultat dieser Tumoren in den meisten Fällen vieles zu wünschen übrig läßt, da die glatte Abtragung meist nicht gelingt und nach ähnlichen Eingriffen Rezidive höchst wahrscheinlich sich einstellen. Was wiederum die röntgentherapeutische Bestrahlung dieser und ähnlicher Tumoren anbelangt, so muß hervorgehoben werden, daß die darauf bezüglichen Publikationen recht schwer zu beurteilen sind. Bis zur jüngsten Zeit wurde in der Augenheilkunde sehr wenig therapeutisch mit Röntgenstrahlen gearbeitet und in diesem wenigen Fällen scheint die Dosierung nicht eben glücklich gewählt gewesen zu sein. In einem Teil der in der Literatur niedergelegten Fälle wurden sicher zu kleine Dosen appliziert, bei einem weiteren Teil der Fälle entzieht sich wieder die genaue Dosierung unserem Urteil, da die vorhandenen Angaben nicht genügend genau sind. Es würde zu weit führen, wenn wir alle Fälle der Literatur berücksichtigen wollten, bei denen wegen anderen Erkrankungen (z. B. Pannus trachomatosus, Tuberkulose der Bindehaut usw.) bestrahlt wurde, und in denen die angewandte Dosis infolge ungenauer Angaben (z. B. mittelweiche Röhre, Fokus-Hautabstand 10—20 cm) nicht beurteilt werden kann.

Speziell bei Carcinomen des Limbus empfiehlt *Sattler*[1]) mittelweiche Röhren (B. W. 5) und eine Strahlendosis von etwa 10 X oder 5—6 H, bei einem Fokusabstand von 15—20 cm und einer Expositionszeit von 10—20 Minuten. *Guglianetti*[2]) hat zum ersten Male mit Erfolg bei einem vom Limbus ausgehenden, im Verlauf von 5 Jahren allmählich die medialen zwei Drittel der Hornhaut bedeckenden Epitheliom die Röntgenstrahlen angewandt. Er begann mit 2—3 H bei Verwendung weicher Röhren. Zweite Sitzung 6 Wochen später. Dann folgten noch 7 Sitzungen in Zwischenpausen von 4—7 Tagen mit einer Strahlendosis von 2 H. Nach der letzten Sitzung verschwand der Tumor restlos, an seiner früheren Stelle war nur eine leichte oberflächliche Trübung der Hornhaut wahrnehmbar. Das Sehvermögen hatte sich vom Erkennen von Handbewegungen auf Fingerzählen in 3,5 m gebessert. Die enge Pupille war durch zahlreiche Synechien fixiert und das Pupillarfeld durch eine Membran verlegt. Ob die letztgenannten Veränderungen etwa durch die Bestrahlung hervorgerufen wurden, oder schon früher

---

[1]) *Sattler*, Ein Beitrag zur Kenntnis der epibulbären Carcinome und ihrer Behandlung. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **105**, 1207. 1921.

[2]) *Guglianetti*, I raggi Röntgen nella cura degli epiteliomi oculeri. Ann. di ottalmol. **35**, 320. 1906.

bestanden hatten, ließ sich nicht entscheiden. In *Stalbergs*[1]) Fall mußte nach vergeblicher Röntgenbehandlung der Tumor exstirpiert werden. Aus dem kurzen Referate ist aber nicht ersichtlich, ob die Bestrahlung in geeigneter und hinreichender Weise durchgeführt wurde. Einen guten Erfolg konnte *Buck*[2]) erzielen bei einem 60 jährigen Arbeiter, bei dem seit 9 Jahren ein grauer Fleck an der Hornhaut bestand. Die unteren zwei Drittel der Hornhaut waren von einer grauweißen, flachen, höckerigen Geschwulst eingenommen. Probeexcision ergab: Epitheliom. Erste Bestrahlungsdosis 10 X, das zweite Mal Wiederholung derselben Dosis. Nach 14 Tagen etwas Hyperämie, dann rasche Einschmelzung des Tumors in Dicke und Fläche, so daß nach weiteren 6 Tagen nur noch zwei stecknadelkopfgroße, flache, graue Knötchen zu sehen waren. Nicht ganz 4 Wochen nach der ersten Bestrahlung die zweite, mit dem Ergebnis, daß nachher auch mittels des Hornhautmikroskops nichts mehr von der Geschwulst zu sehen war. Keine Iris- und Linsenveränderungen.

Diese Fälle, besonders aber der von uns bestrahlte Fall zeigen, daß in ähnlichen Fällen die Röntgentherapie nicht unterlassen werden darf. Unser recht ausgebreiteter Tumor verschwand nach vorübergehender Hyperämie ziemlich rasch und spurlos, es trat auch nachher kein Rezidiv auf — ein Erfolg, der wohl der energischen Bestrahlung zu verdanken ist. Besonders bemerkenswert ist, daß die übrigen Teile des Auges (Linse und Netzhaut) keine Schädigung erlitten haben, was wir auf Grund unserer tierexperimentellen Versuche auch so erwartet haben.

Die von uns applizierte Dosis kann daher ruhig und mit Aussicht auf guten Erfolg angewandt werden. Unsere Erfahrung steht in Einklang mit den Mitteilungen einiger Autoren der jüngsten Zeit, daß nämlich das Auge gegen Röntgenstrahlen eine große Toleranz besitzt. Nur eine ausgiebige und exakt berechnete Bestrahlung ist geeignet, gute Resultate herbeizuführen.

Wir fassen die Resultate in folgenden Sätzen zusammen:

1. *Bulbus-Bestrahlungen mit 150% der HED in einmaliger Sitzung werden reaktionslos vertragen.*

2. *Die menschliche Linse erträgt ohne Schädigung 80% der HED in einmaliger Sitzung, also mehr als die Sarkomdosis beträgt.*

3. *Die menschliche Retina verträgt ohne Reaktion 33% der HED in einmaliger Sitzung, also mindestens die Kastrationsdosis.*

4. *Ein Carcinoma corneae wurde durch Bestrahlung mit 150% der HED geheilt.*

Anmerkung bei der Korrektur.

Während der Drucklegung dieser Mitteilung hatten wir Gelegenheit, einen zweiten Fall eines Carcinoma corneae, vom Limbus ausgehend therapeutisch zu

[1]) *Stalberg*, Epithelioma corneae. Hygiea (Sitzungsber. d. schwed. augenärztlichen Vereins 1908, S. 892).

[2]) *Buck*, Die Behandlung der Hornhautepitheliome durch Röntgenstrahlen. Strahlentherapie **1**, 168. 1912.

bestrahlen. Dieses Carcinoma corneae unterschied sich nur dadurch von dem vorhergehenden, daß es nicht flächenhaft die Hornhaut überwucherte, sondern halbkreisförmig zwei Drittel der Hornhautperipherie einnahm. Wir wählten bei absolut gleicher Apparatstellung und Belastung diesmal sogar 200% der HED ohne Filter, in einmaliger Sitzung appliziert. Nach 3 Wochen war das Carcinom stark geschwunden, 4 Wochen nach der Bestrahlung entwickelte sich aber eine oberflächliche, punktförmige, das Epithel der Hornhaut vorbuckelnde, über die ganze Hornhaut zerstreute leichte Keratitis. Fünf Wochen nach der Bestrahlung war der Tumor vollständig verschwunden. Die Behandlung der oberflächlichen Keratitis dauerte 6 Wochen, nach dieser Zeit heilte bei üblicher Behandlung (Atropin-Dionin-Salbenverband) auch die Hornhautentzündung ab. Linse, Netzhaut und Funktion des Auges waren vollständig unbeeinträchtigt.

Wir dürfen daraus schließen, daß wir gefahrlos 150% der HED einer weichen Strahlung auf die Hornhaut applizieren dürfen, während 200% eine leichte vorübergehende Keratitis hervorrufen. Diese Keratitis, eine Folge von 200% der HED entspricht in ihrem Charakter ungefähr dem Erythem, das wir durch Applikation von 100% der HED auf die Bauchhaut hervorrufen. Therapeutisch dürfte also die Methode der Wahl die Applikation von 150% der HED in einmaliger Sitzung sein, die ohne Reaktion vertragen wird und den Tumor ebenso rasch zum Schwinden bringt wie 200% der HED.

(Aus der I. Augenklinik in Wien [Vorstand: Prof. Dr. *J. Meller*].)

Zur pathologischen Anatomie des Exophthalmus und des Glaukoms bei Ruptur der Carotis im Sinus cavernosus.

Von

Dr. **Zaphirios Gazepis**
aus Athen.

Mit 6 Textabbildungen.

C. H. Sattler führt in seiner erschöpfenden Monographie über pulsierenden Exophthalmus einen Fall an, wo sich nach einem *Trauma* ein *Exophthalmus ohne* irgendeine *Pulsation* eingestellt hatte. In diesem Falle von *Guibert* war nach einer Heugabelverletzung eine totale Ophthalmoplegie und Exophthalmus aufgetreten. Vier Monate nachher starb Patient durch Verblutung aus der Nase und bei der Obduktion wurde gefunden, daß die etwas aneurysmatische Carotis interna den ganzen Sinus cavernosus ausfüllte und eine stecknadelgroße *Öffnung der Carotis* direkt in die Keilbeinhöhle führte. Dies scheint der einzige Fall zu sein, wo eine Carotisruptur einen einfachen, nicht pulsierenden Exophthalmus verursachte.

Von 76 idiopathischen Fällen von Exophthalmus pulsans sind 17 Fälle zur Sektion gekommen, und davon ergaben 15 Fälle eine Carotisruptur im Sinus cavernosus.

Im folgenden will ich nun von einem Falle berichten, der dadurch bemerkenswert ist, daß *spontan* ein ziemlich rasch zunehmender *Exophthalmus* aber *ohne Pulsation* auftrat, als dessen Ursache bei der Obduktion eine *Ruptur der Carotis* im Sinus cavernosus gefunden wurde. Da dabei auch ein Glaukom durch einige Zeit bestand, das nach der Ligatur der Carotis einer Hypotonie Platz machte, wurde sowohl Bulbus wie Orbitalinhalt histologisch untersucht, in der Hoffnung, dadurch Aufschlüsse über die Entstehung der Drucksteigerung zu bekommen.

A. P., 73jährige Frau.

Anamnese: Pat. gibt bei der ersten Untersuchung am 19. VIII. 1919 an, seit 2 Monaten in der Nähe schlechter zu sehen. Mehrere Wochen darauf sei Doppeltsehen, besonders beim Blick nach links aufgetreten. Damals war, abgesehen von geringen Linsentrübungen und Hyperopie, der Befund am Auge normal. Visus bds. $^6/_{18}$ + 1,5$^6/_8$, r. + 4,0 Jg. 4, l. + 4,0 Jg. 6. Links bestand eine Lähmung des Musc. rect. lat. mit starker Beschränkung der Abduction.

Nervenbefund: Linksseitige Facialisparese geringen Grades. Fußsohlenstreich- und Bauchdeckenreflex nicht auslösbar.

Diagnose: Verdacht auf einen bulbären Herd.

Nach nahezu 2 Monaten kam Pat. neuerlich in die Ambulanz. Es war diesmal eine leichte Vortreibung des linken Bulbus, der druckempfindlich war und noch immer nach außen in seiner Beweglichkeit eingeschränkt war, aufgetreten; hinter dem Bulbus war nichts tastbar.

Röntgenbefund: Im Bereich des Schädels keinerlei pathologische Veränderungen. Sämtliche Nebenhöhlen sind geräumig und zeigen normalen Luftgehalt.

Nach einigen Tagen war die Protusio des linken Auges schon bedeutend stärker, und eine deutliche Beweglichkeitseinschränkung nach allen Seiten trat auf. Der Bulbus düster ciliar injiziert. Die Venen der unteren Übergangsfalte gestaut. Visus unverändert.

Nasenbefund: Leichtes, wahrscheinlich sekundäres Ödem am hinteren Ende der mittleren Muschel links.

Ohrenbefund: Laesio cochlearis beiderseits. Leichte vestibuläre Übererregbarkeit beiderseits mit normaler Reaktion. Nystagmus nach oben (intrakranielle Drucksteigerung?).

WaR. negativ.

Da die Erscheinungen im Verlauf der letzten Woche noch bedeutend zunahmen, wurde Pat. auf die Klinik aufgenommen.

Status praesens vom 21. X. 1919: Gebrechliche, ziemlich schlecht genährte Frau. Beim Anlegen des Ohres an die Schläfen der Pat. hört man ein eigenartiges, sausendes Geräusch mit rhythmischem Abfall, der Pulsation der Gefäße entsprechend.

R. A. normal.

L. A. Der Bulbus ist deutlich nach vorn unten und etwas nach innen (VI-Parese) gedrängt und ist in seiner Beweglichkeit nach allen Seiten, besonders aber nach außen zu, eingeschränkt. Der Bulbus ist stark druckempfindlich. In der Tiefe ist keine Resistenz tastbar. Keine Pulsation.

An den Lidern und der umgebenden äußeren Haut sind keine auffälligen Gefäßerweiterungen zu sehen. Die Lider sind aber stark ödematös. Das verdickte Oberlid hängt herab und überdeckt den oberen Teil der Pupille, das Unterlid ist besonders in der medialen Hälfte stark nach unten und vorne gedrängt. Die Bindehäute sind stark gerötet. Man sieht, soweit die ödematöse Schwellung es nicht verdeckt, überall die stark erweiterten und geschlängelten conjunctivalen und ciliaren Gefäße, so besonders in der oberen Hälfte des Bulbus. Die stark geschwollene Bindehaut quillt besonders unten stark hervor und wird vom Lid nicht bedeckt. Die Hornhaut ist von normaler Wölbung, glatt und durchsichtig. Die vordere Kammer ist ganz bedeutend seichter als rechts, dieIris zeigt außer in der Farbe keinen Unterschied gegen rechts; sie erscheint etwas dunkler. Die Pupille ist mittelweit, rund und reagiert gut, doch nicht so ausgiebig wie rechts. Medien vollkommen durchsichtig.

Fundus: Die Papille erscheint etwas stärker rötlich als rechts, ist aber scharf abgegrenzt. Große physiologische Exkavation. Die Arterien sind normal, die Venen deutlich erweitert und geschlängelt. An der unteren temporalen Vene sieht man nahe der Papille eine streifenförmige kleine Blutung.

Tension + 1. Exophthalmometer r. 16—17, l. 22.

Visus: r. $^6/_{18}$ + 1,5 $^6/_8$; l. $^6/_{24}$ + 1,0 $^6/_{12}$.

23. X. Beginn einer Schmierkur mit 3 g grauer Salbe. Exophthalmometer r. 16—17, l. 23—24.

24. X. Tonometrie Schiötz: r. 23 m, l. 60 m. Links: Die Gefäße noch deutlicher gefüllt und geschlängelt, oben nahe der Papille an der Vena temp. sup. ist eine größere Blutung in der Netzhaut aufgetreten.

27. X. Interner Befund: Arteriosklerose. Herzbefund bis auf stark erweiterte Aorta normal. Blutdruck Riva-Rocci 220 m. Die Schmierkur wird ausgesetzt.

29. X. Tonometrie Schiötz: r. 26 m, l. 82 m. Therapie: Kalii jod., Natrii jod. aa (5,0 : 300,0.) Theobromin 0,50.

31. X. Heftige linksseitige Kopfschmerzen an Schläfe und Scheitel. Appetitlosigkeit und Brechreiz, nach dem Mittagessen Erbrechen. Bettruhe. Diät.

4. XI. Allgemeinbefinden etwas gehoben. Die Kopfschmerzen und das sausende Geräusch, das Pat. in letzter Zeit hört, bestehen weiter. Der Exophthalmus und die Stauung der orbitalen Gefäße nimmt zu, auch die Venen des Fundus sind noch stärker erweitert und geschlängelt. Mehrere größere, streifenförmige Blutungen, eine fast papillengroße am temporalen Papillenrande. Visus auf Lichtempfindung gesunken. Das Auge ist steinhart. Da Pat. unter den heftigen Kopfschmerzen sehr leidet und wegen des sausenden Geräusches im Kopf nicht schlafen kann, wird die Operation trotz der Arteriosklerose der Pat. beschlossen und Pat. auf die Klinik *Hochenegg* transferiert.

14. XI. Operation in Chloroformnarkose. Freilegung der großen Gefäße auf der linken Halsseite; die arteriellen Gefäße sind deutlich erweitert. Es wird an typischer Stelle zuerst die Carotis interna unterbunden, aber nicht durchtrennt. Sodann wird hier, um ein Rezidiv des Aneurysma zu verhüten, auch die Carotis externa unterbunden. Nach Unterbindung dieser beiden Gefäße ist das Rauschen des Aneurysma nicht zu hören. *Mit dem Unterbinden der Carotis wird das früher steinharte Auge plötzlich ganz weich*, und der Exophthalmus nimmt auffällig ab. Die Farbe der stark ödematösen Conjunctiva ist jetzt mehr blaurot.

Nachmittag. Pat. fühlt sich relativ wohl, gibt an, daß sie das Sausen jetzt fast gar nicht mehr höre. Tension links — 3. Pat. glaubt, etwas besser zu sehen.

15. XI. Pat. verfällt plötzlich und bewegt weder die obere noch die untere rechte Extremität; sie erscheint völlig benommen und spricht nicht. Rechte Körperhälfte total anästhetisch.

Abends. Pat. ist andauernd benommen. Völlige Hemiplegie der rechten Körperhälfte. Harnretention. Katheterismus. Klysma.

16. XI. Status idem. Fundusbefund: Links gegenüber dem früheren Befund wenig verändert, nur die Blutungen entlang der oberen Temporalvene sind sowohl an Zahl wie an Ausdehnung vermehrt. Tension normal.

17. XI. Exitus letalis.

Obduktion: Totale weiße und rote Erweichung der linken Großhirnhemisphäre nach Unterbindung der linken Arteria carotis externa und interna. Atherosklerose der Arteria carotis interna dextra und sinistra und arteriovenöses Aneurysma der Carotis und des Sin. cav. links. Sackförmige Ausweitung des Sinus und Einscheidung der Carotis durch den Sinussack. Eitrige Bronchitis beider Unterlappen, beginnende Pneumonie im rechten Unterlappen.

Der Bulbus wird mit dem ganzen Orbitalinhalt und dem intrakraniellen Teil des Opticus mit einem Stück der Carotis und des Sinus cavernosus herausgenommen und in Müllerformol fixiert. Dann wird durch einen Frontalschnitt der Bulbus von dem übrigen Orbitalgewebe getrennt, oben ein Stück abgekappt und in Horizontalschnitte zerlegt.

Von dem Orbitalinhalt wird durch einen zweiten Frontalschnitt vorne eine ungefähr 3 mm dicke Platte abgeschnitten, so daß hier der Querschnitt der Orbita vorliegt, und der übrige Inhalt wird so geschnitten, daß die Schnittebene in sagittaler Richtung von außen unten nach innen oben geneigt ist. Alle diese Teile werden in Celloidin eingelegt und in Serien geschnitten.

Histologischer Befund: Hornhaut: Am Rand der Hornhaut liegen Capillaren im Epithel auf der *Bowman*schen Membran. Diese Gefäße sind ungefähr 0,7 mm weit von dem Oberflächenrandschlingennetz in das Epithel vorgedrungen. Neben den blutgefüllten Capillaren liegen auch ganz kleine Zellansammlungen in kleinen Höhlen beieinander, welche wahrscheinlich lumenlose Endothelsprossen sind. Alle diese Gebilde liegen unmittelbar der Vorderfläche der *Bowman*schen Membran an und verdrängen die Basalzellenschicht des Epithels, welches in einem steilen Bogen über die Gefäße hinüberzieht. Die Endothelsprossen findet man weiter in die Hornhaut hineinreichend als die schon ausgebildeten Capillaren.

Die Substantia propria der Hornhaut zeigt keine Anomalien, außer daß in den kleinen Spalträumen zwischen den Lamellen der Hornhaut eine ganz schwach rötlich gefärbte Flüssigkeit sich findet. Die größeren Dehiscenzen sind nicht mit solcher Flüssigkeit gefüllt.

An der Hinterwand der Hornhaut liegt in einzelnen, durch die Schrumpfung des Auges nach dem Tode gebildeten Nischen feinkörniges, retinales, freies Pigment neben einzelnen Blutzellen.

Der Kammerwinkel ist weit offen, die Kammer erscheint ziemlich tief. Der *Schlemm*sche Kanal ist weit, klaffend, überall sichtbar und leer, die vorderen Ciliargefäße von normalem Kaliber. Das Ligamentum pectinatum ist verdichtet, die Lücken teilweise nicht sichtbar. Zwischen den Trabekeln liegen vereinzelte Zellen: Mononucleäre, einige plasmazellenähnliche und einige Phagocyten, vollgestopft von Pigment. Auch ziemlich viel freie Pigmentkörnchen liegen zwischen den Trabekeln.

Die *Iris* zeigt in ihrer Struktur keine Veränderung, insbesondere sind keinerlei Nekrosen in ihr zu sehen. Die Gefäße sind zum Teil erweitert, die Arterien scheinen eine etwas dickere Muscularis zu besitzen. An einer Stelle ist eine Vene in ihrem ganzen Verlauf von dem kleinen Iriskreis bis zur Wurzel prall mit Blut gefüllt, und hier liegt im Gewebe der Iris eine ziemlich mächtige Blutung, die schon mit freiem Auge im Präparat zu sehen ist; es handelt sich hier wahrscheinlich um eine Thrombose eines Venenzweiges. Die Füllung dieses Gefäßes ist nämlich in der Nähe des kleinen Kreises viel geringer. In der Iris und auch im Ciliarkörper sind an einigen Stellen ganz feine Blutungen, die vielleicht per diapedesim entstanden sind, während die größere Blutung in der Iriswurzel wohl per rhexin entstanden sein dürfte. Der Durchmesser der Pupille beträgt 3 mm.

Der *Ciliarkörper* zeigt schwere Veränderungen an seinen Fortsätzen. Der größte Teil der Firste ist normal. Keine besondere Schwellung, keine besondere Füllung der Gefäße. Die Entfernung der Fortsätze vom Linsenäquator beträgt im Bereiche der größten Pupillenweite 0,3 mm auf der temporalen und 0,7 mm auf der nasalen Seite in den Schnitten. In einigen Fortsätzen auf der nasalen Seite und etwas mehreren auf der temporalen Seite sind lokale *Nekrosen* aufgetreten. In den Schnitten, die oben und unten die Fortsätze kappen, sind kaum solche Stellen vorhanden, die meisten sind am horizontalen Meridian zu finden, und es dürften ungefähr 8—10 Fortsätze ergriffen sein. Die Nekrose manifestiert sich durch eine Auflösung des Pigmentepithels, das auf den Firsten der Fortsätze normalerweise schon wenig pigmentiert ist; hier sind die Zellen auseinandergefallen und haben sichtlich Pigment verloren. Das Innere der nekrotischen Fortsätze hat die Farbe nicht ordentlich angenommen und die Struktur erscheint verwischt. Die Gefäße sind zum Teil mit Blut gefüllt und erweitert, zum Teil aber leer. Die Wandungen der Gefäße sind zum Teil kernlos oder die Endothelzellen sind pyknotisch zerfallen. Merkwürdigerweise liegen in den nekrotischen Stellen ganz gesunde Inseln mit gut gefärbtem Epithel. An anderen Fortsätzen wieder sind es nur ganz umschriebene Flecke, die von der Nekrose ergriffen sind. Irgendwelche

Zeichen einer Blutung sind hier nicht zu finden, weder freie Blutkörperchen noch Blutpigment fehlen. Die nekrotischen Stellen liegen vielfach so, daß sie gegen den Glaskörperraum sehen, während die Teile, die gegen die Linse zu gerichtet sind, gesundes Epithel zeigen. Dies gilt auch von einigen, beinahe vollständig abgestorbenen Fortsätzen. Der Ciliarkörper zeigt sonst leichte Entzündungserscheinungen, Ansammlung von Lymphocyten in der Gefäßschicht, schütter verstreut, an einzelnen Stellen auch im Muskel selbst, nirgends aber wirklich Knötchenbildung. In der Gegend des großen Iriskreises sind einzelne Gefäße dicht mit Rundzellen eingescheidet. Die hyaline Degeneration des Bindegewebes in den Fortsätzen weist auf das Alter der Patientin. Der Muskel ist gut entwickelt. Die Gefäße zeigen keine Wandveränderungen und sind in der Gefäßschicht als leere Endothelrohre sichtbar.

Die *Papille* zeigt eine physiologische ziemlich weite Exkavation. Eine wesentliche Aushöhlung der Lamina cribrosa ist nicht zu sehen. In der Netzhaut, temporal von der Papille, liegt eine größere Blutung in der Nervenfaserschicht, die bis in die Schicht der inneren Körner hineinreicht, aber keine wesentliche Zerstörung des Nervengewebes mit sich gebracht hat. Die ganze Netzhaut ist durchsetzt von kleineren Blutungen, die zum größten Teil in der inneren Schicht liegen. Nur ausnahmsweise kommen Blutungen auch in der Zwischenkörnerschicht und in der äußeren Körnerschicht vor. Wo die Blutungen in den Körnerschichten liegen, sind die Körner teilweise zerstört worden, teilweise auf die Seite gedrängt, die Netzhaut an diesen Stellen verdickt. Die Limitans externa ist an diesen Stellen häufig buckelförmig nach außen gedrängt. Nur an einer Stelle hat ein Durchbruch einer Hämorrhagie in den Subretinalraum stattgefunden, hier liegt eine geringe Menge Blutes an der Außenseite der Netzhaut.

In der *Netzhaut* sind an verschiedenen Stellen *herdförmige Degenerationen*. Die Beurteilung dieser Stellen und Abgrenzung gegen Leichenveränderungen ist teilweise schwierig. Neben welligen Abhebungen der Limitans interna, die sicher cadaverös sind, ist zumeist in der unmittelbaren Nachbarschaft der Gefäße, und zwar vorzüglich der Venen, die Nervenfaserschicht herdförmig von massenhaft kleinen Vakuolen durchsetzt, die dieser Gewebsschicht eine honigwabenähnliche Struktur verleiht. Diese Vakuolen, von denen die größten ungefähr 3 mal so groß sind wie eine Ganglienzelle, erscheinen im Schnitt leer; sie sind in unmittelbarer Nähe der Gefäße groß und werden mit der Entfernung von denselben kleiner. Daß es sich bei dieser Vakuolisierung um Degenerationsherde handelt, wird besonders dadurch gestützt, daß inmitten eines solchen Herdes, unmittelbar angrenzend an ein Gefäß ein Herd von ganglionären Nervenfasern liegt. Diese ganglienzellenähnlichen Gebilde liegen enge beisammen, die Gliakerne zwischen ihnen erscheinen normal und nicht vermehrt, die Pseudokerne haben sich in den Hämalaun-Eosinschnitten rot gefärbt. Die oralen Netzhautteile sind durch eine sehr weit nach rückwärts reichende, cystoide Degeneration nach *Blessig-Iwanoff* in zwei Blätter gespalten. Die Venen in der Netzhaut zeigen verdickte Wände, und in der Sehnervenpapille scheint das Endothel der Zentralvene etwas gewuchert zu sein. Dies ist in den peripheren Venen nicht der Fall. Die Venen sind aber stark ausgedehnt und erweitert, so daß man auch in der äußersten Peripherie ziemlich weite Gefäße findet. Die Stäbchen und Zapfen sind kadaverös zerfallen.

Die *Chorioidea* bietet ein ganz merkwürdiges Aussehen. Es sind nämlich die Venen der *Haller*schen und *Sattler*schen Schicht auf das allerschwerste verändert. Die Veränderung betrifft die Adventitia und das Endothel. Bei normalen Chorioideagefäßen sieht man beinahe keine Adventitia, hier aber findet sich beinahe bei allen Venen eine zum Teil sehr dicke Adventitia, die aus feinfaserigem, kernarmem Bindegewebe besteht und diese Gefäße den Irisgefäßen außerordentlich ähnlich machen. Bei manchen Venen besteht die Veränderung nur in dieser

Adventitiaverdickung. Bei den meisten aber steht eine Wucherung des Endothels im Vordergrund, die am besten mit der Endarteriitis obliterans, wie wir sie bei Nephrosklerose in der Chorioidea finden, verglichen wird. Das Endothel ist ganz außerordentlich gewuchert. An manchen Stellen exzentrisch, an anderen Stellen aber so, daß ein dünner Blutkanal axial zurückbleibt. Viele kleine Venen sind gänzlich obliteriert; an anderen Stellen sind zwei kleine Kanäle in den Endothelmassen von dem Blutstrom übrig geblieben (Abb. 1). Durch die außerordentliche Wandverdickung der Venen glaubt man bei flüchtiger Betrachtung Arterien vor sich zu haben. Die Arterien in der Chorioidea sind aber ganz normal, haben weit offenes Lumen und die normale Elastica, während diese den Venen fehlt und nur feine elastische Fasern der neugebildeten Adventitiascheiden die äußere Peripherie umspannen. Vielleicht aber sind diese elastischen Fasern nur die auf die Seite gedrängten normalen Fasern der Chorioidea. Ein besonders auffallendes Bild

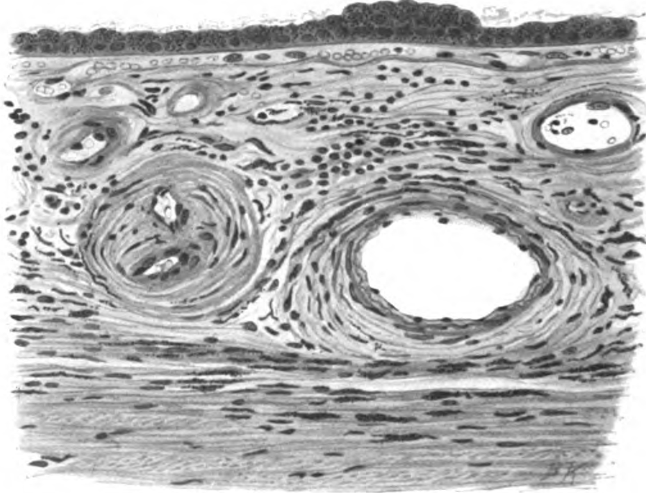


Abb. 1.

ergeben Flachschnitte der Chorioidea, wo die mittleren Venen als dicke, blaue Endothelbänder sehr auffällig in Erscheinung treten (Abb. 2). Diese Venen sind nicht besonders geschlängelt, sondern haben ihren normalen, geradlinigen Verlauf beibehalten. In der Nähe der Wirbelvene werden die Gefäße noch dicker; die Wirbelvenen selber sind kaum als solche zu erkennen. Teilweise haben sie Wände so dick wie eine Ciliararterie hinter dem Auge, teilweise ist das ganze Lumen in eine Masse von gewucherten Zellen aufgegangen, und nur ein schmaler Blutkanal ist übrig geblieben. In den verdickten Wänden liegen an manchen Stellen hyaline, rötlich gefärbte Schollen, und auch kleine Capillaren werden in den gewucherten Endothelmassen gefunden, so daß man manchmal organisierte Thromben vor sich zu haben glaubt. Die Veränderung der Chorioideagefäße erscheint in der Gegend des Äquators stärker zu sein als in der Nähe des Sehnerveneintritts.

Neben den Gefäßveränderungen sind dann auch kleine Lymphocyteninfiltrate über die ganze Aderhaut verstreut. Diese liegen in der Regel in der Nähe von schwer veränderten Gefäßen. Besonders ist dies auch in der unmittelbaren Nachbarschaft der Wirbelvene der Fall, und in der Sclera, wo das Lumen der Wirbelvene auf ein Viertel und weniger eingeengt ist, wird der Raum nicht nur durch die

Intimawucherung, sondern auch durch lymphocytäre Infiltration ausgefüllt. Die Choriocapillaris ist von allen diesen Veränderungen frei geblieben. Vereinzelte Drüsen der Glasmembran liegen im vorderen Anteil der Chorioidea.

Der *Sehnerv* ist durch seine Veränderung besonders bemerkenswert. Hinter dem Bulbus ist im intravaginalen Raum reichlich Flüssigkeit, die, nach der Farbe zu schließen, nicht sehr eiweißreich ist. Der größte Teil derselben ist innerhalb der Arachnoidalscheide, die teilweise an die Dura angedrückt erscheint. Dieser *Hydrops vaginae nervi optici* ist nasal beträchtlich stärker als temporal und reicht an ersterer Stelle bis zum Eintritt der zentralen Gefäße, während temporal schon 3 mm hinter dem Bulbus die Scheiden unmittelbar an dem Sehnerven anliegen.

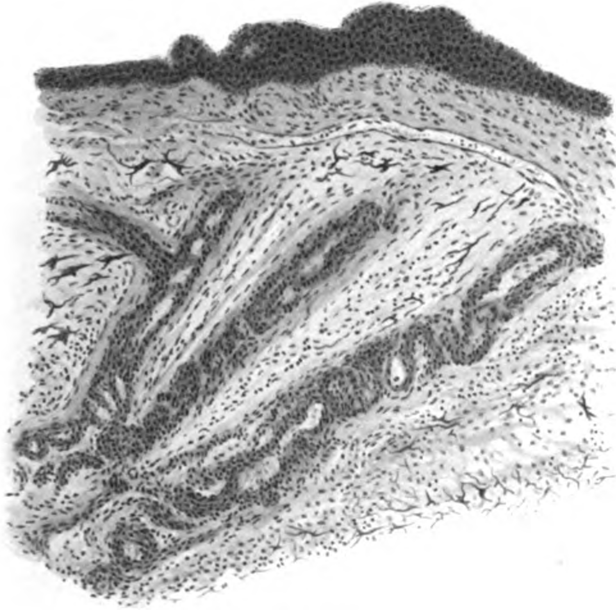


Abb. 2.

Die *Gefäße* des Sehnerven sind im Verhältnis zu den übrigen schweren Gefäßveränderungen der Orbita nicht so sehr erkrankt. Die Arteria centralis n. o. ist normal, die Zentralvene zeigt nur an ganz vereinzelten Stellen eine geringfügige Intimawucherung und eine wenig hyalinisierte Adventitia, die an Dicke der Muscularis der Zentralvene ungefähr gleichkommt. Eine Dilatation der kleineren Gefäße im Stamm ist nicht vorhanden; nur einige kleinere Venen unmittelbar hinter dem Bulbus an einer umschriebenen Stelle in der oberen Hälfte des Sehnerven zeigen eine sehr beträchtliche Endothelwucherung, ohne daß aber eine völlige Verstopfung der Gefäße stattgefunden hätte. Schwere Gefäßveränderungen sind dann noch in der Duralscheide des intracanaliculären Opticus zu finden. Dort sind die Venen stark verdickt und ihr Lumen durch Endothelwucherung zum Teil vollständig, zum Teil bis auf einen kleinen Zentralkanal ausgefüllt. Da ihre Außenwand mit Lymphocyten infiltriert ist, so erscheinen diese Gefäße auf dem Durchschnitt als Knötchen, deren Zentrum durch Endothelzellen, deren Peripherie durch Lymphocyten gebildet wird.

Ungefähr 14 mm hinter dem Bulbus treten vereinzelte *Corpora amylacea* auf, die von der Größe von ungefähr 5—7 Gliazellenkernen, zum Teil in der Mitte der Bündel, zum Teil an den bindegewebigen Septen liegen. Sie finden sich in orbitalen Teilen des Sehnerven und sind im intracanaliculären und intrakraniellen Teil seltener.

Der Sehnerv zeigt herdförmige Degeneration von verschiedenem Aussehen. Man kann *zwei Arten von Degenerationsherden* unterscheiden.

Zuerst wollen wir den Sehnerven an dem Querschnitt unmittelbar hinter dem Bulbus liegend betrachten.

1. Unmittelbar hinter dem Bulbus liegen die Degenerationsherde im Halbkreis in der Mitte zwischen zentralen Gefäßen und Gliascheide in der oberen Hälfte

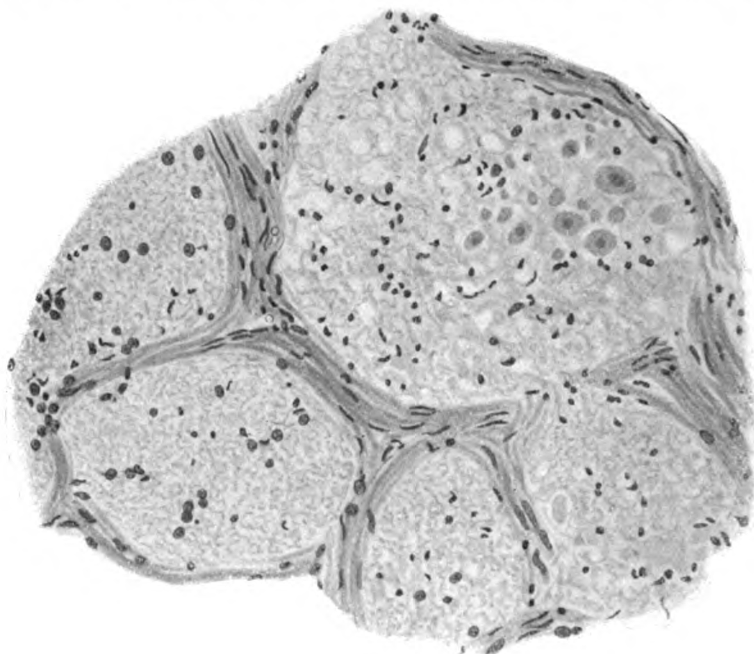


Abb. 3.

des Sehnerven. Die einzelnen Herde betreffen gewöhnlich mehrere Bündel nebeneinander, die deutlich verdickt und gequollen erscheinen. Sie haben bei Betrachtung des Querschnittes mit der schwachen Vergrößerung ein fleckiges und verwischtes Aussehen. Bei starker Vergrößerung erkennt man, daß die Nervenfasern zum Teil vollständig verschwunden sind. Neben unregelmäßigen, mit Flüssigkeit erfüllten Vakuolen liegen massenhaft homogene, rundliche, verschieden große Gebilde, welche wie Tropfen aussehen und mehr oder weniger rötlich sind. Besonders interessant ist nun, daß einzelne dieser homogenen, scharf begrenzten Körper ein stärker *rot gefärbtes*, kernähnliches Körperchen enthalten, das, exzentrisch gelegen, diesen Gebilden das typische Aussehen von *ganglionären Nervenfasern* verleiht (Abb. 3). Es sei besonders hervorgehoben, daß eine Degeneration der Gliakerne *nicht* wahrgenommen werden kann, ja vielmehr sind gerade an diesen Schnitten in der Gegend der Degeneration infolge des Untergangs der Nervenfasern

die Gliazellen mit allen ihren Ausläufern besonders schön sichtbar. Diese Degenerationsherde betreffen, wie schon gesagt, oft einzelne benachbarte Bündel, aber so, daß oft Teile der einzelnen Bündel, die am Rande der Herde liegen, von der Degeneration verschont sind, so daß nur die Hälfte der Bündel erkrankt erscheint. Im Bereiche dieser halbkreisförmigen Degenerationszone liegen auch einige der Sehnervenvenen, die durch ihre besondere Endothelwucherung ausgezeichnet sind; jedoch sind nur einige Venen dieses Bezirkes in dieser Weise verändert.

Im Weigert-Schnitt erscheinen die Bündel dieser Zone nicht nur fleckig gefärbt, vergrößert und mit hellen, ungefärbten Lücken versehen, sondern es fallen besondere gelbbraune Körper auf; diese erweisen sich bei der starken Vergrößerung als rundlich, teilweise mit einem schwarzen, zellkernähnlichen Gebilde versehen und entsprechen den homogenen Schollen, respektive den ganglionären Nerven-

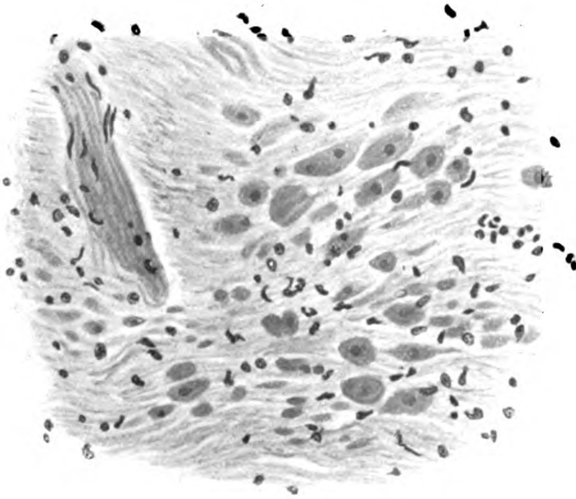


Abb. 4.

fasern. In diesen Bündeln sind die eigentlichen Nervenfasern bis auf ganz wenige völlig verschwunden. Fettkörnchenzellen fehlen vollkommen. Der Sehnerv zeigt hier vorne noch eine andere Degenerationserscheinung, indem nämlich die Bündel des circumaxialen Bezirkes durch zahlreiche, feinste, mit graurötlichem Inhalt gefüllte Vakuolen durchsetzt sind. Dadurch erhalten die Bündel im Weigertschnitt eine deutlich hellere Farbe, ohne daß schwere Veränderungen in den Markscheiden zu sehen wären.

Weiter fällt in den mehr rückwärts gelegenen Partien des quergeschnittenen Sehnerven eine deutliche Verkleinerung der an der Peripherie liegenden Nervenbündel auf. Diese Zone hat eine Tiefe von 3—4 Bündeln; auch hier fehlen Fettkörnchenzellen. Diese Bündel sind großenteils viel schwärzer als die nach innen zu folgende, mit Ödem durchsetzte Zone.

Im längsgeschnittenen Teil der Orbita finden sich analoge Degenerationsherde mit ganglionären Nervenfasern nur ganz vorn, ungefähr bis 6 mm hinter dem Bulbus. Reine Längsschnitte sind aber in den Schnitten nicht zu finden, denn der Sehnerv ist in dem vorderen Teil gekrümmt gewesen und daher schief geschnitten. Man sieht aber an diesen Schnitten deutlich, daß es sich bei den rötlich gefärbten

hyalinen Körpern nicht um Kugeln, sondern um längliche Gebilde handelt, die mit verschiedener Verschmälerung und Anschwellung den offenbar gequollenen Achsenzylindern entsprechen (Abb. 4).

2. Liegen in den hinteren Abschnitten des orbitalen Sehnervenstammes, der der Länge nach geschnitten ist, einige Degenerationsherde, die in den mit Hämalaun-Eosin gefärbten Längsschnitten nur bei sehr genauer Untersuchung zu finden sind, die aber im Weigert-Schnitt recht auffallend sind, besonders, wenn sie nicht sehr intensiv gefärbt sind. Da erweisen sich die unteren Anteile des Sehnerven als im ganzen viel heller gefärbt, ohne daß die Bündel schmäler geworden wären oder die bindegewebigen Septen breiter, haben einfach weniger Nervenfasern die schwarzbraune Farbe angenommen und erscheinen lichter. In ihnen liegen zahlreiche variköse Nervenfasern, aber keine Fettkörnchenzellen. In diesem Bezirk nun, der an manchen Schnitten $^3/_4$ der Sehnervendicke einnimmt, liegen einzelne längliche Herde, in denen die Markscheiden *vollständig* zugrunde gegangen sind, und ein Detritus von gelblichen und grauen Schollen übrig geblieben ist. Im Hämalaun-Eosinschnitt sind diese Stellen dadurch kenntlich, daß die feine Faserstreifung der Bündel fehlt. Rötliche Schollen aber, wie in den vorn liegenden Herden des Opticus, fehlen hier. In den verhältnismäßig gut erhaltenen Nervenfaserbündeln finden sich auch mächtig angeschwollene variköse Nervenfasern, doch nur in geringer Anzahl.

Diese Herde liegen auch in dem intracanaliculären Teil des Opticus, und hier ist es im Zentrum mancher dieser Herde zu ganz kleinen Hohlräumen gekommen.

Bei der Betrachtung der Veränderungen in der *Orbita* will ich zuerst die Gefäße beschreiben. Bei der Sektion wurde ein Aneurysma art. venosum zwischen Carotis und Sinus cavernosus festgestellt. Dieses ist nicht mehr in den histologischen Schnitten zu sehen. Der vorhandene Teil der *Carotis* zeigt schwerste arteriosklerotische Veränderungen. Die Wände sind zum Teil enorm verdickt. Besonders ist die Intima stark verdickt, zum Teil hyalin degeneriert; sie hat nur wenig Zellkerne und ein homogenes Aussehen, und Kalkplatten von zum Teil 1 mm Dicke sind in diese Schicht eingelagert. Dabei sind an manchen Stellen als Ausdruck der Dehnung des Gefäßes die Wände außerordentlich dünn, und die Media fehlt, so daß nur ganz dünne Gewebsschichten die Carotis vom venösen Blut des Sinus trennt. Der die Carotis umhüllende Sack ist sehr erweitert, in ihm liegen kleine organisierte Thromben. Die Wand der Art. opthalmica, besonders die Intima, ist in der Nähe des Abganges von der Carotis verdickt, die Media und Elastica sind hier auch an verschiedenen Stellen zugrunde gegangen und durch ein homogenes, zellarmes Gewebe ersetzt, Kalk ist eingelagert. Dort, wo die Arteria ophthalmica in das Foramen opticum eintritt und unter dem Sehnerven in der Duralscheide verläuft, sind die Wandveränderungen beinahe völlig geschwunden, und nur geringfügige Intimaverdickung ist vorhanden. In der Orbita verläuft dieses Gefäß etwas geschlängelt, ist aber nicht sehr schwer erkrankt, es treten zwar wieder hyaline Einlagerungen zwischen Endothel und Elastica auf, das Endothel ist etwas verdickt, aber die Veränderungen sind nur leichten Grades. Die kleineren Arterien sind normal, insbesondere auch die Arteria centralis.

Die *Vena ophthalmica* geht von der vorderen inneren oberen Ecke des Sinus cavernosus ab und ist im Bereiche der Fissura orbitalis superior nicht besonders erweitert, in der Orbita gewinnt sie aber an Volumen, schlägt sich um den Opticus herum und wird einige Millimeter hinter dem Bulbus zu einem varixähnlichen Sack. Die Wände sind ganz außerordentlich dick, stellenweise doppelt so dick wie die Wände der Arteria ophthalmica. Den größten Anteil an dieser Wandverdickung nimmt das Endothel. Die Muscularis nimmt auch einen breiten Raum ein, ist aber nur aus einzelnen Bündeln bestehend, deren Mehrzahl zirkulär verläuft.

Die Räume dazwischen sind mit Bindegewebe ausgefüllt, eine dicke, sehr fest gewebte Adventitia schließt die Gefäße nach außen ab. Es fällt besonders auf, daß das Endothel in den Venen durchweg sehr zellreich ist und eine Homogenisierung des Gewebes fehlt, während in der Carotis und im intracanaliculären Teil der Arteria ophthalmica das Endothel außerordentlich zell- und kernarm ist.

Am auffälligsten sind die Veränderungen der *kleineren* Venen in der Orbita, welche in verstärktem Maße die Veränderungen der Chorioidealvenen zeigen. Sie sind ganz außerordentlich verdickt, die Adventitia und, wo eine Muscularis vorhanden ist, auch diese ist auf ein Vielfaches erweitert. Das Lumen dieser

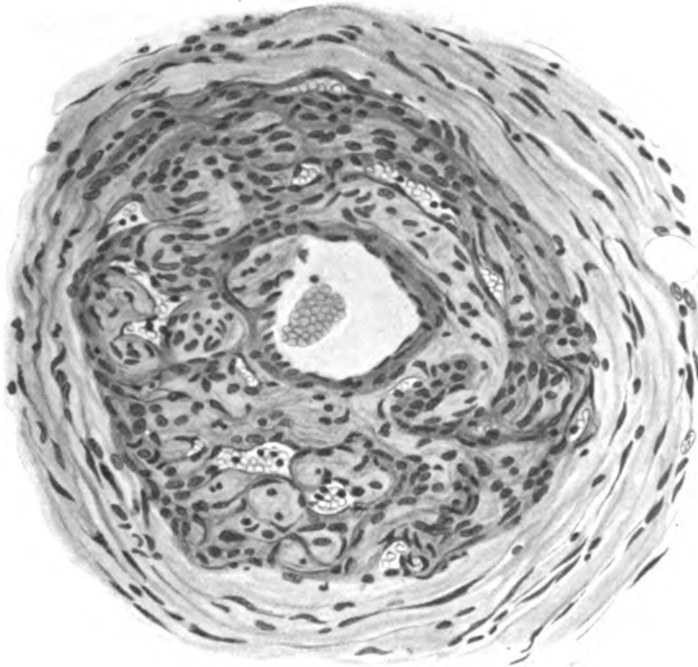


Abb. 5.

Gefäße ist zumeist ganz außerordentlich klein, weil das Endothel in enormer Weise gewuchert ist und oft die Dicke der äußeren Schicht übertrifft. Dabei ist die Endothelwucherung gleichmäßig, so daß das Lumen beinahe überall axial liegt. In manchen Venen ist zwischen Adventitia und Endothel eine Lage von Lymphocyten eingebettet. Bei manchen sind die Venen von Lymphocytenmänteln umgeben. Dieses letztere ist besonders bei den ganz obliterierten Venen der Fall. Es sind aber nur vereinzelte und kleine Venen vollständig verschlossen. Das Typische ist durch die Endothelwucherung mit dem außerordentlich engen axialen Blutkanal gegeben. Das Endothel ist dabei sehr kernreich, nur an seltenen Stellen hyalin verändert. In manchen Venen aber fallen in diesem gewucherten Endothel kleine Stellen durch eng zusammenliegende Kerne auf. Bei starker Vergrößerung erweisen sich diese Stellen als dünne, blutführende Gänge. Diese Endothelwucherungen sind also teilweise vascularisiert (Abb. 5).

Die *elastischen Fasern* sind in den Venenwänden vermehrt. Besonders gilt dies von den größeren Venen. Die elastischen Fasern liegen in der Media und umgrenzen die Endothelwucherung. Die Mehrzahl der Fasern verläuft longitudinal, einzelne Fasern finden sich an mehreren Stellen auch zwischen den gewucherten Endothelzellen (Abb. 6), wo sie manchmal zwei Ringe bilden können. Die Venen der Orbita unterscheiden sich durch ihre Vermehrung der elastischen Fasern von Chorioidealvenen, wenn eine solche Vermehrung vermißt wird.

In den Augenmuskeln sind zum Teil schwere Veränderungen zu konstatieren, die schon makroskopisch als rötlichgelbe Flecken, besonders im Rectus inferior und medialis auffallen. Mikroskopisch finden wir diese Muskeln sehr stark verdickt. Ungefähr 2 cm vor dem Foramen opticum sind die Muskeln vollständig im Innern nekrotisch. Die Muskelfasern erscheinen homogen, die Kerne sind pyknotisch

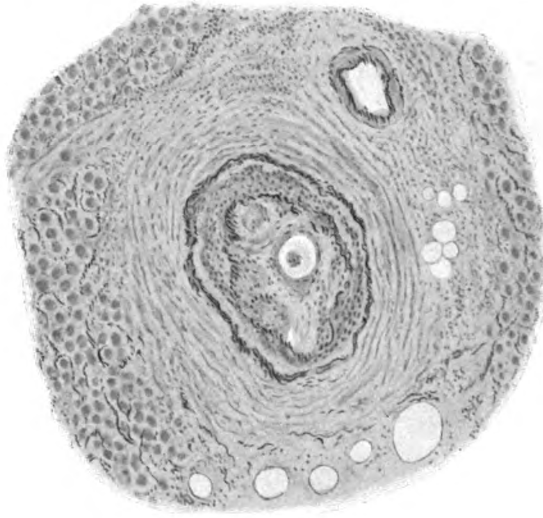


Abb. 6.

zerfallen, die Zwischenräume zwischen den Muskelfasern mit einer schmutzig gefärbten Zwischensubstanz und mit Blut erfüllt. Die Gefäßwände um diese Stellen vollständig nekrotisch, die Gefäßlumina aber mit Blut erfüllt; von besonders reichlichen Gefäßobliterationen ist aber nichts zu sehen. Diese nekrotischen Stellen, die im Rectus medialis klein sind, im Rectus inferior aber die Größe von 4 × 7 mm haben, sind umgeben von Muskelpartien, die besonders mächtige Hämorrhagien und Lymphocyteninfiltration aufweisen. Die Muskelfasern sind hier sowie überall in diesen zwei Muskeln außerordentlich verschmälert und verkürzt; die Querstreifung ist vollauf verlorengegangen und hat einer homogenen Beschaffenheit Platz gemacht. Zwischen den Bündeln liegen allenthalben Entzündungsherde, und das Bindegewebe ist sehr stark vermehrt, zum Teil liegen im Muskel mächtige Schwarten mit Blutpigment. Auf dem Querschnitt dieser Muskeln findet man um diese nekrotischen Herde herum bisweilen viele Lymphocyten; die Muskelfasern zeigen in ihrem Innern große, etwas blasige Kerne, die wohl als Sarkolyten anzusprechen sind. Abseits davon aber sind herdförmige Atrophien in diesen Muskeln vorhanden, wo die sehr verdünnten Muskelfasern nur ganz vereinzelt stehen und das bloße Bindegewebe diese hellen Stellen im Muskel erscheinen läßt.

Der auf dem Querschnitt getroffene Rectus lateralis und superior ist in toto atrophisch. Um die Gefäße herum liegt Fettgewebe, die Bündel sind teilweise sehr dünn, zeigen aber größtenteils gute Faserzeichnung. Am Längsschnitt erscheinen um die Gefäße herum ziemlich zahlreiche, aber kleine Lymphocyteninfiltrate.

Von den Nerven der Orbita ist der Abducens auf das schwerste geschädigt. Auf den Weigert-Schnitten erscheint er beinahe vollständig zugrunde gegangen, indem nur vereinzelte regelmäßige Markscheiden und variköse Nervenfasern vorhanden sind. Dazwischen liegen Fettkörnchenzellen, die auch im Hämalaun-Eosinschnitt bei starker Abblendung sehr gut zu sehen sind. Ihre Kerne sind oft von den die Zellen erfüllenden blassen, ungefärbten Kugeln zusammengedrückt. Die Kerne im Nerven scheinen durch den Schwund der Nervensubstanz und durch die Fettkörnchenzellen vermehrt. Der Zustand des Nerven ist im Sinus cavernosus der gleiche wie dort, wo er in die Orbita einstrahlt. Der Prozeß der Atrophie ist also, wie man an den vorhandenen Fettkörnchenzellen und varikösen Nervenfasern sieht, noch nicht abgeschlossen.

In den Muskelästen des Oculomotorius sind hie und da auch einzelne Markscheiden nicht normal und haben die schwarze Farbe bei der Weigert-Färbung nicht angenommen.

In diesem Falle von nicht pulsierendem Exophthalmus infolge von spontaner Ruptur der Carotis im Sinus cavernosus ist schon im *Verlauf* mancherlei bemerkenswert.

Erstens ist der Beginn ein verhältnismäßig langsamer und als Prodrom geht eine Abducensparese voraus. Bei den spontanen Fällen von pulsierendem Exophthalmus ist in der Mehrzahl der Beginn ein ganz plötzlicher, indem der Patient einen Knall im Kopf zu verspüren glaubt; dann schließt sich ein lautes Sausen im Kopfe an. Schon in den ersten Stunden tritt meistens das Auge vor, die Lähmung der Augenmuskeln folgt nach.

Dies ist, glaube ich, so zu erklären: Nach dem anatomischen Befund ist die Carotis ziemlich stark erweitert und in ihren Wänden liegen ganze Kalkplatten. Es ist offenbar vor der Ruptur ein Aneurysma der Carotis vorhanden gewesen, das durch seine Ausdehnung den Nervus abducens, der ja im Sinus cavernosus unmittelbar an der Carotis verläuft, so schädigte, daß er atrophierte und dadurch die Lähmung des Rectus lat. sin. bewirkte.

Der langsame Beginn ist wohl durch dieselbe Ursache bedingt, die den *Mangel* der Pulsation herbeiführte. Ich vermute, daß die Ruptur der Carotis nur *ganz allmählich* entstand und so erst im Verlaufe der Zeit zur Entwicklung der weiteren Symptome, vor allem zum Stärkerwerden des anfangs nur geringen Geräusches, geführt hat.

Für eine solche allmähliche Entstehung der Ruptur, die zuerst nur als kleine, die Wand der Carotis schief durchsetzende Lücke vorzustellen wäre, sprechen die Wandveränderungen der Carotis. Die im allgemeinen verdickten Wände der Carotis sind *stellenweise* stark verdünnt, und zwar so, daß oft eine der Membranen eine Dehiszenz zeigt.

So wird an manchen Stellen die Wand nur durch die allerdings sehr verdickte Endothelschicht gebildet, während die Media fehlt. Zwischen Media und Intima liegen nun verschiedentlich intramurale Hämatome, die wieder mit solchen Stellen kommunizieren, wo die Intima einen Defekt hat. Aus dieser Spaltung der Wände in zwei Blätter entstand wahrscheinlich ein Gang und bildete mit nur kleineren Lücken den ersten Anfang der Ruptur, die durch die benachbarten Wandverdickungen längere Zeit an ihrer Vergrößerung behindert wurde. Über die Größe der definitiven arteriovenösen Öffnung kann ich nichts aussagen, da sich der Obduktionsbefund sehr lakonisch über diesen Punkt äußert.

Für das *Fehlen* der *Pulsation* glaube ich durch die Veränderungen an den Venen in der Orbita einen Grund gefunden zu haben. Von dem venösen System in der Orbita ist nur die Vena ophthalmica varixartig erweitert, alle anderen Venen aber haben ein äußerst verengtes Lumen. Die Wände der Venen aber sind sehr verdickt. Die Adventitia und die Muscularis haben sich verstärkt, ganz besonders ist auch das Endothel verdickt. So ist die Wand der Vena ophthalmica ebenso dick wie die der Arteria ophthalmica. Bei den kleineren Venen ist durch die Wucherung der Intima, die vielfach die Dicke der beiden äußeren Schichten übertrifft, das Lumen beinahe überall auf einen Bruchteil des Normalen eingeengt.

Es entsteht die Frage, ob diese Verengerung der Venenlichtung auf thrombotischen oder auf proliferierenden Vorgängen beruht. Wir wissen, daß in manchen Fällen die Pulsation des Exophthalmus nach Thrombose der Gefäße in der Orbita verschwindet und es würde diese Auffassung auch für die hier vorhandenen Gefäßveränderungen etwas Bestechendes haben.

Eine Anzahl der kleinkalibrigen Venen ist durch Endothelmassen vollkommen verschlossen; bei diesen läßt sich eine Entscheidung nicht fällen. Die Mehrzahl der Venen aber zeigt einen *axialen Kanal*. Es könnte sich bei diesen Gefäßen um Thromben handeln, welche organisiert und sekundär tunneliert sind. Dafür sprechen auch die kleinen, blutführenden Capillaren (Abb. 5), die stellenweise in den dicken Endothelwänden in reichlichem Maße vorhanden sind.

Dagegen spricht — und dies halte ich für beweisend — die beinahe ausschließlich axiale Lage der blutführenden Kanäle in den Gefäßen; dies ist bei den kleinen Venen genau so der Fall wie bei den größeren: beinahe überall ist die außerordentlich verengte Lichtung genau in der Mitte des Querschnittes.

Nach meinem Dafürhalten ist also die Wandverdickung nicht durch Organisation von Thromben, sondern durch eine primäre Wucherung des Endothels zustande gekommen, wodurch das Lumen von

allen Seiten her eingeengt wurde und zugleich die Wände stark verdickt worden sind. Durch das gleichmäßige Wuchern des Endothels bleibt der Blutkanal in der Mitte und wird nur stellenweise exzentrisch verschoben. Auf dieselbe Weise, glaube ich, ist auch der Verschluß der kleinen Venen zu erklären; durch die Wucherung der Intima sind diese Gefäße ganz obliteriert.

Es handelt sich hier also um eine Endophlebitis obliterans, die in ganz außerordentlicher Weise an die Endarteriitis obliterans erinnert. Besonders auffallend ist diese Ähnlichkeit in der Chorioidea, wo uns ja die Bilder der Arteriitis bei den verschiedenen Gefäßerkrankungen, Arteriosklerose und chronischer Nephritis, geläufig sind.

Analoge Gefäßveränderungen könnten wir in der Umgebung anderer arteriovenöser Aneurysmen erwarten, wie sie im Kriege nach Schüssen ja nur zu häufig gefunden und operiert wurden. Es war mir aber nicht möglich, über die Histologie der Gefäße in der Literatur etwas zu finden. Allerdings sind die Venen der Extremitäten mit Klappen versehen und unterscheiden sich dadurch wesentlich von den Venen der Orbita, wo diese fehlen. Dadurch wird natürlich auch die Wirkung des Blutdrucks, der von den Arterien in die Venen sich fortsetzt, sehr bald abgeschwächt und die histologischen Folgen sind vielleicht viel weniger ausgeprägt.

Als Ursache der Wucherung des Endothels glaube ich ein kompensatorisches Wachstum der Venenwände annehmen zu müssen, das als Reaktion auf den *langsam* ansteigenden Blutdruck eintritt. Während bei gewöhnlichen Rupturen der Carotis der Blutschwall mit großer Vehemenz in die orbitalen Venen einströmt und sofort eine ungeheure Dilatation der Gefäße verursacht, die dann auch an Lid und Stirne in Erscheinung tritt, stelle ich mir den Vorgang in diesem vorliegenden Falle so vor: Zuerst war nur eine kleine Dehiszenz, die wahrscheinlich schief durch die Venenwände führte, vielleicht auf Grund eines intramuralen Hämatoms; diese wurde durch irgendeinen Grund verhindert, weiter sich zu vergrößern. Durch diese Fissur kam das arterielle Blut in den Sinus und erweiterte diesen sackartig und ebenso auch noch die Vena ophthalmica, da aber die einströmenden Blutmassen nicht übermächtig waren, so entstand der Exophthalmus nicht gar zu schnell und pulsierte auch nicht, da die kleinen Gefäße auf den langsam einströmenden Blutdruck mit einer Verstärkung der Wand und durch die Proliferation der Intima mit einer Verkleinerung des Kalibers reagieren konnten. So wie in einer arteriosklerotischen Arterie mittleren Kalibers der Puls nicht zu fühlen ist, so war er auch durch diese Wandveränderung in den mittleren und kleinen Venen nicht zu fühlen und nur die Vena ophthalmica war als einziges Gefäß vorhanden, die die Pulsation des Bulbus hätte erzeugen müssen.

Bis heute liegen nur sehr spärliche Untersuchungen über die Gefäßveränderung bei Carotisruptur im Sinus cavernosus vor. *Sattler* exstirpierte bei einem Mädchen nach 10jährigem Bestehen einen pulsierenden aneurysmatischen Sack der Vena ophthalmica. Die Untersuchung zeigte eine sehr mächtige Verdickung der Adventitia und eine außerordentliche Vermehrung der elastischen Fasern. Das Endothel war nicht verändert, muskuläre Bestandteile fehlten. *Lystad* untersuchte einen Bulbus, der an Glaukom erblindet war. Zwei Jahre nach einem Trauma war pulsierender Exophthalmus und weitere 3 Jahre später nach der Ligatur der Carotis und einer orbitalen Operation war Glaukom aufgetreten. Die Vortexvenen waren in diesem Falle nicht verändert.

Es scheint also die Gefäßveränderung bei dieser Erkrankung ganz verschieden zu sein auch dann, wenn der Exophthalmus allmählich auftritt. Wir werden auf diese Verhältnisse bei der Besprechung des Glaukoms noch einmal zurückkommen. Ich möchte aber hier auf klinische Befunde hinweisen, die schon früher zum Teil auf eine Endophlebitis proliferans zurückgeführt worden waren.

Der eine Fall, von *Knapp* und *Bach* veröffentlicht, zeigte nach der Carotisligatur zahlreiche, aber nur auf kurze Strecken vorhandene Verschmälerungen der Netzhautvenen; diese Einschnürungen, die von weißen Fleckchen zu beiden Seiten eingefaßt waren und den Gefäßen stellenweise ein perlschnurähnliches Aussehen gaben, wurden als Verdickung der Venenwand erklärt. Durch die Verdünnung des Blutstroms schienen die Venen an diesen Stellen enger. Diese Anschauung wird durch meine Befunde an den Venen der Orbita und Chorioidea außerordentlich gestützt. In unserem Falle waren allerdings die Netzhautgefäße, abgesehen von der Erweiterung durch Stauung, normal.

In *Kraupas* Fall traten nach der Carotisligatur Begleitstreifen an den Venen bis weit in die Peripherie auf. Da die Blutsäule in diesen Gefäßen nicht verdünnt erschien, so war offenbar das Endothel nicht an der Gefäßwandveränderung beteiligt.

Die in dem Falle von *Knapp* und *Bach* beschriebenen weißen Fleckchen, die, ziemlich klein, an den Venen lagen und diese stellenweise verdeckten, wurden von den Autoren als Ödem aufgefaßt. Es sind diese Flecken wohl durch ähnliche aber gröbere anatomische Veränderung bedingt, wie sie in dem vorliegenden Falle an den Venen gefunden wurde. Neben den Venen nämlich waren klinisch nicht sichtbare Lücken, ohne Inhalt, an Größe von der Vene gegen die Umgebung abnehmend vorhanden, die an einer Stelle noch durch einen Herd von ganglionären Nervenfasern als Degeneration der Netzhaut charakterisiert wurden. Der Mangel an gefärbtem Inhalt spricht nicht durchaus gegen ein Ödem, weil in der Netzhaut kleine, cystoide Räume,

die offensichtlich mit Flüssigkeit gefüllt waren, nur zu oft leer erscheinen, wenn es sich um degenerative Veränderungen handelt. Ein Unterschied ergibt sich nun gegen *Knapps* und *Bachs* Fall dadurch, daß wir in unserem Fall beinahe normale Venen haben, während dort die Venen Strikturen aufweisen. Ähnliche Fleckchen nach Carotisligatur wurden von *Rueta* und *Augstein* veröffentlicht. Vielleicht sind die Fleckchen, die vor der Carotisligatur von *Rübel* beobachtet wurden, auch durch ähnliche Netzhautveränderungen verursacht, sie unterscheiden sich aber von den anderen durch ihre mehr gelbliche Farbe.

Die Ursache des Ödems und der Degenerationserscheinung wird man in unserem Falle wohl auf die durch die Stauung bedingte Ernährungsstörung zurückführen und sie nicht mit der Carotisligatur in Zusammenhang bringen, da die Entwicklung von ganglionären Nervenfasern wohl nicht in so kurzer Zeit möglich ist. Zumeist scheinen aber die Netzhautveränderungen erst nach der Carotisligatur aufzutreten, wo man meinen sollte, daß die Stauung geringer geworden ist. Man darf aber nicht vergessen, daß auch nach der Unterbindung der großen Halsgefäße die Kommunikation zwischen Carotis und Sinus cavernosus immer noch besteht und daß in den Venen der Orbita immer noch arterielles Blut strömt; die Stauung ist wohl dann infolge der geringen Blutmassen geringer, aber dafür auch die Ernährung des Gewebes schlechter.

Hand in Hand mit dieser Rückstauung durch das Einströmen von arteriellem Blut in das Venensystem und mit der außerordentlichen Verengerung der Venen sind in dem retrobulbären Gewebe verschiedene schwere Veränderungen aufgetreten. Zuerst größere Blutungen, die mehr zwischen als in den Augenmuskeln auftreten. Viele dieser zum Teil stärkeren Blutungen liegen schon längere Zeit zurück, denn sie sind zu Schwarten mit eingelagertem Blutpigment geworden. An anderen Stellen, z. B. im Rectus inf. und lat., sind die Blutungen als Begleiter von Nekrosen aufgetreten und haben dadurch das Volumen der Muskeln ganz bedeutend verengert. Die Nekrosen sind ohne Zweifel ein Ausdruck der Ernährungsstörungen, da wir gerade in diesen Partien viele obliterierte Venen neben stark verengten finden. Durch die verschlechterte Zufuhr war es zu einer Nekrobiose gekommen, die in allen verschiedenen Stadien, von der tropfigen Entmischung und dem Verlust der Querstreifung bis zum vollständigen Kernverlust und Kolliquation des Muskelgewebes, zu finden ist. Die zahlreichen in die Muskelfasern eingewanderten Sarkolyten weisen auf die Aufräumungstätigkeit hin.

Diese Bilder scheinen mir zu zeigen, daß es sich hier nicht um den gewöhnlichen Vorgang der Thrombose infolge von Koagulation des Blutes handelt, sondern daß vielmehr an verschiedenen Stellen auf-

tretende Gefäßobliterationen infolge von langsamer Endothelproliferation die Ursache sind. Schwieriger zu erklären sind die entzündlichen Vorgänge, die besonders durch Lymphocyteninfiltration um teilweise oder ganz obliterierte Gefäße zu finden sind. Man muß aber m. E. doch die Gefäßveränderungen als das Primäre und die Entzündung als das Sekundäre auffassen und diese durch die nekrobiotischen Vorgänge verursacht erklären.

Als weitere Folge des gestörten Kreislaufes sind die Degeneration im Sehnerven und in der Retina anzusehen. Dabei sind sie nicht durch Gefäßverschluß verursacht, denn vielfach sind die Gefäße in dem degenerierten Gebiete vollständig normal. Die Degeneration am Sehnerven hat einen sehr hohen Grad erreicht, der vielfach zu einem sehr weitgehenden Zerfall der Markscheiden geführt hat.

Inmitten dieser mehr diffusen Degeneration der Markscheiden sind auch die Achsenzylinder zerfallen. Diese Schädigung der Achsenzylinder ist fleckenweise vorhanden und im vorderen und hinteren Abschnitt des Sehnerven von verschiedener Art.

Im hinteren Abschnitt ist mehr ein *feinkörniger* Zerfall, im vorderen Abschnitt, distal von dem Eintritt der Zentralgefäße, ist die Degeneration der Achsenzylinder durch das Auftreten von größeren Vakuolen und Tröpfchen und durch mächtige *Quellung* der Achsenzylinder gekennzeichnet. So gequollene Achsenzylinder, in der Netzhaut als *ganglionäre Nervenfasern* beschrieben, sind meines Wissens am *Opticus* noch nicht beobachtet worden.

Quellung der Achsenzylinder kommt bei der Degeneration der verschiedenen Nerven vor und tritt vielfach auch bei vorhandenen Markscheiden auf. Das Auftreten einer sich mit Eosin rotfärbenden Substanz, die als Pseudokern in den walzen- oder zylinderförmigen Gebilden liegt, scheint für die Degeneration der Opticusfasern charakteristisch.

Als Ursache dieser Degeneration sind wohl die Ernährungsstörungen anzusprechen, die vielleicht zum geringeren Teil der Stauung und den Gefäßveränderungen als vielmehr dem Druck zuzuschreiben sind, der auf dem Opticus gelastet hat und in dem Trichter der Orbita wohl ziemlich stark gewesen sein mag. Der im vordersten Anteil des Opticus vorhandene Hydrops vaginae nervi optici ist vielleicht an der Verschiedenheit der Degenerationsart in den einzelnen Abschnitten des Sehnerven beteiligt.

Durch die Ligatur der Carotis ist in unserem Falle der früher erhöhte Druck des Auges ganz plötzlich noch während der Operation gesunken und das Auge ist vollkommen weich geworden (T. — 3) und weich geblieben. Es ist kein Zweifel, daß die Überfüllung der Gefäße die Ursache für die Drucksteigerung, die sonst klinisch keine Symptome

machte, war. Dabei waren offenbar die Gefäße der Iris und der Retina nicht so stark daran beteiligt, denn die Iris sah klinisch nicht besonders hyperämisch aus. Anatomisch wurde allerdings eine Thrombose eines kleinen Gefäßes mit Blutung herum gefunden. In der Retina waren die Gefäße geschlängelt, die Blutungen aber vorerst nicht besonders stark und diese nahmen erst nach der Ligatur der Carotis besonders zu.

Es war also vor allem die Blutfülle der Chorioidea die Ursache der Drucksteigerung. Es ist aber dabei besonders bemerkenswert, daß die Lumina der Venen in der Chorioidea sehr eng waren, daß also gar nicht besonders viel Blut in diesem Organe Platz gehabt haben kann. Die Gefäßveränderung war jedenfalls nicht die Ursache des Glaukoms, denn das Auge wurde ja nach der Operation vollkommen weich, und dies, trotzdem die Vortexvenen außerordentlich verengt waren. Der vordere Abschnitt ist vollkommen normal und eine vordere Synechie ist nicht vorhanden; nach der Tiefe der Kammerbucht zu urteilen, war auch kaum eine vorhanden gewesen.

Die Drucksteigerung hat in diesem Falle also keinerlei charakteristische Merkmale hinterlassen, trotzdem sie bedeutend und andauernd war. Vielleicht ist der Mangel einer Exkavation durch den hinter dem Bulbus vorhandenen Hydrops vaginae nervi optici zu erklären, bei dem man sonst bei normalem Augendruck eine Stauungspapille hätte erwarten müssen. Nur die partielle Nekrose einiger ciliarer Fortsätze kann man wohl als Folge der Drucksteigerung ansehen; diese sind wohl nicht auf Hämorrhagien zurückzuführen, denn in der Nähe finden sich keinerlei Zeichen einer solchen, wie Blut- oder Gewebsverdichtung, Blutpigment usw.

Drucksteigerung ist in solchen Fällen von Carotisruptur im Sinus cavernosus nicht so besonders selten und kommt nach *H. Sattler* in 7% der traumatischen und 10% der spontanen Fälle vor. In 7 Fällen wurde durch Ligatur das Glaukom zum Schwinden gebracht.

Die Behandlung der Stauung durch Kompression oder Ligatur wirkt überhaupt außerordentlich auf den Augendruck der erkrankten Seite; bei normal gespannten Augen sinkt in solchen Fällen der Druck bei Unterbrechung des Blutstroms an dieser Seite auf $^1/_3$ bis $^1/_7$ herab, während bei normaler Carotis die Kompression derselben den Druck des Auges auf $^2/_3$ bis $^1/_2$ vermindert. Eine Disposition zum Glaukom, wie sie *Sattler* als Ursache für das Auftreten solcher Drucksteigerung annimmt, liegt in unserem Falle nicht vor. Die Kammerbucht ist weit offen, der zirkumlentäre Raum weit; es erscheint unwahrscheinlich, daß die Verhältnisse während der Stauung wesentlich verschieden waren, weil die Tiefe der Kammer sich nicht verändert hatte. Wie weit die Abplattung des Bulbus an dem Glaukom beteiligt war, läßt sich nicht entscheiden, sicher ist, daß Exophthalmus allein nicht zu

einer Drucksteigerung führt. Auch Thrombosen der Gefäße, wie *Elschnig* sie in einem Falle beobachten konnte, sind nicht der alleinige Grund der Drucksteigerung; denn im vorliegenden Falle sind einige Gefäße verschlossen und Verengerungen in großer Zahl vorhanden und doch verschwand die Drucksteigerung sofort nach Ligatur.

Bis heute ist nur von *Lystad* eine anatomische Untersuchung eines Auges veröffentlicht worden, das nach Unterbindung der Carotis und nach orbitaler Operation an Glaukom erblindet war. Hier war eine periphere vordere Synechie gefunden worden. Vielleicht wäre auch in unserem Falle bei längerem Bestande das typische anatomische Bild des Glaukoms entstanden.

Die Disposition zum Glaukom mag wohl in manchen Fällen die Ursache sein. Um einen solchen handelt es sich vielleicht auch in dem Falle von *Hallet de Wayne*[1]), wo bei spontanem, ganz leichtem Exophthalmus ohne Pulsation und ohne Geräusche ein akutes Glaukom auftrat. Erst einige Tage später kam das Sausen und die sichtbare Pulsation.

Paul Möller[2]) hat erst letzthin bei der Beschreibung eines Falles von Carotisaneurysma ohne Ruptur die Carotisligatur für nicht gar so gefährlich erklärt. Ein Teil der früheren, zum Teil vor Jahren operierten Fälle hätten infolge der weniger guten Technik zum Tode geführt. Die Operation scheint aber doch und besonders bei alten Leuten mit kranken Gefäßen sehr gefährlich zu sein. Der 74jährige Mann von *Hallet de Wayne* starb 4 Wochen nach der Operation, nachdem auch auf der anderen Seite Exophthalmus aufgetreten war. In unserem Falle wurde die Operation nur deshalb beschlossen, weil die Patientin das Sausen im Kopfe nicht vertrug und keinen Schlaf mehr finden konnte.

---

[1]) Journ. of ophthalmol. **4**, 203. 1921.
[2]) Klin. Monatsbl. **66**. 1909.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Marburg [Beauftragter Direktor Prof. Dr. *W. Berblinger*].)

Zur Auffassung von der sogenannten v. Hippelschen Krankheit der Netzhaut.

(Capilläres Hämangiom im verlängerten Mark.)

Von

Prof. **W. Berblinger.**

Mit 9 Textabbildungen.

Die pathologisch-anatomische Grundlage der von *Collins* (1893) und *v. Hippel* (1903) klinisch festgestellten Veränderungen der Netzhautgefäße hat im Kreise der Ophthalmologen eine verschiedene Beurteilung gefunden.

Nach den ersten histologischen Untersuchungen, wie sie *v. Hippel*[1]) und *Czermak*[2]) ausführten, beruht das Wesen des Prozesses in einer Angiombildung im Bereich retinaler Gefäße. Schlängelung und Erweiterung dieser sind nach *v. Hippel* erst eine Folge der durch die Angiomatosis retinae verursachten Zirkulationsstörungen.

Die Zahl auch nur der lediglich klinisch beobachteten Fälle von Angiomatosis ist keine große. Von *Vossius* 1913 auf 33 berechnet, sind in den Jahren seither noch einige, auch anatomisch gesicherte Beobachtungen mitgeteilt worden. In den noch zu nennenden Arbeiten von *Brandt* wie *Gamper* werden, wie ich sehe, sämtliche in der *deutschen* ophthalmologischen Literatur seither bekannt gewordenen Fälle angeführt, zu denen meine Sektionsbeobachtung tritt, so daß ich von einer neuen Zusammenstellung der Fälle absehen kann, um so mehr, als mir gerade der gesamte autoptische Befund Anlaß zu diesen Zeilen gibt.

Das Wachstum der Angiomknoten ist mehrfach direkt beobachtet worden, ich verweise nur auf *Ditrois* [4]) Angaben. Er sah in einem

[1]) *v. Hippel*, Die anatomische Grundlage der sehr seltenen, von mir beschriebenen Erkrankung der Netzhaut. Arch. f. Ophthalmol. **79**. 1911.

[2]) *Czermak*, Path.-anatom. Befund bei der von *v. Hippel* beschriebenen, sehr seltenen Netzhauterkrankung. Bericht über die 32. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft.

[3]) *Ditroi*, Über die Entwicklung der Angiomatosis retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **59**. 1917.

[4]) *Ditroi*, Über die Entwicklung der Angiomatosis retinae. Ungarische ophthalmologische Gesellschaft. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **67**. 1921.

Zeitraum von 4 Jahren eine Vergrößerung des Angioms, die Entstehung neuer Gefäße, neuer Anastomosen zwischen diesen.

Kennzeichne ich in Kürze den heutigen Stand der Ansichten über die in Rede stehende Gefäßveränderung, so haben sich von den neueren Autoren *Seidel*[1]), *Emanuel*[2]), *Gamper*[3]) der Auffassung *v. Hippels* angeschlossen, welche die Angiombildung als das primäre des Prozesses erklärt. In der kurzen Mitteilung von *Hoffmann*[4]), auf die ich noch später zurückgreife, wird zu dieser Frage keine Stellung genommen.

Daß neben der blastomatösen Wucherung der Gefäße von capillärem Typus sich eine beträchtliche Gliawucherung finden kann, war stets betont worden. Dieser Umstand bestimmte *Meller* die Gliawucherung als selbständigen blastomatösen Prozeß zu erklären, dessen gutartiger Charakter im Gegensatz zu den Gliomen des Auges durch den Namen Gliosis gekennzeichnet sein sollte.

Meller[5]) macht geltend, daß die Netzhaut eine diffuse gliöse Wucherung aufweist, dagegen nur einzelne Angiomknoten vorhanden sind. In den dichtgefügten Angiomknoten vermißt man oft jegliche Gliawucherung, in den locker gebauten trennt reichliche Neuroglia die Gefäßschlingen. Wenn *Meller* zwar vermutet, falls es sich um eine primäre Angiomatosis handelte, müßten Blutungen häufiger sein, so kann ich dem, die Angiome allgemein ins Auge fassend, nicht beipflichten. Wie oft hat der pathologische Anatom Gelegenheit in den verschiedenartigsten Gliomen, in Sympathoblastentumoren (*Berblinger*) Blutextravasate festzustellen, wie häufig sieht er Capillarangiome der Haut, Kavernome der Leber ohne jeden begleitenden Austritt von Blut. Im übrigen hat *v. Hippel*[6]) die primäre Angiombildung gegenüber *Meller*[5]) wie *Guzmann* nochmals damit verteidigt, daß die Bindegewebsentwicklung zwischen den Gefäßen eben doch entschieden häufiger ist als die Gliawucherung, ferner auf die Schwierigkeit hingewiesen, Gliahyperplasie und Gliosis voneinander zu trennen, endlich auf Unterschiede im zeitlichen Auftreten von Gliomen der Netzhaut und der Angiomatosis aufmerksam gemacht. *Gamper* sah zwischen den gewucherten Capillaren keine Glia, nur in der Umgebung größerer Gefäße

[1]) *Seidel*, Über ein Angiom der Netzhaut. 38. Versamml. der ophthal. Gesellschaft 1912.

[2]) *Emanuel*, Anatomischer Befund bei einem Fall von Angiomatosis retinae. Arch. f. Ophthalmol. **90**. 1915.

[3]) *Gamper*, Klinischer und histologischer Beitrag zur Kenntnis der Angiomatosis retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **69**. 1918.

[4]) *Hoffmann*, *v. Hippel-Czermak*sche Krankheit. Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 33.

[5]) *Meller*, Über das Wesen der sog. *v. Hippel*schen Netzhauterkrankung. Arch. f. Ophthalmol. **85**. 1913.

[6]) *v. Hippel*, Über die diffuse Gliosis der Netzhaut und ihre Beziehungen zur Angiomatosis retinae. Arch. f. Ophthalmol. **95**. 1918.

eine „fasrige Gliaproliferation". *Brandt*, dessen besondere Ansicht noch zu besprechen bleibt, vermißte ebenfalls eine Glianeubildung (Fall III).

In älteren Fällen von *Hippel*scher Krankheit werden besonders starke Gliawucherungen angetroffen, sie sind aber nach *Gamper*, selbst wenn sie tumorartigen Eindruck machen, sekundäre, worunter *Gamper* wohl die reparatorischen Gliaproliferationen versteht.

Eine vermittelnde Stellung zu der aufgeworfenen Frage nehmen *Ginsberg* und *Spiro*[1]) wie *Bergmeister*[2]) ein. *Bergmeisters* Fall betrifft einen unterentwickelten Bulbus mit cystischem Chorioidealkolobom; *Ginsberg* und *Spiro* konnten die Entstehung einer gelbroten Geschwulst der Netzhaut auf beiden Augen eines 14jährigen Knaben ophthalmoskopisch verfolgen. Das Ergebnis der histologischen Untersuchung bestimmt diese beiden Autoren, eine kontemporäre Neubildung von Gliagewebe, wie Gefäßwandzellen, anzunehmen. Zwischen „massenhaften Endothelröhrchen" mit Wucherung endothelialer Zellen liegen große Zellen mit pyknotischem Kern, „Xanthom oder Körnchenzellen" gleichend, ferner Elemente, die als Gliakerne anzusprechen sind, endlich nicht sicher bestimmbare Zellformen.

Aus der Stärke der Gliavermehrung schließen *Ginsberg* und *Spiro* auf deren blastomatösen Charakter, ferner aus der innigen Verbindung gliöser wie angiomatöser Veränderungen, während ihnen die „cystoide Glia" eine reaktive Erscheinung bedeutet. Wichtig bleibt, daß auch hier die *Angiomnatur* nicht in Abrede gestellt wird.

Wenn von den Autoren die Angiogliomatosis als ein Mittelglied zwischen fast rein gliöser Wucherung — Gliom — und fast ausschließlicher Capillarneubildung — Hämangiom — hingestellt wird unter Verweis auf die *Teratome*, in denen einzelne Gewebsformationen überwuchert werden von anderen, so läßt sich einiges einwenden.

Einmal ist eine gewisse Zurückhaltung geboten in der Annahme einer derartigen gegenseitigen Verdrängung von Geweben in Teratomen, wiewohl sie vorkommt. Dann aber sehen wir meist ektodermale und mesenchymale Formationen entodermale überwuchern, während die gegenseitige Überwucherung von differenzierter Glia — die Autoren erwähnen Astrocyten und Fasern — und proliferierenden Capillaren mir unwahrscheinlich ist.

Wenn ich mir als pathologischer Anatom zu dem erwähnten Fall ein Urteil gestatten darf, so gehört er klinisch wie dem Verlauf nach anscheinend in das Gebiet der *v. Hippel*schen Netzhauterkrankung,

---

[1]) *Ginsberg* und *Spiro*, Über Angiogliomatosis retinae. Arch. f. Ophthalmol. **88**. 1914.

[2]) *Bergmeister*, Über gliöse Wucherungen im Auge bei Mikrophthalmus congenitus und deren Beziehungen zur Angiomatosis retinae. Arch. f. Ophthalmol. **105**. 1921.

ist die Angiomatosis retinae *sicherer* als der blastomatöse Charakter der Gliawucherung.

Einen in mancher Hinsicht neuen Gesichtspunkt in die ganze Frage brachte *Brandt*. Auch er hält die Gefäßveränderungen für das Primäre, das Wesentliche, zählt die „Gliosis" zu den Endausgängen des Krankheitsbildes.

Wenn ich die Abbildungen derjenigen Publikationen betrachte, die den Prozeß als Angiomatose bezeichnen, so kann ich *Brandt* darin beistimmen, daß derartige Gefäßneubildungen auch nicht in sog. teleangiektatischen Gliomen vorkommen. In über 100 untersuchten Gliomen habe ich ähnliches nie gefunden. Anders mit der Argumentation, daß die primäre Gliosis retinae deshalb unwahrscheinlich wäre, weil es keine primäre Gliosis des Gehirns gäbe, worüber sich diskutieren ließe.

Komme ich zu *Brandts* histologischem Ergebnis, so bestimmt ihn die „energische Capillarwucherung", ohne daß solche Gefäße ein Lumen erkennen lassen, die *v. Hippel*schen Tumoren als Hämangioendotheliome zu erklären. Die Gefäßneubildung ist das primäre; bei reinen Angiomen der Retina wurde gelegentlich auf der gleichen Seite des Gesichts ein Angiom beobachtet.

Es ist schwierig, ohne Einsicht in die Präparate, die einer Mitteilung zugrunde gelegt sind, sich ein abschließendes Urteil zu bilden.

Ich kann aber zwischen *v. Hippels* Auffassung und *Brandts* Anschauung keine *grundlegende Trennung* sehen.

Gewiß ist es an und für sich berechtigt, die Hämangiome von den Hämangioendotheliomen zu sondern. Das blastombildende Gewebe geben beide Male Gefäße capillären Charakters ab, freilich bilden sich einerseits wesentlich neue Gefäße, während andererseits vornehmlich die Endothelien gewuchert sind.

Wenn es schwer fällt, in hypertrophischen Hämangiomen das Lumen der gewucherten Capillaren nachzuweisen, so dürfte es sich bei den Hämangioendotheliomen auch nicht allein um eine peri- oder intravasculäre Wucherung der Endothelien handeln, sondern es können auch Capillaren neugebildet, die vorhandenen ektatisch sein.

Man könnte sehr wohl auch die Lösung der Frage darin erblicken, daß die Hämangioendotheliome die weniger differenzierte Form der Hämangiome darstellen, wofür sich auch ihr mehr zur Malignität neigendes Verhalten anführen ließe.

Mich hat die in den Lehrbüchern übliche Einreihung dieser Geschwülste in das onkologische System nie recht befriedigt, gar nicht zu reden von dem Paritheliom, welches ja auch in der Retina beobachtet ist [*Schieck*[1])], hier von den einen der *v. Hippel*schen Krankheit

[1]) *Schieck*, Perithelioin der Netzhautgefäße. Arch. f. Ophthalmol. **81**. 1912.

nahegebracht wird, während *Brandt* nur die Entstehung eines *Endotheliomts* an den Netzhautgefäßen zuläßt, da diesen ein Perithel fehlt. Mit diesen Ausführungen wollte ich nur dartun, daß auch die Auffassung *Brandts* m. E. das Wesentliche von *v. Hippels* Lehre nicht angreift.

Aber an *Brandts* ersten Fall will ich weiter anknüpfen. Hier ergab die Sektion des 47 jährigen Mannes eine „multiple Blastomatosis". Im Gehirn, Rückenmark, in Milz, Knochenmark, Nebenhoden wurden Neoplasmen gefunden, die einem Hypernephrom bzw. Metastasen eines solchen am ehesten entsprachen, während der Augentumor sicher kein solches war.

Hautangiome bei *Coats*scher Retinitis[1]), Teleangiektasien der Haut bei Angiom der Chorioidea sind gesehen worden [*Wagenmann*[2])].

Bei der Häufigkeit cutaner Hämangiome wäre ein zufälliges Zusammentreffen denkbar. Anders, wenn das Hämangiom im Nervensystem lokalisiert ist, wo Geschwülste dieser Art nicht häufig sind. So aber liegen die Verhältnisse in dem nun zu schildernden Fall, der als Sektionsbefund zusammen mit eingehender klinischer Untersuchung alle Einzelheiten weitgehender zu verfolgen gestattete, dessen Mitteilung in dieser Zeitschrift am ersten interessieren dürfte.

Aus der Krankengeschichte[3]) und dem von mir erhobenen Sektionsbefund (Kiel 4213, S. 910/20) ist folgendes von Bedeutung:

A. H., 27 Jahre alt. Aufnahme in die Medizinische Klinik Kiel 28. VIII. 1915. Exitus 27. XII. 1920.

Anamnese: Zwei Geburten. Kinder gesund. Keine Aborte. Seit 13 Jahren auf dem rechten Auge erblindet, seit Herbst 1920 auch starke Abnahme der Sehkraft auf dem linken Auge. S = Finger in 2—3 m Entfernung.

Seit März 1915 Kältegefühl in der rechten Hand, im rechten Arm mit allmählich folgender Lähmung, März 1916 ähnliche Störungen im linken Arm, von August 1916 ab auch im linken Bein. Nie Erbrechen. Weder Ohnmachten, noch Krämpfe. Öfters spontaner Urinabgang.

Status: Kräftiger Körperbau, mäßiger Ernährungszustand. Schädel nicht empfindlich auf Druck und Beklopfen.

Nervensystem August 1915.

Reflexe: *Untere Extremitäten*: Patellarreflex rechts gesteigert, links normal auslösbar, Achillessehnenreflexe beiderseits vorhanden. Rechts positives *Babinski*sches und *Oppenheim*sches Phänomen. „Starke Ataxie" rechts. Rohe Kraft rechts größer als links, keine Muskelatrophie.

[1]) Bei *Coats*scher Retinitis exsudativa externa wurde auch ein Capillarangiom der Haut festgestellt von *Leber*. Die exsudative Retinitis ist aber nach *Coats* eine lokale Gefäßerkrankung, gekennzeichnet durch Blutungen in den äußeren Netzhautschichten. (*Coats*: Arch. f. Ophthalmol. **81**. 1912.)

[2]) *Wagenmann*, Über ein kavernöses Angiom der Aderhaut bei ausgedehnter Teleangiektasie der Haut. Arch. f. Ophthalmol. **51**. 1900.

[3]) Die Krankengeschichten wurden mir von Herrn Geh.-Rat *Heine*-Kiel und Herrn Prof. *Schittenhelm* freundlicher Weise zur Benutzung überlassen.

Obere Extremitäten: Sehnenreflexe rechts gesteigert. Finger der rechten Hand in leichter Flexionsstellung können aktiv gebeugt werden.

1916 Fingernasenversuch rechts unsicher, mit Zittern und Ausfahren. Keine Spasmen. Keine Atrophien außer der allgemeinen Inaktivitätsatrophie. Beide Beine können aktiv nur wenig angezogen werden, Erheben von der Unterlage unmöglich. Füße in Equinus-Stellung. Bauchdeckenreflexe normal, Rachenreflexe vorhanden. Zunge weicht etwas nach links ab. Zeitlich und örtlich orientiert.

Dezember 1920. Sensorium frei, keine Sprachstörungen. Kein Nystagmus. Hirnnerven V., VII., XII. ohne Ausfallserscheinungen.

Obere Extremitäten: Reflexe lebhaft rechts wie links, rechterseits Lähmung, links keine Motilitätsstörung.

Untere Extremitäten: Patellarreflexe beiderseits sehr lebhaft, Achillessehnenreflexe beiderseits vorhanden.

Vorübergehend + Babinski und Fußklonus.

Bauchdeckenreflexe fehlen.

Sensibilität ohne Beeinträchtigung.

Blutdruck 115 mm. Hg. RR.

Wassermann negativ (in Blut wie Liquor).

Lumbalpunktion: Anfangsdruck 360 mm Wasser, Enddruck 110, Nonne + Pandy +, einige Erythrocyten.

Harn: Kein Eiweiß. Zucker 0,44—0,88%. Aceton + Acetessigsäure + +.

Abdomen: Unter dem rechten Rippenbogen eine Resistenz fühlbar. Milztumor?. Einige Stunden nach Lumbalpunktion Atemlähmung, bald hinterher Exitus.

Klinische Diagnose: Hirntumor. Hemiparese. *Coats* Retinitis (*v. Hippel*sche Krankheit).

Spezieller Augenbefund (Universitäts-Augenklinik Kiel): R. Cataracta complicata. Amaurose 27. X. 1920. Enucleation des Bulbus. L. amaurotische Pupillenstarre. Fundus: Amotio retinae, Retinitis proliferans. Angiomatosis retinae.

Auf die histologische Untersuchung der Bulbi gehe ich absichtlich nicht näher ein. Unter dem Namen *Angiogliosis* hat *Heine vorläufig* darüber berichtet[1]). Nach seiner Ansicht stellt der Fall eine „*v. Hippel*sche Krankheit mit Übergängen zu *Coats*scher Retinitis exsudativa dar[2])". Zweifellos handelt es sich um ältere Prozesse an dem Bulbi, nicht um teleangiektatische Gliome. Daß in späteren Stadien primärer Angiomatose die Gliahyperplasie sehr stark werden kann, was auch *v. Hippel* betonte, wurde oben erwähnt.

Von dem gesamten Sektionsbefund sind hier zu nennen (Sektion 16 Stunden post mortem):

Brusthöhle: Verkäste tuberkulöse Lymphdrüsen am Lungenhilus rechts. Miliare Tuberkel auf der Pleura zwischen Ober- und Unterlappen. Subpleural in der linken Lunge ein älterer tuberkulöser, verkäster Herd.

---

[1]) *Heine*, Angiogliosis retinae et cerebri. Med. Gesellschaft Kiel, 27. VII. 1922. Herr Geh.-Rat *Heine* hatte die Liebenswürdigkeit mir über das Ergebnis des histologischen Befundes Mitteilung zu machen. Der Name Angiogliosis (cerebri) ist für meinen Sektionsbefund am verlängerten Mark nicht passend. Wie ich im folgenden ausführe, ist das capilläre Hämangiom frei von Gliawucherung, eine solche ohne blastomatösen Charakter findet sich nur in seiner Umgebung.

[2]) Briefliche Mitteilung (VII. 1922).

Bauchhöhle: *Pankreas*: 29 cm lang, 10 cm maximal breit, 7,5 cm maximal dick. Das Organ ist völlig durchsetzt von kleinen Cysten bis zu solchen von fast Apfelgröße. Wand der Cysten durchscheinend, Inhalt serös oder serös-hämorrhagisch. Makroskopisch kaum Pankreasgewebe erkennbar.

Ductus pancreaticus nur auf eine kurze Strecke sondierbar. In den Nieren einige kleine Cysten. Kleiner Nebennierenrindenkeim an der Oberfläche der linken Niere. Leber ohne Cysten. Facettierte Pigmentkalksteine in der Gallenblase. Choledochus durchgängig. Geringe Arteriosklerose der Brust- und Bauchaorta. Verkalkter Lymphknoten im Mesenterium.

Gehirn und Rückenmark: Meningen makroskopisch und *mikroskopisch* unverändert. Rechter N. opticus dünn. Querschnitte durch das Hals-, Brust- und Lendenmark lassen graue Degenerationsfelder, rechts besser als links im Bereich der Pyramidenseitenstränge erkennen. In den Pyramidenvordersträngen sind mit bloßem Auge graue Bezirke nicht sichtbar.

Die *untere Hälfte des verlängerten Markes* ist stark verdickt. Durch die Auftreibung mißt dieser Teil transversal 3,5 cm, sagittal 4 cm. Die schon makroskopisch erkennbare, die Verdickung hervorrufende Geschwulst reicht dorsalwärts bis an die Tela chorioidea des 4. Ventrikels. Diese läßt sich von der Oberfläche des Tumors nicht ohne Gewebszerstörung abziehen.

Dieser muß das Foramen Magendie verlegt haben, wodurch auch die mäßige Erweiterung beider Seitenventrikel des Gehirns erklärt wird.

Auf einem Querschnitt durch die Oliven nimmt der *dunkelrote*, über erbsengroße, umschriebene Tumor die hintere, mittlere Partie der rechten Hälfte des Querschnitts ein.

Die rechte Olive ist erheblich vergrößert, ihre Abgrenzung undeutlich geworden. Der Sulcus lateralis anterior ist verstrichen. Die beiden Nervi hypoglossi bieten keinen auffälligen Befund.

Außer dem dunkelroten Tumor sind ventral und lateral von ihm liegend noch vier stecknadelkopfgroße Cysten mit glasiger Wand und farblosem Inhalt auf der Schnittfläche wahrzunehmen.

Das Blastom dehnt sich etwas nach links über den Sulcus medianus posterior hin aus, springt flachbuckelig in die Lichtung des 4. Ventrikels vor, greift 1,2 cm tief hinein in die Substanz der Medulla oblongata.

Der Tumor selbst nimmt also unter Bevorzugung der rechten Querschnittshälfte in einer Höhe von 0,5 cm die *Pars inferior fossae rhomboideae* ein, ohne die Striae acusticae zu erreichen, erstreckt sich etwa auch um 0,5 cm *nach abwärts*, vom *Obex* die *Clava* durchsetzend.

Zusammengefaßt ergibt sich folgende *anatomische Diagnose. Tumor* (*Hämangiom*) im *verlängerten Mark* mit Kompression der langen Leitungsbahnen.

Hydrops ventricularis leichten Grades.

Cystenpankreas.

Lungen- und Lymphdrüsentuberkulose.

Histologisch untersucht wurden zwei Querschnitte, die durch die Pars inferior (I) der Rautengrube und durch die Mitte der Oliven (II) gelegt waren. Sie werden im folgenden mit I und II der Kürze halber bezeichnet.

Histologische Beschreibung.

Querschnitt II. Das Rückenmark ist noch zum Rohr geschlossen, vorne, seitlich und größtenteils auch an der hinteren Circumferenz der Medulla ist die Pia erhalten.

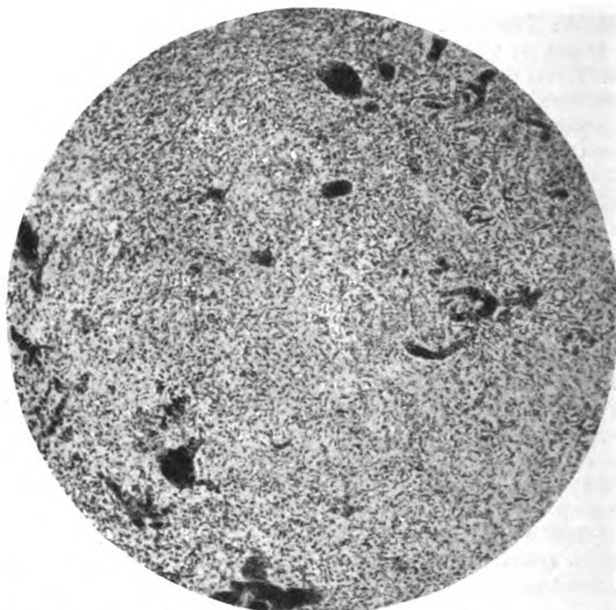


Abb. 1. *Capilläres Hämangiom der Medulla oblongata.* **Viele weite, strotzend mit Blut gefüllte Gefäße. Zahlreiche gewucherte Capillaren, die bei diesem Übersichtsbild nur als zellreiche Bezirke erscheinen. Schnitthöhe II. Vergrößerung 60 fach.**

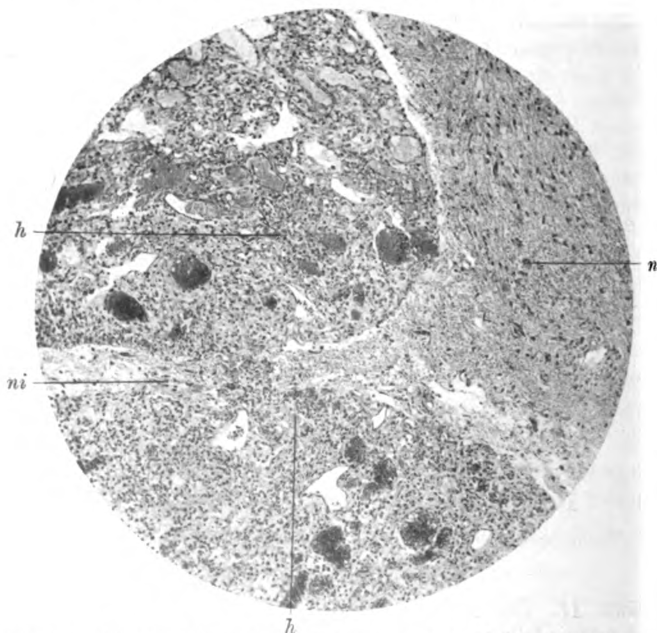


Abb. 2. Scharfe bogenförmige Begrenzung des Hämangioms (**h, links im Bilde**) **gegen die** nervöse Substanz (*n*, rechts im Bilde). Zwischen zwei Fortsätzen des **Hämangioms** ein Streifen nervöser Substanz. Schnitthöhe II. Vergrößerung **70 fach.**

Rechts vom Sulcus medianus posterior erstreckt sich auf eine kurze Strecke das Hämangiom hinein bis in die Leptomeninx, von beiden Seiten her schiebt sich noch ein schmaler Streifen nervöser Substanz vor. Der etwas weite Zentralkanal ist ausgekleidet von zylindrischem Ependymepithel. In dessen Umgebung ist die Glia durch Ödem aufgelockert, sind zahlreiche große helle Gliakerne vorhanden.

In einem plasmatischen Syncytium gelegen reichen sie manchmal bis unmittelbar an die Ependymzellen. Ventralwärts zeigen Glia, Nervenfasern, Ganglienzellen, Gefäße *normale* Struktur. Der Tumor selbst, auffallend gefäß- und zellreich, schwache Vergrößerung (Abb. 1) weist gegen das Nervengewebe scharfe Begrenzung auf (Abb. 2), dehnt sich mit Fortsätzen, weiten capillär strukturierten Gefäßen folgend, in Form von Strängen nach verschiedenen Richtungen hin aus und erreicht auch auf diese Weise die Pia mater.

Unmittelbar ventral wie lateral von dem größten Tumorkomplex finden sich langgestreckte, unregelmäßig gestaltete Cysten mit einem feinfädigen, Fibrinreaktion gebenden, zum Teil auch nicht tingierbaren, homogenem Inhalt.

Untereinander hängen diese Cysten nicht zusammen. Eine Zone verdichteter, faserreicher Glia mit blutpigmenthaltigen Gliazellen bildet die Wand. Stellenweise schließt sich an diese Glialage nach innen ein schmaler Streifen von Bindegewebe an. Wo dieses mehr fibrillären Charakter zeigt, sind mitunter noch einige endothelähnliche, flache Zellen vorhanden.

Sicher gehören diese Cysten nicht dem Zentralkanal an, mit dem sie nirgends in Verbindung stehen. *Die Deutung dieser Cysten ist nicht ganz leicht. Sind es lediglich Erweichungscysten in der Glia oder Gefäßektasien?* Gegen erstere spricht die bindegewebige Innenzone, welche zwar auch an älteren Erweichungscysten zustande kommen kann. Gegen ektatische Blutgefäße lassen sich das Fehlen von einer durchweg bindegewebigen Wand, von elastischen Fasern, von einem kontinuierlichen Endothelüberzug, von *Blut* als Inhalt anführen.

Für stark erweiterte Lymphbahnen sind die Cysten m. E. zu groß; sie finden sich nicht mehr auf Querschnitt I.

Die Lage der Cysten zu dem größten Tumorkomplex gerade in Höhe des Foramen occipitale magnum, wo die verdickte Medulla oblongata gegen den Knochen gepreßt wird, der Gehalt an intra- wie extracellulären Pigment machen es wahrscheinlich, daß die Cysten durch Erweichung und im Anschluß an Blutungen entstanden sind.

Geringe, diesen folgende reaktiv entzündliche Vorgänge führen zu bindegewebiger Begrenzung, die endothelartigen Zellen sind durch formale Akkomodation endothelähnlich gestaltete Bindegewebselemente.

In dem Tumor selbst findet sich eine weitere Cyste, die aber eine *vollständige Endothelbekleidung* besitzt und eine fibrillär-bindegewebige Wand. Ihren Inhalt bilden weiße und rote Blutzellen. Letztere sind häufig konglutiniert, so daß die Erythrocytengrenzen nicht mehr scharf hervortreten. Auch fällt die Eosinfärbung dieser Zellen sehr verschieden intensiv auf.

Diese Cyste stellt eine kavernomartige Erweiterung eines capillär gebauten Blutgefäßes vor, was auch daraus hervorgeht, daß seitliche Aussackungen vorhanden und Übergänge zu engeren Capillaren festzustellen sind.

Die Gefäße der Umgebung haben capillären Charakter, sind ektasiert, beträchtlich verlängert, mit Blut gefüllt.

Indessen liegen nicht lediglich erweiterte Capillaren vor, sondern durch Wachstum vergrößerte. In kurzen Abständen häufen sich die Endothelkerne in nicht gleichmäßiger Verteilung. Weiter zeigen solche Capillaren seitliche Sprossen mit dem *Vorgange der Capillarneubildung.*

Der äußerst zellreich erscheinende Anteil des Hämangioms setzt sich zusammen aus zahllosen. eng aneinanderliegenden Capillaren, die jedoch nur teilweise noch starke Blutfüllung darbieten (Abb. 3).

Der Verlauf dieser gewucherten Capillaren ist ein vielfach verschlungener. Durch den Schnitt wird nur selten einmal eine längere, gerade verlaufende Capillarstrecke getroffen. Bei Malloryfärbung[1]) sind die Capillarwände als blaue Faserzüge sichtbar, größere Bindegewebszüge zwischen den proliferierenden Capillaren stellen eine Ausnahme dar. Zwischen den Capillaren findet sich keine bei der Bindegewebsfärbung (*Mallory*) graugelb erscheinende Glia, auch mit *Pollaks Neurogliafärbung* lassen sich keine Gliafasern darstellen (Abb. 4).

Die Kerne der Capillarendothelien sind oblong und chromatinreich an *weiten* Capillaren; öfters sieht man zwei Kerne in einer Endothelie liegen. An den sehr stark gewucherten, *nicht weiten* Gefäßen sind die Kerne bald klein und chromatinreich, bald groß und blasig und zeigen eine sehr regelmäßige Chromatinstruktur. An diesen kleinen Capillaren erscheinen die Endothelien oft stark gequollen, ihr Plasma ist mit zahlreichen runden tropfenartigen Gebilden angefüllt, die sich schlecht färben. Diese bestehen nicht aus Fett, sind gleichmäßiger und größer als die Einschlüsse in sog. Körnchenzellen.

Die Färbung auf Glykogen wurde leider versäumt. Die eben geschilderten Zellen haben eine Ähnlichkeit mit den bei der Angiomatose der Retina beschriebenen Pseudoxanthomzellen.

Um was es sich bei den eigenartigen kugeligen Gebilden handelt, vermag ich nicht sicher zu sagen. Sie erinnern an die hyalinen Kugeln, wie sie in Zellen von Endotheliomen vorkommen, zum Teil als Ausdruck einer Zellsekretion angesprochen worden sind.

In den Endothelien der gewucherten Capillaren nimmt man häufig Mitosen wahr.

Das histologische Bild entspricht dem eines capillären Hämangioms, bei dem immer neue Capillaren gebildet werden, dagegen eine Hypertrophie der Wandzellen ganz in den Hintergrund tritt. Nirgends sind diese mehrreihig angeordnet, bilden weder intra- noch extravasale Zellverbände. Der Aufbau gleicht *nicht* dem *Hämangioendotheliom*, hat vielmehr Ähnlichkeit mit capillären Angiomen[2]).

Wenn *Brandts* Ansicht zutreffend ist, daß die Hämangiome von der Umgebung „reizlos“ ertragen werden, während er bei Endotheliom der Retina reaktiv entzündliche Vorgänge sah, so würde das Fehlen solcher, für die meinem Falle gegebene Deutung sprechen.

In der Umgebung der expansiv wachsenden Abschnitte des Blastoms ist die angrenzende faserige Glia stark aufgelockert, ödematös. Die Gliafibrillen zeigen Zerfall in kurze Bruchstücke, Zerfallvorgänge sind auch an den Markscheiden wie

[1]) *Mallorys* Bindegewebsfärbung.

[2]) Z. B. mit dem der Placenta gelegentlich beobachteten Chorangiom (vgl. *Borst*, Lehre von den Geschwülsten, Abb. 28, Tafel V).

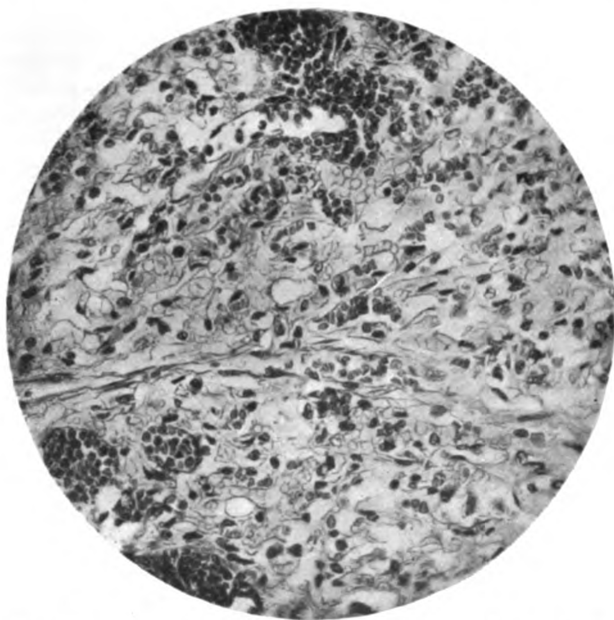


Abb. 3. Capilläres Hämangiom, in der Medulla oblongata gelegene Partie. Capillaren teilweise stark mit Blut gefüllt. Schnitthöhe I. Vergrößerung 250 fach.

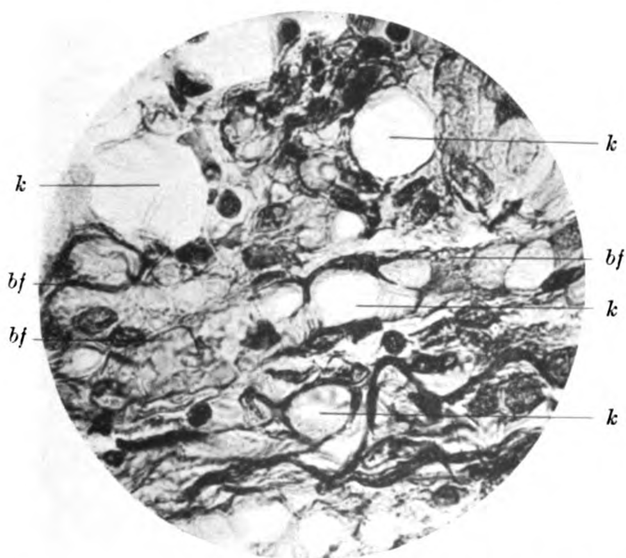


Abb. 4. **Partie aus dem teleangiektatischen Hämangiom.** *Mallorys* Bindegewebsfärbung. Schnitthöhe II. **Weite gewucherte Capillaren** (*K*). Zwischen diesen spärliche — dunkle — Bindegewebsfasern (*bf*). **Endothelkerne** meist groß, mäßig chromatinreich. Vergrößerung 1000 fach.



Abb. 5. Gewucherte Capillaren (neugebildet um Gefäße). Schnitthöhe II. Ausdehnung des capillären Hämangioms in Form von Fortsätzen (*f*) nach der dorsalen Circumferenz (*dc*) des verlängerten Marks. Vergrößerung 60 fach.

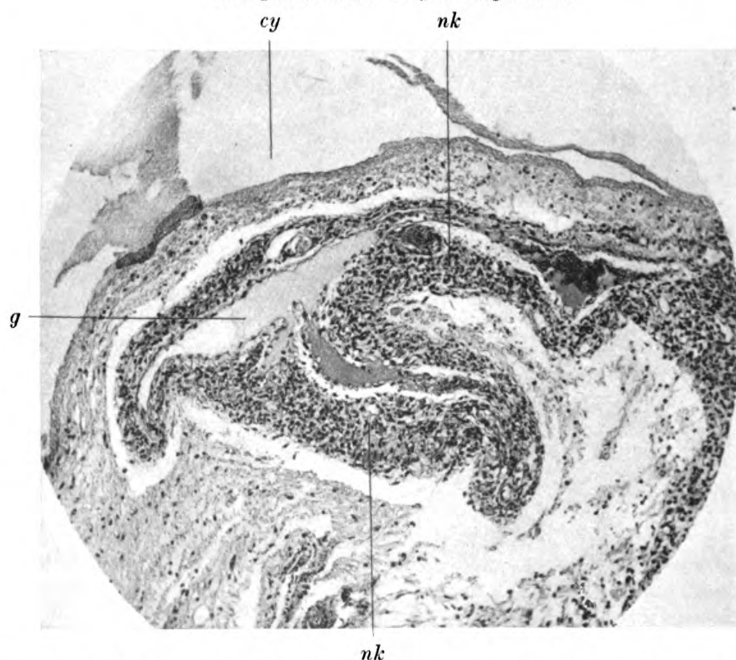


Abb. 6. Spaltförmig ausgezogenes Gefäß (*g*) von capillärem Bau, umgeben von neugebildeten Capillaren (*nk*). Kein Eindringen dieser in das weite Gefäß. Umgebende Neuroglia ödematös. Oben im Bilde eine der im Text beschriebenen Cysten (*cy*). Schnitthöhe II. Vergrößerung ca. 75 fach.

an Nervenfasern (Silberimprägnation) erkennbar. In diesem Bezirk finden sich auch Körnchenzellen. Sehr eigenartig ist die weitere Ausbreitung des Hämangioms. Um weite Gefäße capillären Charakters sind Züge eines capillären Hämangioms gelegen, ebenfalls mit Mitosen in den Endothelien (Abb. 5 und 6). So erreichen die proliferierenden Capillaren als Stränge schließlich die Pia, ordnen sich auch in dieser wieder um Gefäße an. Aber alle diese Stränge bestehen nie aus soliden Zellkomplexen, sondern auch zahlreichen Capillärkonvoluten, wobei sich auch in solchen Erythrocyten nachweisen lassen.

Da nur *einige wenige* Gefäße der Pia (Abb. 7) von solchen gewucherten Capillaren umgeben werden, und zwar *nur diese*, auf welche unmittelbar die oben genannten Fortsätze des intramedullären Hämangioms treffen, so darf daraus geschlossen werden, daß in der nervösen Substanz selbst, d. h. in Capillaren derselben, der Ausgangspunkt des Hämangioms zu suchen ist, und nicht etwa in der Pia.

Auch in diesen Fortsätzen des Hämangioms sind weder faserige Glia noch größere Mengen von Bindegewebe zwischen den Capillaren vorhanden. Im Bereich des Hämangioms wie an seinen Grenzbezirken trifft man häufig Blutextravasate. Größere, im Tumor verlaufende Gefäße zeigen eine Verdickung und hyaline Umwandlung der Intima. Die in der Nähe des Tumors liegenden Ganglienzellen, besonders im Bereiche der ödematösen Durchtränkung der nervösen Substanz zeigen Tigrolyse, Pyknose des Kerns, Pigmentanhäufung. Weiter entfernt davon finden sich Exemplare von völlig regelmäßiger Struktur.

Diese Befunde interessieren hier weniger, sie sollten nur kurz erwähnt sein, weil sie für die klinische Feststellung, daß der Tod durch Atemlähmung erfolgte, die anatomische Grundlage abgeben können.

Während im Bereich des capillären intramedullären Hämangioms wie seiner bis zur Pia sich ausdehnenden Fortsätze nirgends Gliagewebe zwischen den gewucherten Capillaren gelegen ist, findet sich in der *Umgebung* des Blastoms eine Gliawucherung. Dort wo das Hämangiom am dorsalen Umfang die Oberfläche erreicht hat, mußte es auch das den Ventrikelboden überdeckende Ependymepithel durchsetzen. Das angrenzende Ependymepithel ist taschenförmig eingebogen, in der Tasche selbst stößt man auf in Zerfall befindliches Nervengewebe, dann folgen Unterbrechungen in der Kontinuität des Ependymepithels. Hier sind zahlreiche Gliazellen vorhanden, zum Teil auch solche, die Zerfallsprodukte nervöser Substanz in sich aufgenommen haben (Abb. 8).

Beiderseits ist eine derartige Gliawucherung zu sehen, die mit dem Hämangiom selbst in *keiner Verbindung* steht, selbst keine vermehrten Gefäße aufweist, kein infiltratives Verhalten zum Nachbargewebe zeigt. Daher vermag ich diese Gliaproliferation nur als reaktive anzusprechen, *nicht* im Sinne einer *Angiogliomatose zu deuten.* Ferner sind auch von durchsetzten Resten des Ependymepithels ventralwärts vom Hämangiom reaktive Wucherungen ausgegangen.

Auch diese epithelialen, ependymären Formationen werden von dem capillären Angiom durch eine Zone ödematös durchtränkter, in Zerfall befindlicher Nervensubstanz abgetrennt.

Oft bilden die epithelartigen, scharfbegrenzten Zellen spaltförmige Hohlräume, in denen sich ab und zu auch Erythrocyten finden. Da keine allseitig in sich abgeschlossenen Kanäle vorliegen, ist das Vordringen von Extravasaten bis in diese begreiflich (Abb. 9).

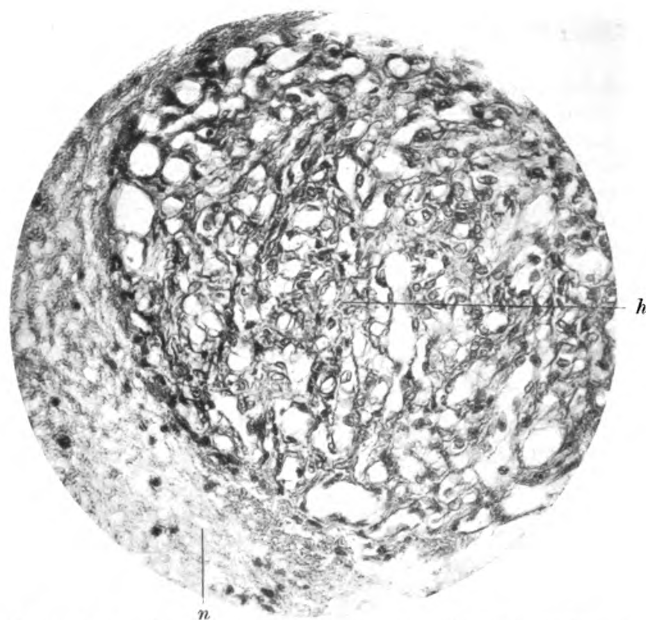


Abb. 7. **Partie aus dem in die Pia mater vorgedrungenen capillären Hämangiom** (*h*). *Mallorys* **Bindegewebsfärbung.** Keine Glia zwischen den gewucherten Capillaren. Links unten im Bilde nervöse Substanz (*n*). Schnitthöhe II. Vergrößerung 250 fach.

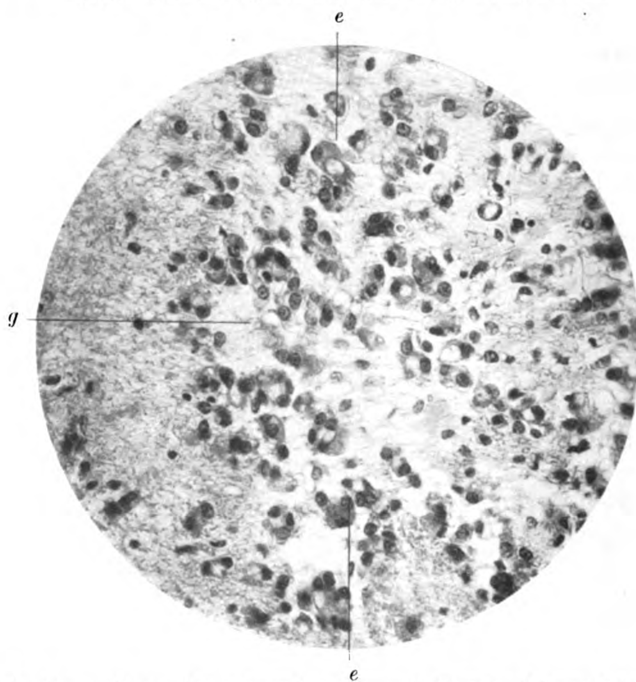


Abb. 8. **Herdförmige** Gliawucherung (*g*) und **ependymepithelähnliche Zellen mit scharf begrenztem** Plasma (*e*), ferner Zerfall von nervöser Substanz außerhalb des **Hämangioms nahe unter dem** Ependymepithel. Schnitthöhe I. Vergrößerung 250 fach.

Um gewucherte, hypertrophische Gefäßendothelien kann es sich schwerlich handeln. Die Zellen gleichen völlig denen, welche sich als Auskleidung des geschlossenen Zentralkanals fanden. Sie tragen vom Lumen abgewandte Fortsätze, einzelne haben Flimmerhaare. Die Kerne stehen meist *senkrecht* zur Längsachse, ferner schließen sich einzelne oder kleine gruppenbildende ependymepithelähnliche Zellen an ohne Lumen (Abb. 9 oben im Bilde).

Die Richtung der kanalartigen Bildungen verläuft von der einen Seite der oben erwähnten reaktiven Gliaproliferationen im Bogen zur anderen Seite.

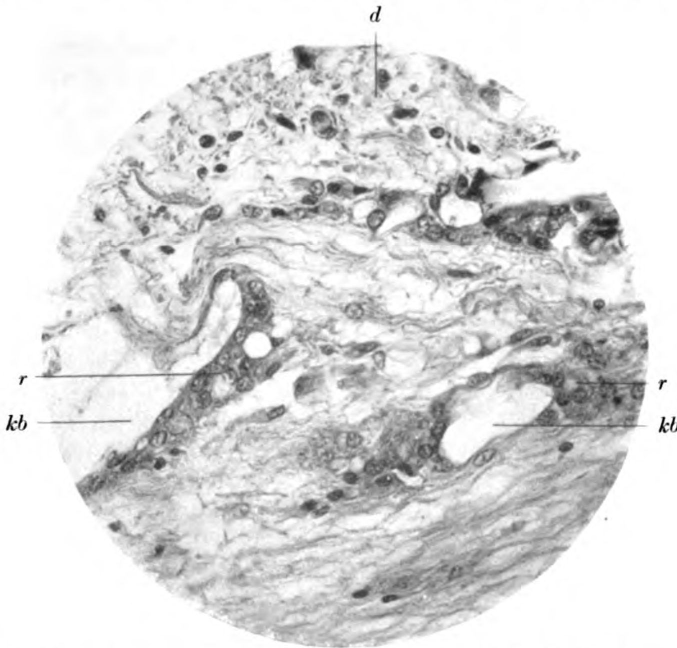


Abb. 9. Wucherungen regenerativen Charakters, ausgehend von Resten des Ependymepithels (*r*). Diese Bildungen sind nur in Schnitthöhe I vorhanden. Ganz oben im Bilde Zone zerfallender nervöser Substanz (*d*), welche die kanalartigen Bildungen (*kb*) von dem Hämangiom trennt. Schnitthöhe I. Vergrößerung 250 fach.

Da keine Vermehrung von zelliger oder fasriger Neuroglia diese Wucherungen begleitet, so möchte ich auch diese als rein reaktive Vorgänge auffassen. Hierfür lassen sich auch Anordnung und Lage jener Formationen zum Angiom anführen. Regeneratorische Wucherungen am Ependym und Zentralkanalepithel sind ja nichts Seltenes.

Die histologische Untersuchung des Rückenmarks ergab ausgedehnten Markscheidenschwund im rechten Pyramidenvorderstrang und Pyramidenseitenstrang, geringeren in den entsprechenden linksseitigen Strangfeldern in Höhe des Brustmarks. Im oberen Lumbalmark zeigen rechter wie linker Pyramidenseitenstrang Untergang der Myelinscheiden, rechterseits mehr als linkerseits.

Nach dem gesamten anatomischen Befund unterliegt es *keinem Zweifel,* daß das *primäre* der medullären Veränderungen ein vom ver-

längerten Mark ausgehendes capilläres Hämangiom ist, während die geschilderten gliösen und ependymalen Proliferationen keinen blastomatösen Charakter tragen. Aber selbst wenn man einen solchen behaupten wollte, lägen dann nebeneinander und *voneinander getrennt* ein Angiom und ein Glioneuroepitheliom vor. Das Bedeutsame sehe ich in der Kombination dieses Befundes mit einer Netzhauterkrankung, die seit langer Zeit bestand, *klinisch* doch wahrscheinlich zu der von *v. Hippel* beschriebenen Krankheit der Netzhaut gehört, und sich auch anatomisch jedenfalls von einem Glioma teleangiektodes unterscheidet. Hämangiome im Nervensystem sind nicht häufig [vgl. *Hübschmann*[1]) Diskussion *B. Fischer, Schmorl*]; auch *L. Schmitt*[2]) betont das seltene Vorkommen der „inneren Hämangiome" im Gegensatz zu den cutanen. Ich verzichte hier auf eine Literaturzusammenstellung, kann in dieser Hinsicht auf eine Arbeit von *Kornmann*[3]) verweisen. Multiple capilläre Angiome in Kleinhirn und Rückenmark, ohne Mitbeteiligung der Glia, werden von *Koch*[4]) mehr beiläufig erwähnt.

Die wenigen, speziell im Rückenmark beobachteten Hämangiome gehören der *kavernösen* Form an [*Hadlich*[5]), *Lorenz*[6])]. Es fanden sich dabei manchmal noch andere Geschwülste, so z. B. Neurofibrome und Gliom Fall *Gaupp*[7]), oder Hautangiome Fall *Berenbruch*[8]). Ein vom Brustmark ausgehendes capilläres Hämangiom beschrieb *Roman*[9]). Es stimmt, was die Spärlichkeit des Bindegewebes zwischen den gewucherten Capillaren anbelangt, ganz mit dem von mir beschriebenen Verhalten überein.

Ebenfalls in Hirnstamm gelegene, in die Gruppe der Angiome gehörige Geschwülste sind von *Nambu*[10]) und neuerdings von *Friedrich* und *Stiehler*[11]) mitgeteilt worden; die letztgenannten beiden Verfasser sahen ein mit Hydromyelie verbundenes Hämangioendotheliom.

---

1) *Hübschmann*, Einige seltene Hirntumoren. Verhandl. Deutscher Naturforscher und Ärzte, Nauheim 1920.

2) *L. Schmitt*, Über ein multizentrisch in der Orbital- und Paratrachealgegend auftretendes Hämangioma teleangiektodes. Centralbl. f. Pathologie **27**. 1916.

3) *Kornmann*, Hämangiome. Dissertation Odessa 1913.

4) *W. Koch*, Beiträge zur Pathologie der Bauchspeicheldrüse. Virchows Archiv **214**. 1913.

5) *Hadlich*, Tumor cavernosus des Rückenmarks. Virchows Archiv **172**. 1903.

6) *Lorenz*, Kavernöses Angiom des Rückenmarks. Dissertation Jena 1901.

7) *Gaupp*, Zwei Neurofibrome und ein Angiom der Cauda equina usw. Zieglers Beiträge **2**. 1888.

8) *Berenbruch*, Ein Fall von multiplen Angiomen kombiniert mit einem Angiom des Rückenmarks. Dissertation Tübingen 1890.

9) *Roman*, Hämangiom des Rückenmarks. Centralbl. f. Pathol. **24**. 1913.

10) *Nambu*, Hämangiom im Pons Varoli. Neurologisches Centralbl. 1907, Nr. 24.

11) *Friedrich* und *Stiehler*, Hämangioendotheliom der Medulla oblongata. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1921.

Man wird sich fragen, ob bei klinisch nachgewiesener *v. Hippel*scher Krankheit das im verlängerten Mark gefundene Hämangiom durch Metastasierung entstanden sein kann. Das wäre insofern möglich, als auch bei Angiomen, „histologisch gutartigen Geschwülsten" [*Borrmann*[1])] Metastasierung vorkommt.

Schmitt konnte ein infiltratives Wachstum des Hämangioms, ein Vordringen desselben bis in die Intima größerer Gefäße feststellen. Seine Beobachtung betrifft aber ein „multizentrisches" Hämangiom, so daß *Schmitt* die in der Orbita, die längs der Trachea aufgefundenen Geschwülste doch eher als eine Systemerkrankung zu betrachten geneigt ist. In ganz ähnlichem Sinne haben sich schon *Konjetzny*[2]) wie auch *Ernst*[3]) ausgesprochen. Das gleichzeitige Auftreten von solchen Blastomen in Haut, Leber und Milz (*Ernst*) wird auch als eine Angiomatosis bezeichnet und wäre in ähnlicher Weise als eine systematisierte Geschwulstbildung aufzufassen, wie z. B. das Zusammentreffen multipler Melanome der Haut mit Neuroepitheliomen, Neurinomen, Gliomen (Beobachtungen von *Oberndorfer*, *Grahl*, *Berblinger*). Solche Befunde deuten m. E. doch darauf hin, daß auf dem Boden einer fehlerhaften Entwicklung, einer dadurch hervorgerufenen Störung im Gleichgewicht der Gewebe eine Gewebsart in ein echtes Geschwulstwachstum geraten kann, und zwar gleichzeitig in mehreren Organen.

Der Aufbau der Capillaren des Hämangioms entspricht oft nur einfachen Endothelröhren, wie sie sich in frühembryonaler Zeit finden. Es sind also embryonale Struktureigentümlichkeiten erhalten geblieben. Da in dem Hämangiom eine gesetzmäßige Zirkulation kaum möglich sein wird, so fallen eben auch die funktionellen Momente weg, welche zur Weiterdifferenzierung der Wand führen.

Auf den vorliegenden Fall übertragen, würde die *v. Hippel*sche Anschauung von einer primären Angiomatose der Netzhaut durch den außerdem erhobenen Befund eines Hämangioms im Nervensystem (im engeren Sinne) nur dadurch an Wahrscheinlichkeit gewinnen.

Das intramedulläre Hämangiom als eine Metastase zu erklären, dazu liegt kein zwingender Grund vor. Es zeigt einmal ein mehr expansives Wachstum, dann aber auch keinerlei Gefäßeinbrüche.

Wenn man vielleicht geltend machen will, die Geschwulst im verlängerten Mark sei so lange Zeit symptomlos geblieben, während ich mich oben doch für die Annahme einer dysontogenetischen Blastomentwicklung ausgesprochen habe, so ist ein solcher Einwand wohl zu ent-

[1]) *Borrmann*, Metastasenbildung bei histologisch gutartigen Geschwülsten. Zieglers Beiträge **40**. 1907.

[2]) *Konjetzny*, Zur Pathologie der Angiome. Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 5.

[3]) *Ernst*, Angiomatosis der Haut, Leber, Milz. Verhandl. d. Dtsch. Pathol. Gesellschaft. Straßburg 1912.

kräften. Mit dieser Auffassung soll und kann ja gar nichts darüber ausgesagt sein, zu welcher Zeit das blastomatöse Wachstum an einem Capillargebiet einsetzte, ferner macht eine langsam wachsende Geschwulst auch im Rückenmark oft erst spät Störungen.

Schon aus den wenig eindeutigen, klinischen Symptomen, vorübergehenden Rückgang der Erscheinungen ist zu entnehmen, daß das Hämangiom während einer Beobachtungszeit von mehreren Jahren nicht allzu erheblich gewachsen sein konnte, immerhin aber an Größe gewann.

Die zeitweilige Abschwächung der Lähmungen wird möglicherweise durch wechselnde Füllung der gewucherten Capillaren wie Zerfallsvorgänge mit Abnahme des Drucks auf die ganz peripher gelegenen motorischen Bahnen zu erklären sein. Auffallend bleibt das Fehlen jeglicher Sensibilitätsstörungen. In der Mitteilung *Hoffmanns* ist von einer „Rippenmetastase" die Rede, über deren histologische Struktur wird jedoch keine Angabe gemacht. Im rechten Auge war ein Netzhautangiom (*Hoffmann*) festgestellt worden. Da auch im Knochenmark primäre Hämangiome bzw. Hämangioendotheliome oft sogar multipel vorkommen, welche unter dem scheinbaren Bilde einer metastasierenden malignen Geschwulst den Knochen zur Resorption bringen, so wäre es immerhin möglich, daß auch die *Hoffmann*sche Beobachtung eine *Angiomatose* im oben erörterten Sinne vorstellt.

Auf die Koinzidenz der Angiomatosis retinae mit anderweitigen Geschwülsten ist schon hingewiesen worden.

Seidel erwähnt in seinem Falle eine mehrmals operativ in Angriff genommene Kleinhirncyste, aber über die Art der Cyste wird nichts ausgesagt.

In *Brandts* erster Beobachtung wurden bei der Sektion gefunden: Hypernephrome im Gehirn, im Knochenmark, Tumoren wahrscheinlich gleicher Art in Cauda equina, Milz und Nebenhoden, *Endotheliome* der Dura, Harnblasenpapillome, Cysten in Milz, im Nebenhoden, im *Pankreas*.

Neben einem Lymphangiom des Pankreas sah *Koch*[1]) Hämangiome der Pia in das Rückenmark eingewachsen, außerdem ein Kavernom der Leber.

In meinem *Fall* fand ich eine Durchsetzung der Bauchspeicheldrüse mit verschieden großen Cysten, für welche nach *Yamanes*[2]) Einteilung der Name Cystenpankreas zutreffend wäre. Weiter will ich gerade auf diese Entwicklungsstörungen am Pankreas *hier* nicht

---

[1]) Im Falle *Koch* ist weder klinisch noch anatomisch eine Angiomatosis retinae festgestellt. Im Sektionsprotokoll wird nur erwähnt: Erblindung rechts. „Rechtes Auge durch gelbliches Gewebe verschlossen."

[2]) *Yamane*: Beiträge zur Kenntnis der Pankreascysten. Bern 1921.

eingehen, vielleicht darf aber erwähnt werden, daß ich bei einer anderen Sektionsbeobachtung (3985) ein intramedulläres Gliom des Brustmarks zusammen mit Cystenpankreas fand. Da das Cystenpankreas in seiner Entstehung auf eine Abschnürung einzelner Ausführungsgänge zur Zeit ihrer ersten Anlage zurückgeführt wird, sich in einem meiner Fälle auch mehrere Cysten in den Nieren vorfanden, so bestärken mich auch diese Befunde in der oben geäußerten Ansicht, daß es sich bei der *Angiomatosis* um eine dysontogenetische Blastomentwicklung handeln wird[1]).

Ich kann meine Darlegungen damit schließen, daß eine Beobachtung, wie die mitgeteilte, *v. Hippels* Lehre nur zu stützen geeignet ist.

Das *Wesentliche* scheint in Frühstadien der Netzhautveränderung doch die Angiombildung zu sein, auch wenn man eine blastomatöse Wucherung der Glia besonders in späteren Stadien des Prozesses zuläßt, was mit der Benennung Angiogliomatosis ausgedrückt sein soll. Mit den Namen Angiogliosis (*Heine*) wird der geschwulstartige Charakter des Prozesses auch nicht in den Vordergrund gestellt. Auf die von mir in der Medulla oblongata gefundene Veränderung angewendet, könnte man die beschriebenen Gliawucherungen, die ich nur als reparative anspreche, als Gliosis bezeichnen, während die eigentliche von ihnen ganz getrennte Blutgefäßgeschwulst als capilläres Hämangiom bezeichnet werden muß; einem Endotheliom entspricht sie ihrem Aufbau nach nicht.

---

[1]) Auf *B. Fischers* (Centralbl. f. Pathol. 1920) Ansicht über die *v. Hippel*schen Netzhauttumoren bin ich nicht eingegangen, weil dies der Publikation vorbehalten bleiben soll, welche sich speziell mit dem histologischen Befund an den Bulbi befaßt. *Brandt* hat sich gegen *Fischers* Deutung erklärt.

Die Behandlung der Keratoconjunctivitis eczematosa mit Partialantigenen nach Deycke-Much.

Von

Dr. **Nikolaus Blatt.**

Mit 3 Textabbildungen.

Die spezifische Therapie der tuberkulösen Erkrankungen — eine Zeitlang vernachlässigt, ja sogar von mancher Seite als schädlich verworfen — beginnt neuerdings wieder eine führende Rolle zu spielen. Auch bei Augenerkrankungen, die als tuberkulös angesehen werden, oder die — obzwar ihrer Ätiologie nach unbekannt — mit irgendwelchen tuberkulösen Erkrankungen vergesellschaftet auftreten, beginnt die für spezifisch gehaltene Tuberkulintherapie allgemeine Anwendung zu finden. Man will die Lokalbehandlung des Auges durch die aktive Immunisierung des Organismus mittels des Tuberkelbacteriumextraktes unterstützen. Die unsichere und für giftig gehaltene Wirkung der älteren Präparate (*Koch*sches Alttuberkulin, Neutuberkulin, Bakterienemulsion) hatten zur Folge, daß eine ganze Reihe neuerer angegeben wurde, von denen das Partialantigenpräparat von *Deycke-Much* das meiste Interesse erregte, dessen therapeutische Wirkung schon seit Jahren in der Literatur — pro oder contra — besprochen wird. Über die Anwendung der Partialantigene in der Ophthalmologie berichteten u. a. *Kraupa*, *Köllner*, *Meyer*, *Schieck*, insbesondere aber *Nowak*, der systematische Untersuchungen anstellte. Sie wurde bei den verschiedensten Augenerkrankungen erprobt, doch waren die Berichte über die Ergebnisse sehr divergierend und im allgemeinen nicht besonders günstig. Es gibt zwar Autoren, die gerade durch die Erfolge der Partialantigentherapie für die spezifische Behandlung gewonnen wurden, andere hingegen lehnten sie ab und verblieben bei der Tuberkulintherapie. Systematische, vergleichende Untersuchungen, an einem großen Material derselben Krankheitsgruppe angestellt, längere Beobachtung durch denselben Beobachter sind also nötig, um Klarheit zu schaffen.

Bei dem großen Umfange, den die Literatur über diese Frage in der letzten Zeit gewonnen hat, würde eine noch so flüchtige Wiedergabe derselben auf Schwierigkeiten stoßen. Es wird aber nötig sein, ganz

kurz auf das Wesen der Partialantigenwirkung einzugehen, ehe ich meine eigenen Untersuchungen mitteile.

Die Anhänger dieser Therapie halten die Tuberkulinkur für ungenügend, weil die wirksamen Substanzen in den Tuberkulinpräparaten wenig aufgeschlossen sind und auch im Organismus nicht hinreichend aufgeschlossen werden. — Durch die Einwirkung der Milchsäure auf die Tuberkelbacillen dagegen werden die Leibessubstanzen derselben in die einzelnen wirksamen Bestandteile zerlegt. Weiterhin enthalten die Tuberkulinpräparate diese verschiedenen Bestandteile in schwankendem Mischungsverhältnis, daher liegt die richtige Dosierung jedes einzelnen derselben nicht in der Macht des Arztes. — Bei dem mittels der Milchsäure hergestellten Präparate dagegen lassen sich die einzelnen Bestandteile ganz voneinander separieren und können auch gesondert angewendet werden; so das Eiweißgemisch = *A*, das Fettsäurelipoidgemisch = *F*, das Tuberkulonastin = *N*. — Schließlich enthält das Tuberkulin einen giftigen Stoff (*L*), der durch die Milchsäure eliminiert werden kann. Es werden dann zur Therapie der Rest (*M Tb R*) oder nur die einzelnen obenerwähnten Teile je nach Bedarf derselben benützt. Um die Art und die Menge der anzuwendenden Partialantigene zu bestimmen, muß die Art und die Menge der vorhandenen Antikörper bekannt sein (qualitative und quantitative Immunitätsanalyse). Dazu dient die Feststellung des Immunitätstiters, und zwar mittels Vergleichung der Lebhaftigkeit der Hautreaktion bei intracutaner Impfung der einzelnen Partialantigene. Je lebhafter die Reaktion, desto größer die Menge des entsprechenden Antikörpers. Die Intensität der Reaktion mit den einzelnen Antigenen ist bei den verschiedenen Individuen verschieden (persönliches Immunitätsbild), und es muß dasjenige Antigen in größerer Menge angewendet werden, welches die geringere Reaktion gibt. Ist der Titer für alle drei Partialantigene gleich, so wird *M Tb R* benützt.

Meine Untersuchungen bezweckten die Feststellung des therapeutischen und diagnostischen Wertes der *Deycke-Much*schen Partialantigenpräparate bei dem unter dem Namen Keratoconjunctivitis eczematosa bekannten Krankheitsbilde.

Um zu einem objektiven Resultate zu gelangen, war außer der Verwendung eines genügend großen Krankenmateriales auch die Heranziehung anderer Behandlungsmethoden zum Vergleich nötig. Selbstverständlich dürfte die Lokalbehandlung in keinem Falle unterlassen werden. Ich teilte also die 150 Fälle, die ich beobachtete, in drei gleiche Gruppen, und behandelte die erste nur lokal, die zweite außerdem mit Tuberkulin, die dritte endlich außer der Lokalbehandlung mit Partialantigeninjektionen. Alle Fälle waren so ausgesucht, daß sie ein ungefähr gleichartiges Krankheitsbild und gleiche Prognose boten. Auch wurden meistens schwere, bereits seit längerer Zeit erkrankte Personen ausgewählt, die auch schon mehrere Rezidive durchgemacht hatten und mit anderen Behandlungsmethoden ohne dauernden Erfolg öfters behandelt waren. Die hiesige Umgegend bietet derartige Fälle in reichster Auswahl. Luetiker wurden ferngehalten, ebenso Fälle mit Hornhauterkrankungen, die nicht streng zum bekannten Bild der Keratoconjunctivitis eczematosa paßten, also nicht auf ekzematös-skrofulöser Basis beruhten. Bei der Auswahl stützte ich mich haupt-

sächlich auf das klinische Bild. Die probatorischen Injektionen wurden zwar angewendet, aber nicht als Maßstab benützt, da früher angestellte Untersuchungen in dieser Hinsicht ein sehr unsicheres Ergebnis zeigten. Das allgemeine Krankheitsbild der Patienten war selten das bekannte tuberkulöse; es ist ja, wie hinlänglich bekannt, die Vergesellschaftung dieser Keratitiden mit irgendwelchen tuberkulösen Erkrankungen durchaus nicht häufig. Dagegen waren bei sehr vielen der 150 Fälle Konstitutionsanomalien nachzuweisen. Teils gehörten sie zum *quantitativ asthenischen Typus*: Individuen von schwächlichem Körperbau, cyanotischer Hautfarbe, schwacher Muskulatur mit dünnen Knochen, Hypoplasie des Herzens und Gefäßsystems; teils zum *qualitativ asthenischen*: von starkem, pastösem Körperbau, mit blasser, fetter, schmieriger Haut, dickem Fettpolster. Beim ersteren Typus unterscheidet sich der Protoplasmaaufbau der Körperzellen nur quantitativ vom normalen, beim letzteren qualitativ. Die Unterscheidung dieser beiden Typen ist wichtig, da sich zwischen ihnen auch betreffs der therapeutischen Beeinflußbarkeit Verschiedenheiten ergaben, wie sich noch zeigen wird. Die Beschreibung des lokalen klinischen Bildes erscheint überflüssig, da ja dasselbe bekanntlich auch im Laufe derselben Erkrankung sehr wechselt, da weiterhin ein Zusammenhang desselben mit dem Erfolge der Therapie nicht nachzuweisen war. Nur mag noch einmal wiederholt werden, daß durchaus Fälle mit schweren Hornhautveränderungen, wie z. B. tiefen, zur Perforation neigenden Geschwüren, starken pannösen Auflagerungen, dickem Gefäßband, starker, oberflächlicher Vascularisation, herangezogen wurden. Die Beobachteten waren im Alter zwischen 4 bis 20 Jahren, beiderlei Geschlechts, ohne daß Alter oder Geschlecht den therapeutischen Erfolg irgendwie beeinflußte. Die Beobachtung dauerte 3 Jahre, und zwar wurden die Patienten nach der lokalen Heilung im ersten Jahre 4wöchentlich, später 8wöchentlich untersucht. Trotz der großen Mühe, die diese lange Beobachtungszeit bei der Indolenz und Unintelligenz vieler Kranken bereitete, mußte sie unbedingt durchgeführt werden, um über den schließlichen Erfolg der angewendeten Heilmethode Aufschluß zu geben.

Bevor ich meine Erfahrungen mitteile, will ich noch einiges über die angewendete Technik mitteilen. Ich hielt mich in dieser Hinsicht an die Vorschriften von *Deycke-Much* und bin von ihnen nur bei den späteren Untersuchungen etwas abgewichen, wie es sich auf Grund der gewonnenen Erfahrungen als vorteilhaft erwies.

Die intracutanen, probatorischen Injektionen zur Feststellung des Immunitätstiters wurden sowohl mit dem Gemisch *MTbR* als auch mit den Antigenen *A—F—N* angestellt, und zwar wurden folgende Lösungen verwendet: $A = 1:10$ Millionen, 1 : 100 Millionen, 1 : 1000 Millionen, 1 : 10 000 Millionen; $F = 1:10\,000$ Millionen, 1 : 100 000, 1 : 1 000 000, 1 : 10 Millionen; $N = 1:1000$, 1 : 10 000, 1 : 100 000,

1 : 1 000 000; zur Kontrolle wurde 0,5 proz. Carbolkochsalzlösung benützt. Alle Stiche wurden in einer Sitzung angelegt, die Ablesung geschah bei *A* am vierten, bei *F* und *N* am siebenten Tage. Den Versuch einer Wiederholung der Probestiche habe ich bald aufgegeben, da die Änderungen des Intracutantiters einerseits keine strenge Gesetzmäßigkeit zeigten, andererseits für die richtige Dosierung keinen verwendbaren Wegweiser boten. Die meisten Autoren sind heute auch davon abgekommen, die Höhe der Anfangsdosis nach dem Ausfall des Immunitätstiters zu bestimmen, und man beginnt ganz allgemein mit den niedrigsten Dosen. Bei zu starken Reaktionen im Laufe der Therapie aber mußte die Einwirkung abgeschwächt werden, entweder, indem die Injektionen zeitweilig eingestellt oder in längeren Zeitabschnitten gemacht wurden, oder endlich, indem man nicht weiter stieg, die eben erreichte Dosis wiederholte. Manche sahen bei diesem Verfahren nach weiterem Steigen Überempfindlichkeitserscheinungen. Bei dem hohen Grade der verwendeten Verdünnungen ist es wichtig, daß jeder Probestich mit einer besonderen Spritze und Kanüle gemacht werde, während dies bei den therapeutischen Injektionen nicht nötig ist. Von *Deycke-Much* ist zur Vereinfachung der Technik ein Instrumentarium angegeben worden, das aber kostspielig und leicht entbehrlich ist.

Die therapeutischen Injektionen werden am zweckmäßigsten mit kleinen Dosen, längere Zeit, mit langsamem Steigen gemacht. Und zwar ist es für den praktischen Arzt besonders vorteilhaft, wenn er sich aus den im Handel erhältlichen Stammlösungen (*MTbR* = 100 000; *F* = 1 : 10 000; *N* = 1 : 1000) je sechs Lösungen anfertigt, jede durch 10fache Verdünnung der Vorangehenden. Es sind also von jedem Antigen mit der Stammlösung zusammen sieben Lösungen vorhanden (z. B.: *MTbR* 1 : 100 000, 1 : 1 000 000, 1 : 10 Millionen, 1 : 100 Millionen, 1 : 1000 Millionen, 1 : 10 000 Millionen, 1 : 100 000 Millionen).

Es wird nun immer mit 0,1 ccm der schwächsten Lösung begonnen, bis 0,7 ccm gestiegen und dann mit 0,1 ccm der nächst höheren Lösung fortgesetzt. Das sind also zusammen 49 Dosen, die eine Kur ausmachen. Ob hier abgebrochen werden soll, hängt von den individuellen Verhältnissen ab. Es hat sich aber als vorteilhaft erwiesen, eine neue Kur nur nach Ablauf von 3 Monaten anzuschließen. Die Injektionen können täglich oder jeden 2. bis 3. Tag wiederholt werden. Das erstere soll vorteilhafter sein, da dadurch anaphylaktische Erscheinungen vermieden werden. Ich fand 2—3 tägliche Einspritzungen erfolgreicher. Zu den Injektionen benützte ich die Hinterfläche des Oberarms, wo sie am wenigsten schmerzhaft waren. Nach den Injektionen traten Hautrötungen, Pusteln, in seltenen Fällen auch Allgemeinstörungen auf, die aber in bezug auf den therapeutischen Erfolg nicht verwertbar waren. Als auf kleine, aber wichtige Einzelheiten möchte ich auf das Schütteln der Lösung vor Gebrauch und auf die genaue Protokollierung hinweisen.

Schließlich noch einige Worte über die Tuberkulinbehandlung. Es wurde das Höchstsche Präparat „Koch I Alttuberkulin Nr. 44“ verwendet, und zwar in den erwähnten Verdünnungen und mit derselben Technik, um einen Vergleich mit den Resultaten der P. A.-Therapie zu haben und eventuelle Verschiedenheiten nicht auf Verschiedenheiten der Technik beziehen zu müssen. Auch die diagnostischen Einspritzungen mit Tuberkulin bei der zweiten Gruppe habe ich nach dem Vorgang von *Deycke-Much* intracutan gemacht, was übrigens schon vor den genannten Autoren von *Ellermann* und *Erlandsen* versucht wurde. Die Ergebnisse waren aber dieselben, wie mit den Partialantigenen, d. h. nicht verwertbar.

Wie schon erwähnt, hatte ich ein doppeltes Ziel: erstens den diagnostischen und prognostischen, zweitens den therapeutischen Wert der Partialantigene festzustellen. Was das erste betrifft, so sind meine

Erfahrungen, wie schon angedeutet wurde, durchaus ungünstig. Es wurde behauptet, daß der Ausfall der Immunitätsanalyse einen Wegweiser für die Art der anzuwendenden Antigene darstelle. Sind die Impfpapeln von *F* und *N* am stärksten, so können sowohl *A*, *F*, *N* als auch *MTbR* benützt werden; dagegen bei größerer Intensität der Reaktion mit *A* nur $A + F + N$.

Ich hielt mich auch im Anfang an diese Regel, doch bald zeigte sich, daß sie der Erfahrung nicht standhielt und ich ging bald zu der am einfachsten durchzuführenden Behandllung mit *MTbR* über, die übrigens auch *Müller* für vorteilhaft hält, ohne irgendwelche Änderung des therapeutischen Erfolges. Auch eine Gruppierung im Hinblick auf die Prognose ließ sich auf Grund der Qualitätsverschiedenheiten der Analyse nicht durchführen.

Die Intensität der Reaktion soll auch zur Bestimmung der Anfangsdosis benützt werden können, wie schon erwähnt wurde. Dem ist aber auch nicht so; die Anstellung der Probe ist viel zu kompliziert, ihre Resultate viel zu unzuverlässig. — Dazu kommt noch, daß auf Grund dieser Probe viel zu oft eine zu hohe Anfangsdosis bestimmt wird, die bei weiterem Steigen dann zu einer Irritation führt. Es muß immer mit geringeren Konzentrationen angefangen werden, als dem Titer entspricht.

Die im Laufe der Therapie angestellten Proben sollen auch einen Prüfstein für die Leitung derselben, für ihre Weiterführung oder Einstellung abgeben. Meine Erfahrungen widersprechen dem durchaus. Ich beobachtete Fälle mit negativer dynamischer Immunität *(Müller)*, d. h. Fälle, deren Intracutantiter im Laufe der Therapie geringer wurde, die also zur Therapie ungeeignet schienen, bei denen trotzdem die weiter fortgeführte Therapie zu schönen Erfolgen führte. Im Gegensatz dazu standen Fälle mit positiver dynamischer Immunität, die der Therapie trotzten. Neben Fällen mit konstantem Intracutantiter und sehr labilem Krankheitsbilde waren solche da mit labilem Titer und konstantem Krankheitsbild. Übrigens hält auch *Nowak* die probatorischen Injektionen bei tuberkulösen Augenerkrankungen, sowohl im Hinblick auf die Diagnose als auch für die einzuleitende Behandlung für unzuverlässig. *Much* meint, daß „die Analyse selbstverständlich mit der Prognose nichts zu tun hat". Damit stimmen auch meine Erfahrungen überein. Auch bei den lokal und mit Tuberkulin behandelten Fällen versuchte ich einigemal vor Beginn der Therapie die probatorischen Partialantigeninjektionen, doch ohne einen Wegweiser für den Erfolg der Therapie zu finden. Der Immunitätstiter und seine Änderungen scheinen durchaus labil zu sein und keinen Rückschluß auf die vorhandenen Abwehrkräfte des Organismus zu gestatten.

Im Gegensatz zu ihrer diagnostischen Verwendbarkeit haben sich

mir die Partialantigene therapeutisch sehr wirksam erwiesen und waren den beiden anderen, zum Vergleich herbeigezogenen Methoden entschieden überlegen.

Was zunächst den Allgemeinzustand betrifft, so war die günstigere Einwirkung der Partialantigentherapie eklatant. Wir besitzen leider keinen absoluten Wertmesser zur Beurteilung dieser Einwirkung. Die Gewichtszunahme, die *Müller* als Maßstab empfiehlt, ist meiner Meinung nach als solcher nur bei der Gruppe der quantitativ asthenischen Kranken verwendbar. Jedenfalls gestattet sie dennoch einen gewissen Einblick in die Wirkung der Therapie, und auch von diesem Standpunkt ist die Überlegenheit der Partialantigenkur in die Augen springend, wie aus Skizze 1 ersichtlich. Sie zeigt das Verhältnis des Gesamtgewichtes der Patienten jeder Gruppe zu der Gewichtszunahme. Auch die eczematösen Nasenveränderungen sowie die verschiedenen Hauteruptionen heilten viel schneller ab. Bei manchen Kranken bestanden Beschwerden, die der zu Rate gezogene Internist auf Lungenspitzenprozesse bezog. Auch diese Beschwerden besserten sich im Laufe der spezifischen Therapie, und es konnte eine objektive Besserung des Prozesses nachgewiesen werden. Noch wichtiger zur Beurteilung des Heilerfolges ist selbstverständlich die lokale Heilung. Leider besitzten wir in dieser Beziehung keinen allgemein gültigen Maßstab. Das lokale Bild, der mehr oder minder schnelle Ablauf der entzündlichen Erscheinungen läßt eine Orientierung zu, gestattet aber nicht die Aufstellung einer zahlenmäßigen Statistik. Jedenfalls war es zweifellos, daß die 100 mit Antigen behandelten Fälle sich viel schneller besserten, die entzündlichen Erscheinungen sich rascher abschwächten, die Aufklärung der Trübungen rascher vonstatten ging als die nur lokal behandelten (warme Umschläge, Atropin, Dionin, gelbe Salbe, Noviform, Jodol usw.). Manchmal traten Erscheinungen auf, die als Herdreaktionen zu deuten waren (Ciliarinjektion, Schmerzen, Dichterwerden der Trübungen). Daß aber die günstige Wirkung der Antigentherapie nicht etwa auf diesen Herdreaktionen beruhte, bewies der Umstand, daß sie durchaus nicht häufig waren und auch keine bessere Heilungstendenz schufen. Partialantigene und Tuberkulin wirkten im Hinblick auf die Lokalheilung gleich gut.

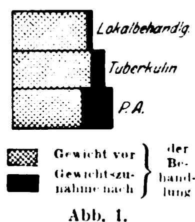


Abb. 1.

Objektiver als der lokale Heilungsprozeß scheint als Maßstab der Heilwirkung die Sehschärfe zu sein. Doch ist zu bedenken, daß sie sehr von der Lokalisation des Krankheitsprozesses sowie von dem zeitlichen Einsetzen der Therapie abhängt, also ebenfalls kein absolutes Maß darstellt. Jedenfalls zeigte die nach 3jähriger Behandlungszeit angestellte Sehschärfeprüfung, daß der Visus der mit Antigen (Partial-

antigen und Tuberkulin) Behandelten im allgemeinen ein besserer war als der Lokalbehandelten. Während bei den mit Antigen Behandelten die Zahl der Patienten mit fast normalem Visus ungefähr gleichgroß war, waren solche bei den Lokalbehandelten überhaupt nicht vorhanden.

Wie bekannt, besitzt die Keratoconjunctivitis eczematosa eine große Neigung zu Rezidiven, es ist also der Zusammenhang der Therapie mit der Stärke und besonders der Zahl der Rezidive von großer Wichtigkeit, um so mehr, als letztere auch einen zahlenmäßigen Beleg liefert. Auch in dieser Beziehung zeigte sich die Wirksamkeit der Partialantigene sehr schön und nicht nur der Lokal-, sondern auch der Tuberkulinbehandlung überlegen, wie Skizze 2 zeigt. Die Zahl der rezidivierten Erkrankungen war bei den zwei ersten Gruppen ungefähr gleich groß, nur die Anzahl der Rezidive bei den einzelnen Fällen war bei der Gruppe der mit Tuberkulin behandelten geringer. Die dritte Gruppe zeigte das günstigste Resultat, sowohl hinsichtlich der Gesamtzahl der Rezidive als auch der Häufigkeit derselben bei den einzelnen. Skizze 3 gibt Aufschluß über die Anzahl der dauernd Geheilten, die, wie ersichtlich, ebenfalls für die Partialantigentherapie spricht.

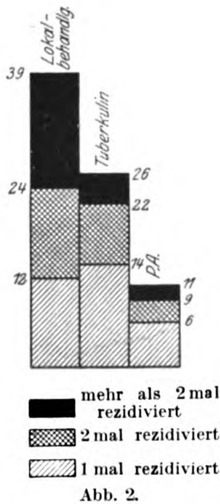


Abb. 2.

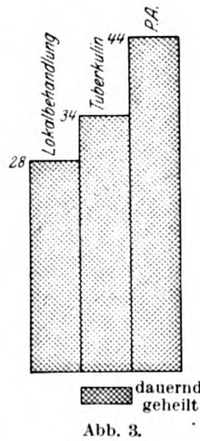


Abb. 3.

Wie lange die Behandlung fortgeführt, wann sie beendigt werden soll, muß immer nach den individuellen Verhältnissen bestimmt werden, eine allgemein gültige Regel gibt es nicht. Doch mahnen verschiedene Erscheinungen zur Einstellung der Therapie. So z. B. soll bei sehr lebhafter Infiltration der Injektionsstelle mit den weiteren Einspritzungen nur nach ihrer vollständigen Heilung fortgefahren werden. Ähnlich bei auftretenden hohen Temperaturen; während leichtere Temperatursteigerungen dies nicht begründen, da sie schnell vorübergehen.

Eine sehr große Wichtigkeit besitzt nach *Deycke-Much* die Höhe des Immunitätstiters. Da nach ihnen die Heilung in der Erhöhung dieses Titers begründet ist, so muß also mit der Therapie, und zwar nicht nur mit der Antigen, sondern auch mit anderen, z. B. Hochgebirge, Quarzlampe, Röntgen usw., so lange fortgefahren werden, bis

der Titer eine genügende Höhe erreicht hat. Dies haben meine Untersuchungen nicht bestätigt, ja oft war das Entgegengesetzte der Fall; klinisch vollkommen geheilte Fälle ohne Rezidiv zeigten einen niedrigeren Titer. Umgekehrt war nicht selten bei nicht geheilten, hartnäckigen Fällen der Titer bedeutend erhöht. Es kann also als maßgebend für die Heilung nur das klinische Bild betrachtet werden. Zu diesen Erörterungen über die Dauer der Behandlung kann noch hinzugefügt werden, daß eine Kur nach 2—3 Monaten wiederholt werden kann.

Nachteile und Gefahren besitzt das Verfahren eigentlich keine. Dies bezieht sich übrigens auch auf die Tuberkulinbehandlung, wenigstens bei der Art, wie ich sie durchgeführt habe. Die Intracutaninjektionen auf der Hinterfläche des Oberarmes sind kaum schmerzhaft, die auftretenden kleinen Papeln dauern zwar ziemlich lange (8 bis 12 Wochen), heilen dann aber ohne Hinterlassung eines Zeichens. Sehr selten führten sie zur Entstehung von torpiden Eiterungen. Im Gegensatz zu den Partialantigeninjektionen führte das Tuberkulin manchmal zu schmerzhaften Hautreaktionen, aber nur bei höheren Dosen. Schwere Allgemeinsymptome waren nicht zu verzeichnen. Auch stärkere Herdreaktionen am Auge mit Verschlimmerung seines Zustandes traten weder bei der Partialantigen- noch bei der Tuberkulinbehandlung auf. Hochfiebernde Kranke, evtl. mit schweren Lungenprozessen, waren natürlich von der Antigentherapie ausgeschlossen.

Es wurde schon erwähnt, daß Fälle mit sogar leichteren Lungenprozessen selten waren. Dies wurde ganz exakt nachgewiesen, da alle Kranken von maßgebender Seite einer genauen, auch röntgenologischen Untersuchung unterzogen wurden. Auch die probatorischen Partialantigen- und Tuberkulininjektionen zeigten selten eine entschiedene Positivität. Eigentlich bedeutet eine positive Reaktion noch keine Erkrankung, sondern nur eine Überempfindlichkeit des Organismus, hervorgerufen durch die Anwesenheit von Tuberkelbacillen.

Das Schicksal des Organismus hängt aber nicht davon, sondern von der Körperbeschaffenheit ab. *Dimmer* hat auf diese auffallende Erscheinung, auf das Fehlen von tuberkulösen Erkrankungen bei der ekzematösen Keratitis aufmerksam gemacht. Ob dies ein Zufall ist, oder ob diese Keratitiden überhaupt nicht tuberkulöser Natur sind, sondern auf Grund einer hierzu disponierenden Körperbeschaffenheit durch verschiedene andere Ursachen hervorgerufen werden, diese Frage bedarf noch einer eingehenden Untersuchung. Es ist aber hier am Platz, auf die Ansichten einzugehen, die neuerdings über die Immunitätserscheinungen geäußert wurden, da sie für die Frage der Ätiologie und Therapie der ekzematösen Keratitis von Wichtigkeit sind.

Es wird angenommen, daß die sogenannte Immunität des Organismus schon ab ovo in der Konstitution gegeben ist, die die Wirkung aller unserer therapeutischen

Maßnahmen von vornherein beeinflußt, in hemmendem oder förderndem Sinne. Daher die verschiedenen Heilerfolge bei demselben therapeutischen Vorgehen und derselben Erkrankung bei verschiedenen Individuen. Mit dem angeborenen Gehalt des Organismus an Abwehrkräften ist es auch bei den ekzematösen Augenerkrankungen zu erklären, warum bei einem Kranken die Therapie versagt, während sie beim anderen vollen Erfolg hat. Diesen konstitutionellen Anteil stellt man sich vor als die angeborene Fähigkeit der Körperzellen, Abwehrstoffe zu erzeugen. Nur wenn diese Fähigkeit besteht, wenn diese Abwehrstoffe im Zellprotoplasma schon sozusagen latent vorhanden sind, kann die Therapie wirken, durch Aktivierung des Protoplasmas und Mobilisierung der Abwehrstoffe. Fehlt aber diese Fähigkeit, so bleibt die Therapie unwirksam. Ist die Zellentätigkeit nur quantitativ und nicht allzu stark herabgesetzt (quantitative Asthenie), so besteht die oben erwähnte Fähigkeit, die Therapie wird wirksam. Bei sehr starker quantitativer oder aber qualitativer Herabsetzung der Zellentätigkeit (qualitative Asthenie) ist diese Fähigkeit verloren gegangen, die Therapie bleibt ohne Erfolg, sei sie nun spezifisch oder unspezifisch.

Dadurch würde sich die Erscheinung erklären, warum bei meinen Kranken die mageren, abgeschwächten Individuen mit quantitativer Asthenie auf die Partialantigentherapie viel besser reagierten als diejenigen von pastösem Typus (qualitative Asthenie), die viel schwerer zu beeinflussen waren, öfters Rezidive bekamen und das größte Kontingent der Mißerfolge stellten. Übrigens war dies nicht nur bei den mit Partialantigenen, sondern auch bei den mit Tuberkulin, ja sogar bei den lokal behandelten Fällen zu konstatieren; bei allen fielen die Heilerfolge zugunsten der quantitativ Asthenischen aus. Der Erfolg der Partialantigenkur und der anderen Behandlungsmethoden ist nicht so sehr von einer kräftigen Antigenempfindlichkeit, d. h. von dem Immunitätstiter abhängig, als vielmehr von der Körperbeschaffenheit; von der noch vorhandenen Tätigkeit der Körperzellen (sowohl allgemein als auch lokal am erkrankten Herd), die durch das Partigenverfahren stärker angeregt wird. Übrigens war meistens die Immunitätsreaktion bei den quantitativ asthenischen Kindern intensiver.

Wollen wir die Wirkung der Partialantigentherapie und überhaupt der Antigentherapie mit der durch sie hervorgerufenen aktiven Immunisierung des Organismus erklären, so stoßen wir auf viele Schwierigkeiten. Daß bei der Antigentherapie das Wesen nicht in der Erzeugung von spezifischen, das Tuberkulosegift neutralisierenden Stoffen liegt, zeigten mir Augenerkrankungen, die mit Tuberkulose gar nichts zu tun hatten, und bei denen dennoch die Tuberkulin-, besonders aber die Partialantigeninjektionen einen Umschlag, ja eine Genesung der vorher allen Behandlungsmethoden trotzenden Erkrankungen herbeiführten. Daß die Tuberkulin- und Partialantigenwirkung nicht spezifisch ist, beweist auch die Tatsache, daß Fälle von Lungentuberkulose auf diese Weise sehr gut beeinflußbar sind, ohne daß im Sputum die bisher nachweisbaren Kochbacillen verschwunden wären. Weiter ist zu erwägen, daß die Wirkung des Tuberkulins und der Partialantigene

nur vorübergehend ist; es heilt den momentanen Prozeß, sichert aber nicht unbedingt vor einer Reinfektion; eine Tatsache, die mit der Annahme einer aktiven spezifischen Immunisierung unvereinbar ist.

Daß das Tuberkulin nur auf lebendes, dagegen nicht auf abgestorbenes, verkästes Gewebe wirkt, deutet auch auf eine Protoplasmaaktivierung hin. Diese Aktivierung, diese Erhöhung der Zellentätigkeit kann auch durch Diät, Sonne, Röntgen, chemotherapeutisch erreicht werden, es kann also von einer spezifischen Wirkung gar nicht die Rede sein. Nach *Bürger* und *Möller* steht der exakte Nachweis der antigenen Eigenschaften der Tuberkelbacillenfette derzeit noch aus; auch im Tierversuch lösen die eiweißfreien Tuberkelbacillenfette keine spezifischen Reaktionen aus. Wäre die Tuberkulin- und Partialantigenwirkung spezifisch, so wäre es nicht möglich, daß die verschiedenartigsten Reize im Organismus ähnliche Reaktionen und Wirkungen hervorrufen. *Schmidt* fand ja, daß durch subcutane Injektion von 0,5 ccm Milch bei aktiver Tuberkulose dieselben Stich-, Herd- und Allgemeinreaktionen auftreten wie bei der Tuberkulinwirkung; auch die therapeutische Wirkung der Milchinjektionen ist der therapeutischen Tuberkulinwirkung sehr ähnlich. *Busacca* ist es gelungen, beim Menschen durch intracutane Injektion von Pferdeserum bei aktiver Tuberkulose in 87% eine positive Reaktion zu erzielen. Herdreaktionen, wie man sie manchmal bei Tuberkulininjektionen findet, treten auch mit ganz andersartigen Eiweiskörpern auf. Wenn ich noch erwähne, daß die aktive, spezifische Immunisierung mit Tuberkulin im Tierversuch mißlang, so sind das, glaube ich, Tatsachen, die die Versuche zur Erklärung der Antigenwirkung auf eine, von der bisherigen verschiedene Weise begründen.

Darnach wäre die Antigenwirkung als ein artfremder biologischer Reiz aufzufassen. Dieser artfremde biologische Reiz — mag er auch Antigen genannt werden — erregt die Körperzellen zu einer lebhafteren biologischen Schutztätigkeit — mögen wir den Erfolg dieser Schutztätigkeit auch Antikörperbildung nennen. Es wäre also die Antigenwirkung der Proteinkörperwirkung ähnlich. Mit der Zeit werden — wie dies *Hayek* meint — alle bisher auf verschiedene Art erklärten immunbiologischen Geschehnisse auf diese breitere Basis der biologischen Auffassung zurückzuführen sein. Auch die Wirkung der Partialantigene ist nur eine mittelbare, denn die Abwehrkräfte werden von den Körperzellen geliefert, welche durch die Partialantigene zu einer erhöhten Tätigkeit gereizt werden. Auf diese Weise können auch meine Ergebnisse erklärt werden, insbesondere das verschiedene Verhalten der quantitativ und qualitativ asthenischen, und die Tatsache, daß die Partialantigene insbesondere an der erkrankten Stelle (bei meinen Fällen an der Hornhaut) wirken, erklärt sich dadurch, daß die

erkrankten, aber nicht abgestorbenen Zellen eine erhöhte Empfänglichkeit für den protoplasmaanregenden Reiz besitzen.

Es wäre noch zu erklären, warum die Partialantigentherapie wirksamer ist als die Tuberkulintherapie. Es ist wahrscheinlich, daß dies in der Gegenwart des giftigen Stoffes *L* im Tuberkulin und in der Abwesenheit desselben in den Partialantigenen beruht. Es könnte durch die lange dauernde Anwendung des Tuberkulins zu einer Schädigung der Körperzellen führen, die die Empfindlichkeit derselben für die protoplasmaaktivierende Wirkung der Antigene herabsetzt. Die celluläre Wirkung der Antigene macht es auch erklärlich, warum intracutane Injektionen besser wirken als subcutane und intravenöse.

Zusammenfassend kann also gesagt werden, daß die therapeutische Anwendung der Partialantigene bei Keratoconjunctivitis eczematosa gute Erfolge gibt. Die Methode gehört um so mehr in die Hände des praktischen Arztes, als sie ambulant durchgeführt werden kann und den Patienten in seinem Berufe nicht stört. Insbesondere gilt dies von den geheilten Fällen, die zur Verhinderung von Rezidiven weiter behandelt werden. Auch die zweistündigen Temperaturmessungen 3 Tage hindurch vor Beginn der Partialantigenkur ließen sich ambulant gut durchführen. Die Partialantigenkur ist für die ambulatorische Behandlung vorteilhafter als die Tuberkulinkur. Ein weiterer Vorteil ist, daß sie eine weitgehende Individualisierung gestattet. Daß die Heilwirkung nicht etwa auf einer Änderung der hygienischen Verhältnisse beruht, geht daraus hervor, daß die Kranken in ihrer bisherigen Umgebung verblieben.

Im Gegensatz zur Therapie haben sich die Partialantigeninjektionen in der Diagnostik wenig bewährt. Die Partigenimmunitätsanalyse muß also sehr hypothetisch betrachtet werden.

Literaturverzeichnis.

Citron, Die Methoden der Immundiagnostik und Immuntherapie. — *Deycke*, Praktisches Lehrbuch der Tuberkulose. — *Schild*, Versuche als praktischer Arzt mit Partialantigenen bei chirurgischer und ähnlicher Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 6. — *Landolt*, Therapeutische Erfahrungen mit den Deycke-Muchschen Partialantigenen. Schweiz. med. Wochenschr. 1921, Nr. 18. — *Düll*, Zur Behandlung der Lungentuberkulose mit den Partialantigenen nach *Deycke-Much*. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 32. — *Schmidt*, Zur Behandlung chirurgischer Tuberkulose mit Partialantigenen. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 31. — *Schulte-Tigges*, Die Behandlung schwerer Fälle von Lungentuberkulose mit den *Deycke-Much*schen Partialantigenen und die Bedeutung der Immunitätsanalyse bei der Behandlung derselben. Zeitschr. f. Tuberkul. **33**, Heft 1. — *Müller, W.*, Partialantigene und Tuberkuline. Wien. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 5. — *Loewenhardt*, Zur Behandlung der Tuberkulose mit Partialantigenen nach *Deycke-Much*. Dtsch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 48. — *Ludwig*, Erfahrungen mit *Deycke-Much*schen Partialantigenen in der Behandlung der chirurgischen Tuberkulose. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **119**, Heft 3. — *Klare*, Der heutige

Stand der Tuberkulosebehandlung mit Partialantigenen nach *Deycke-Much*. Intern. Zentralbl. f. Tuberkuloseforsch. **14**, Nr. 1. 1920. — *Deycke-Altstaedt*, Weitere Erfahrungen in der Tuberkulosebehandlung mit Partialantigenen. Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 9. — *Müller, W.*, Untersuchungen über statische und dynamische Immunität bei Tuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **36**. — *Müller*, Neuere Anschauungen auf dem Gebiete des Lupus. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **36**. — *Kögel*, Die Beziehungen der Empfindlichkeit Tuberkulöser für Partialantigene. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. — *Much*, Tuberkulose. Ergebn. d. Hyg., Bakteriol., Immunitäts-Forsch. u. exp. Therapie 1917. — *Hamburger* und *Peyrer* Die negative und positive Phase der Tuberkulinempfindlichkeit. Wien. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 14. — *Hamburger*, Über Tuberkuloseinfektion und Tuberkuloseerkrankung. Wien. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 39. — *Bürger* und *Möllers*, Über den antigenen Charakter der Tuberkelbacillenfette. Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 37. — *Hayek*, Zur Proteinkörpertherapie. Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 35. — *Gerber*, Tuberkulinallergie und Lokalreaktion. Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 35. — *Kirch*, Ein Beitrag zur Tuberkulindiagnostik der Lungentuberkulose. Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 35. — *Teilhaber*, Die Verbesserung der Insuffizienz der Selbstschutzvorrichtungen im Gewebe. Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 49. — *Strassberg*, Über eine neue Injektionsmethode des Tuberkulins bei ausgebreiteter Hauttuberkulose. Wien. klin. Wochenschr. 1922, Nr. 54 — *Böhme*, Über eine neue Injektionsmethode des Tuberkulins bei ausgebreiteter Hauttuberkulose. Wien. klin. Wochenschr. 1922, Nr. 8. — *Busacca*, Über eine neue Intracutanreaktion bei Hauttuberkulose. Wien. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 47. — *Busson* Die Proteinkörpertherapie und Vaccinbehandlung. Wien. klin. Wochenschr. 1922, Nr. 20. — *Meller*, Über die Behandlung von Augenkrankheiten mit Tuberkulin. Wien. klin. Wochenschr. 1922, Nr. 9. — *Nowak*, Die spezifische Behandlung der Augentuberkulose durch den praktischen Arzt. Wien. klin. Wochenschr. 1922, Nr. 9. — *Dimmer*, Die Tuberkulose des Auges. Wien. klin. Wochenschr. 1922, Nr. 19. — *Dietl*, Abschwächung von Tuberkulin durch Tierkohle. Med. Klinik 1921, Nr. 21. — *Curschmann*, Untersuchungen über Tuberkulinreaktionen. Med. Klinik 1921, Nr. 22. — *Duschak*, Herdreaktion und Prognose der Tuberkulinkur bei chirurgischer Tuberkulose. Med. Klinik 1921, Nr. 23. — *Kämmerer*, Über Tuberkulindiagnostik. Med. Klinik 1921, Nr. 6—7. — *Möller*, Über Prognosestellung bei der Lungentuberkulose mit Partialantigenen und Urochromogenreaktion. Med. Klinik 1921, Nr. 8. — *Uhlenhut*, Die experimentellen Grundlagen der spezifischen Tuberkulosetherapie. Med. Klinik 1921, Nr. 24. — *Bauer*, Konstitution und Tuberkulose. Med. Klinik 1921, Nr. 35. — *Suess*, Über Milchinjektionen bei Lungentuberkulose. Med. Klinik 1921, Nr. 46. — *De la Camp*, Die Strahlenbehandlung der Tuberkulose. Med. Klinik 1921, Nr. 48. — *Schieck*, Die Abhängigkeit des Verlaufs der tuberkulösen Prozesse am Auge von dem Stadium der Allergie des Gesamtorganismus. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **105**. 1921. — *Igersheimer-Prinz*, Gedanken und Untersuchungen zur Pathogenese der phlyktänulären Augenentzündungen und zum Schicksal skrofulöser Augenpatienten. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **105**. 1921. — *Goerlitz*, Tuberkulin bei Augenerkrankungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **67**. 1921. — *Kraemer*, Bemerkungen über die Allergie und Anergie bei Augentuberkulose. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **107**. 1922. — *Nowak*, Über die Partigenauswertung und Behandlung nach *Deycke-Much* bei tuberkulösen Erkrankungen des Auges. Verhandl. d. Ophthalmol. Gesellsch. in Wien 1921. — *Nowak*, Ergebnisse der Partigenbehandlung Zeitschr. f. Augenheilk. **47**. 1922. — *Meyer*, Die Behandlung skrofulöser Augenerkrankungen mit Partialantigenen nach *Deycke-Much*. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **104**. 1921.

Über Drehnystagmus mit und ohne Fixation.

Von

Prof. Dr. **Martin Bartels**,

Städt. Augenklinik, Dortmund.

Cemach und *Kestenbaum* (Zur Mechanik des Drehnystagmus, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. **82**, S. 117) haben sich in einer Arbeit kritisch mit den Augenbewegungen beschäftigt, die auftreten, wenn man einer Versuchsperson die von mir zur Prüfung des Nachnystagmus angegebene Brille beiderseits + 20,0 vorsetzt und dann den Kopf dreht. Ich hatte in einem früheren Aufsatz (Bartels, v. Graefes Archiv f. Ophth. **67**, 32. 1910) dargelegt, „daß es mir sehr wahrscheinlich scheint, daß die Zahl der Nystagmuszuckungen, welche man beim Drehen nach Aufsetzen der von mir angegebenen Brille erhält, lediglich auf Labyrintherregungen beruhen". Die oben genannten Untersucher kommen nun zu einem anderen Ergebnis, nämlich, daß der Nystagmus, der unter einer Brille von 20 Dioptrien schon bei geringer Drehung auftritt, nicht vestibulären Ursprungs sei. Sie gründen die Ansicht erstens auf Untersuchungen, nach denen bei angeblich totaler Ausschaltung der Fixation im Dunkeln beim Drehen um 180° nicht die geringste Augenzuckung stattfand, und zweitens auf Beobachtungen an, wie sie annehmen, labyrinthunerregbaren Taubstummen, die nach Aufsetzen der Brille deutlich diesen Nystagmus zeigten.

Zunächst möchte ich bemerken, daß mein Ausdruck „Fixation" bei Benutzung der Brille selbstverständlich cum grano salis zu verstehen war, da natürlich Myopen von 20 D. (solche werden Normale mit + 20,0) noch fixieren können. Deshalb habe ich auch in einer späteren Arbeit (Kl. Mobl. **50**, 199. 1912) mich so ausgedrückt, daß eine „genaue" Fixation unmöglich gemacht würde.

Ferner habe ich in meiner ersten Arbeit hierüber schon die Tatsache festgestellt und erörtert, was die oben genannten Autoren nicht erwähnen, daß unter der Brille mehr Zuckungen zu sehen sind als am geschlossenen Auge.

Was nun den ersten Einwand von *Cemach* und *Kestenbaum* anbetrifft, daß im Dunkeln kein Drehnystagmus aufträte, so ist er von so großer Wichtigkeit, daß ich ihn, soweit es mir möglich war, noch einmal nachgeprüft habe. Würde das Resultat der beiden Autoren stimmen, so wären ja unsere ganzen Anschauungen über die Wirkung des Vesti-

bularapparates falsch, die Ergebnisse tausendfacher Versuche einer Menge von Beobachtern irrig, und es wäre z. B. nicht zu erklären, wieso man dann am isolierten Augenmuskel nach Entfernung sogar des Auges einen mit dem Kymographion aufgeschriebenen deutlichen Nystagmus schon bei den geringsten Drehungen von 5—20 Grad bekäme. Deshalb habe ich zunächst die Experimente von *Cemach* und *Kestenbaum* im Dunkelraum gemeinsam mit meinen Assistenten *Raffin* und *Meyer-Riemsloh* nachgeprüft.

Bei der Versuchsanordnung von *Cemach* fällt auf, daß er glaubt, Versuchsbedingungen getroffen zu haben, „die volle Sicherheit boten, daß das Fixieren tatsächlich absolut ausgeschlossen sei". Dabei hat *Cemach* mit einem schwachroten, nach vorn abgeblendeten Lämpchen die Augen des zu Untersuchenden so beleuchtet, daß er einwandfrei feststellen konnte, daß beim Drehen von 180° nicht die geringste Augenzuckung stattfindet! Wenn Fixation ausgeschlossen war, wie will dann der Beobachter dies festgestellt haben, das ist doch wohl ohne Fixation nicht möglich; zum mindesten mußte der Beobachter noch fixieren können, damit aber auch der zu Untersuchende.

In einem photographischen *Dunkelraum* haben wir die Ergebnisse *Cemachs* nachgeprüft. Als Beleuchtung diente uns die Lampe des *Simon*schen Augenspiegels, verdunkelt durch rotfreien Filter (Grünglas) und Wattezwischenschicht im Beleuchtungsstab. Der Untersucher stellte sich neben die Versuchsperson, und zwar an die Seite, von der weggedreht wurde, weil so, wie wir sehen werden, die Zuckungen am wenigsten dem Untersucher entgehen. Alle drei, die wir untersucht wurden, stellten wir fest, daß in dem dunkeln Raum nichts erkennbar war, als eben der seitliche Schein der Lampe, die nach vorn noch mit den vorgeschobenen Fingern abgeblendet war, eine übrigens unnötige Maßregel, da ohnehin nichts im Raum zu erkennen war. Die Helligkeit der Lampe wurde so weit herabgesetzt, daß eben noch Bewegungen des Auges von dem Beobachter zu sehen waren. Der Untersucher wurde möglichst dunkel adaptiert, der zu Untersuchende einige Male vorher hell geblendet, um jede Adaptation im Dunkeln auszuschließen. Gedreht wurde auf einem Drehstuhl um 90 bzw. 180°. Dabei trat zunächst eine Gegenbewegung der Augen auf bzw. des beobachteten Auges, das andere konnte bei der Beleuchtung nicht gesehen werden, und dann einige Nystagmuszuckungen von kleiner Amplitude, aber ganz unzweifelhaft feststellbar. Die Versuche wurden oft wiederholt.

Also nach unseren Untersuchungen stimmt das von *Cemach* erhaltene Ergebnis auch nicht bei der von *Cemach* angegebenen Versuchsanordnung. Daß *Cemach* keine Augenbewegungen sah, liegt m. E. entweder daran, daß er nicht die eben zum Beobachten nötige Helligkeit benutzte, oder wahrscheinlich daran, daß er von der Seite beobachtete, nach der

gedreht wurde. Wie erwähnt, machten die Augen in unserer Versuchsanordnung beim Drehen eine Gegenbewegung (wie man es bei Tieren ja stets sieht), und in dieser Stellung treten die Nystagmuszuckungen auf. Es wundert mich, daß *Cemach* diese Gegenbewegung nicht sah, die im Dunkeln sicher auftritt (s. auch Nachbilder). Im übrigen ist, wie ich oben erwähnte, dieser Versuch *Cemachs* im „Finstern mit einer Lampe" eine Contradictio in adjecto. Zwar kann, wie man sich überzeugen möge, nichts in der Umgebung bei der Versuchsanordnung fixiert werden, doch übt selbst dieser schwache Lichtschein auf den zu Untersuchenden einen sehr merkwürdigen Einfluß aus. Es tritt ein eigentümliches Blendungsgefühl auf und ein schwer zu bestimmendes Druckgefühl am anderen Auge. Bringt man aber die Lampe mehr nach vorn an, so besteht sofort Fixationsneigung. Es ist also nicht zu übersehen, welche Einflüsse auf das Auge bei der von *Cemach* angegebenen Versuchsanordnung tätig sind; eine Untersuchung im absoluten Finstern ist es nicht, und schließlich sind unsere Untersuchungsergebnisse so, daß bei *Cemachs* Anordnung sicher Nystagmus, wenn auch schwach und von wenigen Zuckungen, auftritt.

Schon diese Nachprüfung also ergab, daß der Satz der Autoren nicht zutrifft, daß die totale Ausschaltung der Fixation die Auslösung des Drehnystagmus in wirksamer Weise hemmt.

Ich habe nun noch eine Reihe von Versuchen angestellt, um die Fixation auszuschalten und dann den Drehnystagmus zu untersuchen. Der einfachste alte, von *Purkinje* schon vorgenommene, von mir auch seinerzeit erwähnte, aber von den Autoren (s. *Breuer*, zit. bei *Bartels*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **67**, 29) nicht erörterte Versuch ist, *bei geschlossenen Augen sich aktiv oder passiv zu drehen* und mit dem Zeige- und Mittelfinger je einer Hand leicht die Bulbi von außen zu palpieren. Ich möchte die beiden Autoren bitten, diesen Versuch im Dunkelraum ohne jede Beleuchtung anzustellen. Dann werden sie, falls sie normale Labyrinthe haben, sofort fühlen, daß bei Drehungen von 90—180° deutlicher Nystagmus auftritt, bei dem dann die Fixation wirklich ausgeschaltet ist, soweit irgendwie objektive Lichteindrücke in Betracht kommen. Das heißt, es ist eine schwierige Frage, wie weit selbst im absolut finstern Raum jede Fixationstendenz ausgeschaltet ist. Ich habe auch den Versuch mit *Nachbildern* wie *Mach* gemacht; er ist aber negativ ausgefallen, trotzdem ich dabei deutlich die Nystagmuszukkungen meines Auges fühlte, ebenso andere Untersucher, die ich nachprüfen ließ. Zur Erzeugung eines Nachbildes fixierte ich die losgelöste Lampe von einem Ophthalmometer, die ein deutliches streifenförmiges Nachbild gibt, und drehte mich dann im Dunkeln bzw. ließ mich drehen. Dabei hatte ich eine Bewegung des Nachbildes gegen die Drehrichtung, wie es auch *Mach* fand (s. bei Bartels, S. 28), aber keine Nystagmus-

zuckungen, und bei Halt ein Zurückgehen des Bildes, während bei willkürlichen Augenbewegungen nach oben, unten oder seitlich sich die Nachbilder sehr deutlich bewegten. Auch andere geschulte Versuchspersonen, die ich so ihre Empfindungen unbeeinflußt wiedergeben ließ, bemerkten dasselbe. Es wird augenscheinlich die schnelle Phase des Nystagmus hierbei nicht empfunden. Es soll dies noch näher untersucht werden, zumal hier *Machs* Versuche nicht ganz bestätigt werden konnten. Jedenfalls zuckten die Augen sehr deutlich dabei unter den Fingern. Ein Versuch, den leicht jeder nachprüfen kann.

Dann habe ich Versuche gemacht mit *mitdrehendem Gesichtsfeld.* Da mir keine große Drehscheibe zur Verfügung stand, konnte ich sie nur sehr unvollkommen ausführen.

Um den Drehstuhl herum wurde ein großer weißer Karton gespannt, der gleichzeitig mitbewegt wurde. Da keine Möglichkeit bestand, ihn ganz gleichmäßig mitzudrehen und auch nicht ihn von Schatten und Flecken so rein zu halten, daß eine Fixation ausgeschlossen war, auch nicht bei gleichmäßig mitdrehendem Gesichtsfeld — dazu ist ein von allen Seiten gleichmäßig erleuchteter Raum nötig —, so wurden Gläser + 30,0 vorgesetzt. Drehte man nun nach Vorsetzen dieser Brille *ohne* den umgebenden Karton, so trat sehr lebhafter Nystagmus von vielen Zuckungen auf. Umgab man den Drehstuhl mit dem mitbewegten Karton, so traten wohl Zuckungen auf, aber vielleicht 3—6 Zuckungen bei 90—180°; also auch hier Zuckungen, wenn auch bedeutend weniger. Der allereinfachste Versuch (abgesehen von den Tierversuchen), um die Wirkung der Drehung bei sicherer Ausschaltung der Fixation zu prüfen, wäre doch nun eine Untersuchung von *Blinden*. Das hat aber Schwierigkeiten, da solche Personen, die längere Zeit schon völlig erblindet sind, meist an dem von mir sog. Blindennystagmus leiden, d. h. die Augen werden fortwährend nystagmusartig bald nach der einen, bald nach der anderen Seite bewegt. Dazwischen treten zeitweise flatterhafte Augenbewegungen oder Stillstand auf (s. *Bartels*, Anomalien der Augenbewegung und Augenstellung. Heidelberger Ophthalm. Ges. 1911). Dreht man nun solche Blinden schnell, wenn Ruhestellung der Augen vorliegt, so tritt ein deutlicher Nystagmus in der Drehrichtung während des Drehens auf; besteht Nystagmus, so wird er während des Drehens entweder gehemmt oder verstärkt in dem Sinne, als wenn ein labyrinthärer Drehnystagmus sich addierte bzw. ihm entgegenwirkte.

Einfacher kann man dies aber untersuchen, wenn man jemandem, der *einseitig erblindet* ist, das sehende Auge verschließt und dann dreht. Man sieht dann deutlichen Drehnystagmus, 8—10 Zuckungen bei 90°. Hier fallen eben die hemmenden Einflüsse des Blindennystagmus weg.

Also bei sicherer vollständiger Ausschaltung der Fixation, d. h. bei erblindeten Augen, tritt deutlicher Drehnystagmus auf.

Es geht somit aus allen diesen Versuchen hervor, daß, wenn die Fixation wirklich ausgeschaltet ist, deutlich Drehnystagmus auftritt, den wir nach unseren heutigen Anschauungen als vestibulär bezeichnen müssen. Vorbedingung bei allen diesen Versuchen ist, daß nicht zu schnell gedreht wird. Für jemand, der seit Jahren in dieser Frage arbeitend steht, erscheint es wunderlich, daß dieses noch einmal ausdrücklich festgestellt werden muß; die Versuche *Cemachs* sind nach obigen Ausführungen keine geeignete Grundlage, diese Anschauungen zu erschüttern.

Nun haben *Cemach* und *Kestenbaum* bei der Frage der Ursache der Augenbewegungen hinter der Brille Drehversuche an Taubstummen angestellt. Sie meinen irrigerweise: „Untersuchungen an pathologischen Fällen mit unerregbarem Labyrinth sind von *Bartels* zur Lösung dieser Frage nicht herangezogen." Dies ist ein Irrtum. In meiner Arbeit (Über Regulierung der Augenstellung s. v. Graefes Arch. f. Ophth. **67**, 36) erwähnte ich meine Untersuchungen an Taubstummen und schrieb: „Die Untersuchungen besonders mit der Brille ergaben noch manche unklaren Punkte, so daß ich diese Versuche erst fortsetzen will, ehe ich sie veröffentliche." Damals fiel mir der von *Cemach* wieder festgestellte vermehrte Drehnystagmus hinter der Brille auf bei Taubstummen, die Nachnystagmus nicht zeigten. Ich bin aber später nicht mehr zur genaueren Untersuchung und Veröffentlichung gekommen. Ich kann also nur meine frühere Beobachtung und *Cemachs* Feststellung bestätigen, daß tatsächlich solche Taube trotz anscheinend unerregbarem Labyrinth während des Drehens mit der Brille deutlichen Drehnystagmus zeigen. Ein Punkt ist allerdings zu beachten; wir wissen bei keinem der Taubstummen mit Sicherheit, ob wirklich alle die Teile des Labyrinthes zerstört sind, die etwa vestibuläre Augenbewegungen hervorrufen. Wir können nur sagen, die Labyrinthe waren mit den bisherigen Untersuchungsmethoden nicht erregbar. Diese Frage habe ich in der erwähnten Arbeit (*Bartels*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **67**, 36) näher erörtert.

Jedenfalls steht fest, daß beim Drehen mit der Brille bei labyrinthunerregbaren Taubstummen deutlicher Nystagmus während des Drehens auftritt. Wir wollen auch annehmen, daß tatsächlich kein Teil des Vestibularapparates mehr erhalten war, der Augenbewegungen hätte auslösen können.

Cemach und *Kestenbaum* folgern nun, daß diese Augenbewegungen, die man bisher als labyrinthär gedeutet habe, „in keinem Zusammenhange mit dem Ohrapparat stehen". *Kestenbaum* glaubt, daß es sich dabei um *optischen Nystagmus* handele, der durch den Fixationsmechanismus bedingt sei und gibt dafür eine sehr umständliche Erklärung. Es

ist nach *Kestenbaum* ein optischer Nystagmus, bei dem wegen der Schwäche der Fixation der Ausgleichspunkt früher erreicht wird, die Amplitude verkleinert ist, so daß schon bei geringer Drehung mehrere Zuckungen sichtbar werden. Diese erste Folgerung scheint mir nur teilweise richtig zu sein. Die Lage ist doch folgende:

Wir bekommen nach Vorsetzen der Brille während einer nicht zu schnellen Drehung um 90—180° bei Normalen lebhaften Nystagmus; bei labyrinth-unerregbaren Taubstummen ebenfalls (ob dieser sich vom ersteren unterscheidet, kann ich wegen Mangel an Material nicht mehr nachprüfen; meine alten Protokolle besitze ich nicht mehr); ferner nach Ausschaltung der Fixation (im Dunkelraum, bei geschlossenen Augen, bei erblindeten Augen und bei mitdrehendem Gesichtsfeld) tritt ebenfalls ein Nystagmus während des Drehens auf.

Bei Normalen tritt bei offenen Augen während des Drehens um 90—180° im allgemeinen kein Nystagmus auf oder nur 1—2 Zuckungen.

Also es wirkt bei jeder Drehung der Ohrapparat so, daß eine Gegenbewegung und dann ein Zurückschnellen, eben Nystagmus, auftritt. Diese Wirkung wird bei Normalen bei offenen Augen, d. h. bei guter Fixationsmöglichkeit bei geringer Drehung ausgeschaltet bzw. überwunden durch die Fixation, so daß der nach Ausschaltung der Fixation sichtbare Nystagmus nicht in Erscheinung tritt. Nach Vorsetzen der Brille wird die Fixation nicht ganz ausgeschaltet, sondern nur die genaue Fixation (s. u.). Es können in diesem Falle also beide Faktoren zusammenwirken; 1. der Ohrapparat, da nicht mehr genau fixiert wird, 2. die Fixation in dem Sinne, wie es *Kestenbaum* annimmt als optischer Nystagmus, besser vielleicht ist *Cords* Ausdruck „*optomotorischer Nystagmus*". Also beide Reize addieren sich.

Die Erklärung, die *Kestenbaum* für die Häufigkeit der Zuckungen hinter der Brille gibt, scheint mir allerdings nicht ganz beweiskräftig. *Kestenbaum* meint, daß infolge der Herabsetzung der Fixation die Umschlagsstelle, d. h. der Ausgleichspunkt zwischen den schwachen Fixationsreflexen und der Entspannungstendenz eher erreicht wäre. Vielleicht ist bei der Unmöglichkeit, hinter der Brille deutlich zu fixieren, kein so starker Reiz zur Festhaftung der Augen am Objekt da; das ist ja möglich, aber wenn überhaupt fixiert wird, sollte das Objekt doch eigentlich auch festgehalten werden wie bei der sog. optischen Drehrolle, wo sehr undeutliche Objekte fixiert werden. Sonst müßten sich Schwachsichtige ähnlich verhalten wie Normale mit Brille + 20,0. Wie verhalten sich Schwachsichtige, bei denen ähnliche mangelhafte Fixation vorliegt wie beim Vorsetzen der Brille?

Leute mit Katarakt und S=Handbewegung bekommen nach meinen Untersuchungen deutlichen Drehnystagmus, aber weniger Zuckungen als ein Normaler mit der Brille.

Pat. mit zentralen Skotomen ebenfalls, z. B. 21 jähriger junger Mann B., beiderseits Neuritis retrobulbaris mit beginnender Atrophie (übriges Nervensystem gesund).

S. r. = Finger 1,5 m.

S. l. = Finger 1 m. Gl. b. n. Beiderseits großes zentrales Skotom.

Beim Drehen inmitten eines großen Zimmers um etwa 180° gehen die Augen in Gegenstellung und zucken etwa 5—8 mal deutlich, nach Vorsetzen der Brille + 20,0 dasselbe, hinter der Bárány - Brille (undurchsichtige Scheiben) ebenfalls dasselbe.

Zur Auslösung des optischen Drehnystagmus ist bekanntlich nur ein Minimum von Sehen noch nötig; Lichtempfindung auf einem Auge genügt. Ließ ich Fälle von beiderseitiger Ablatio, Erblindung auf einem Auge und Lichtschein auf dem anderen, die optische Drehrolle fixieren, so trat prompt optomotorischer Nystagmus auf. Also Schwachsichtige, deren Sehvermögen in ähnlicher Stärke herabgesetzt ist wie für Normale nach Vorsetzen von + 20,0, bekommen weniger Zuckungen beim Drehen als ein Normaler mit Brille; das wäre nach der Erklärung von *Kestenbaum* nicht zu verstehen. Ich glaube den Widerspruch, der zwischen den Tatsachen und der Erklärung von *Kestenbaum* besteht, lösen zu können.

Die starken Konvexgläser wirken nämlich bei Normalen dadurch, daß sie die Fernsehschärfe herabsetzen, so daß genaueres Erkennen über 1 m entfernt liegender grober Gegenstände unmöglich wird, zweitens aber, und das ist wohl das Wichtigste, verursachen die starken Konvexgläser eine starke scheinbare Gegenbewegung der Objekte bei geringer Bewegung der Augen, und drittens rücken sie die Gegenstände scheinbar näher.

Von der Wirkung der Gegenbewegung kann man sich leicht überzeugen, wenn man ein Auge schließen läßt und ein Glas + 20,0 vor das andere Auge hält und dann hin und her verschiebt in der Weise, als wenn man die Glasart und Stärke prüfen wollte. Beobachtet man das Auge von jemand, den man durch ein solches Glas hindurchsehen läßt, so kann man leicht einfach durch Hin- und Herverschieben des Glases Nystagmus von einigen Zuckungen erzeugen bei völlig feststehendem Kopfe. Es ist das natürlich ein optomotorischer Nystagmus genau gleich dem, den man mit der optischen Drehrolle erhält.

Diese scheinbare Gegenbewegung der Objekte tritt nun auch beim Drehen mit vorgesetzter Brille + 20,0 auf. Da nun dabei die Gegenstände scheinbar näher gerückt werden, so werden sie unwillkürlich fixiert; es erfolgt dann dasselbe, was eintritt, wenn man auf einer Drehrolle eine Reihe von Objekten schnell am Auge vorbeiführt, ohne daß das einzelne genau in seinen Einzelheiten erkennbar ist.

Ich gebe somit zu, daß tatsächlich während des Drehens mit Brille + 20,0 ein optomotorischer Nystagmus auftritt, nur beruht er nicht

hauptsächlich darauf, daß die „Umschlagsstelle infolge ungenauer Fixation eher erreicht wird“, sondern auf der Brechwirkung der Gläser, der scheinbaren Gegenbewegung und dem Näherrücken der Objekte, ähnlich, als wenn man eine Rolle mit Streifen am Auge vorbeiführt. Man bewaffne ein Auge mit + 20,0, schließe das andere, stelle sich in 1 m Entfernung gegenüber von einem Fensterkreuz und beobachte den Unterschied, bei welcher Kopfdrehung (Winkelgrad) das Fensterkreuz aus dem Blickfeld verschwindet bei bewaffnetem und unbewaffnetem Auge. Beim Drehen von Schwachsichtigen ohne Gläser fällt diese durch die optische Wirkung der Gläser bedingte rasche Folge nahegerückter Objekte weg; deshalb zeigen sie auch weniger Zuckungen. Daß beim Drehen gleichzeitig der Ohrapparat mitwirkt, ist nach den oben erwähnten Versuchen keine Frage, er unterstützt den optomotorischen Nystagmus, wie weit, können wir zur Zeit nicht messen. Jedenfalls ruft er nicht wesentlich die beobachteten schnellen Augenbewegungen beim Drehen mit vorgesetzter Brille hervor.

Die Brille + 20,0 ist also zur Beobachtung der Erregbarkeit des Labyrinthes *während* des Drehens nicht geeignet, wie *Cemach* und *Kestenbaum* richtig erkannt haben, dagegen wohl zur Beobachtung des *Nach*nystagmus, wozu sie von Ohrenärzten benutzt wird. Während des Drehens läßt man dann am besten die Augen geschlossen und muß dafür sorgen, daß nach Halt der Kopf ruhig gehalten wird; auch erleichtert die Brille die Beobachtung des Spontannystagmus und optomotorischen Nystagmus aus den oben erwähnten Gründen.

Es wäre nun sehr wünschenswert, eine Methode der Untersuchung des Vestibularapparates zu bekommen, die dessen physiologische Funktionstätigkeit zeigte. Die jetzige Drehprüfungsmethode der Ohrenärzte auf Nachnystagmus untersucht eigentlich einen durch Drehen geschädigten Vestibularapparat, wie ich immer wieder betont habe (s. *Bartels*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50, 199). Denn im Tierexperiment am aufgespannten isolierten Muskel sieht man, wie schon eine minimale Drehung um wenige Grad einen lebhaften Nystagmus hervorruft. Das ist ja auch der physiologische Zweck dieses Apparates, nämlich die kleinsten Kopfbewegungen auszugleichen. Er tritt am lebhaftesten in Erscheinung an Tieren, die „spontan“ ihre Augen nicht bewegen können, die nicht fixieren, wo also ein optomotorischer Nystagmus nicht herbeigeführt werden kann; das sind die Kaninchen.

Da, wie wir oben dargetan haben, beim Menschen die bewußte und unbewußte Fixation den vestibularen Nystagmus meist hemmt bzw. überlagert, jedenfalls hemmen kann, so muß also bei einer Versuchsanordnung, die die physiologische Funktion des Vestibularapparates prüfen soll, die Fixation ausgeschaltet werden. Wäre nun *Cemachs* und *Kestenbaums* Anschauung richtig, daß der Wegfall der Fixation

den vestibularen Nystagmus hemmte, so wären wir in Verlegenheit, eine Versuchsanordnung zu treffen. Wir haben aber oben gezeigt, daß die Ansicht dieser Autoren nicht zutrifft. Wenn wir also die im Finstern bei geringer Drehung auftretenden Augenbewegungen registrieren könnten, so hätten wir eine Prüfungsmethode, die den physiologischen Bedingungen mehr entspräche. Wir haben oben gesehen, daß Nachbilder hierzu, abgesehen davon, daß man sie bei den meisten Patienten nicht anwenden und nicht objektiv kontrollieren könnte, sich nicht eignen, weil der zu Untersuchende nur die Gegenbewegung während des Drehens und bei Halt bemerkt, während die mit den Fingern fühlbaren Zuckungen, also der eigentliche Nystagmus, nicht empfunden wird.

Vielleicht könnte man im Dunkeln mit einem Nystagmographen (Buys) durch das Oberlid hindurch Kurven aufnehmen. Am sichersten wäre vielleicht, auf einer großen Drehscheibe mit mitdrehendem Gesichtsfeld zu untersuchen, auf der beide, Untersucher und der zu Untersuchende, Platz hätten. Ich habe nur gefunden, daß es schwer ist, dabei die Fixation auszuschalten, da man während des Drehens unwillkürlich irgendeinen Punkt oder eine Ungleichmäßigkeit der Beleuchtung auf dem mitgedrehten, die Drehscheibe umgebenden Schirm fixiert und dadurch das Auge den Einflüssen des Vestibularapparates entzieht. Es tritt dann kein Nystagmus auf. Eine intelligente Untersuchungsperson kann allerdings ihre Fixation entspannen, „ins Leere sehen", wenn die umgebende Fläche gleichmäßig ist; am besten wäre sie wohl dunkelgrau gehalten. Jedenfalls ist das Bestreben von *Cemach* nur zu begrüßen, irgendeine feinere Untersuchungsmethode zu finden als die rohe, bisher gebräuchliche des Nachnystagmus nach 5—10 Umdrehungen.

Über die Erregung des kalorischen Nystagmus.

Von

Prof. Dr. **Martin Bartels,**

Direktor der Städtischen Augenklinik Dortmund.

Es ist noch strittig, in welcher Weise kaltes oder warmes Wasser, in den Gehörgang eingespritzt, wirken. Die Schule *Báránys* nimmt an, daß in den Endolymphräumen der Bogengänge Strömungen der Lymphe entständen, die einmal ampullopetal, das andere Mal ampullofugal wie beim Drehen gerichtet seien und durch Lage- (Kopflage-) Veränderungen des horizontalen Bogenganges umgekehrt werden könnten und so auch die bekannte Umkehr des Nystagmus bewirken. Diese physikalische Erklärung erschien mir bei den haarfeinen Bogengangsröhrchen und dem komplizierten Bau des Labyrinthes stets höchst unwahrscheinlich; zudem sprachen eine Anzahl von Beobachtungen im Tierexperiment dagegen. So stellte ich die Theorie auf, daß es sich bei der thermischen Wirkung um eine Reizung bzw. Herabsetzung des Nervenendapparates unabhängig von Lymphströmungen handele (s. *Bartels*, v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **67**, 46. 1910). Ich möchte für meine Gegner hier feststellen, daß ich damals schon betonte, daß die Kälte nicht so wirken könnte wie die Ausschaltung eines Labyrinthes durch Durchschneidung. Denn sonst könnte nach einseitiger Durchschneidung und Kälteeinwirkung des erhaltenen Labyrinthes gar kein Nystagmus mehr auftreten (siehe daselbst). Ich betonte aber damals schon, daß ich doch noch Kältewirkung an so operierten Kaninchen sah, d. h. es trat deutlicher Nystagmus auf. Ich hob hervor, daß auch meine Theorie mich nicht völlig befriedige. Seit der Zeit ist nun sehr viel für und dawider geschrieben worden. Anfangs schien es, als ob meine Theorie besonders von den Ohrenärzten gänzlich abgelehnt würde; in neuerer Zeit mehren sich aber die Beobachtungen, die gegen die Endolymphströmungen sprechen. Zuerst äußerte wohl *Kobrak* Zweifel an der thermischen Endolymphströmung und nahm Gefäßwirkung an. Kürzlich hat *Eckert* (Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde **2**, 165. 1922) wieder für *Báránys* Anschauung sich eingesetzt. In letzter Zeit haben nun besonders *de Kleyn* und *Storm van Leewen* experimentell in 2 Arbeiten in diesem Archiv (Bd. 94 und Bd. 107) sich mit meiner Theorie beschäftigt und sind zu dem Schluß gekommen, daß sie nicht bestehen könnte.

Sie wiesen in sorgfältigen Versuchen zunächst nach, daß der kalorische Nystagmus bei Hunden und Katzen nicht mit dem Nystagmus übereinstimmt, der nach Exstirpation auftritt, denn nur der erstere schlägt in Rückenlage nach der Seite des ausgespritzten Ohres, auch

hört nach Exstirpation einer Seite und Kaltausspritzung der anderen Seite der erste Nystagmus nicht auf, was der Fall sein müßte, wenn Kälte den Ohrapparat völlig lähmte. Das letztere habe ich auch nicht behauptet, siehe oben. Auch die genannten Forscher fanden doch, daß dabei der Nystagmus sehr abgeschwächt ist und in Bauchlage ganz aufhört.

Bei gleichzeitiger beiderseitiger Kälteausspritzung müßten, wie die Forscher meinen, alle vestibularen Reflexe fehlen (siehe meine obige Bemerkung; ich sprach nur von Hemmungen, nicht von Ausschaltung nach Kälte). Das ist nicht der Fall, die kompensatorischen bleiben erhalten. Hierzu ist zu sagen, daß die kompensatorischen Reflexe ganz anderer Art wie die Drehreflexe sind. Sie rufen keine Gegenbewegung, kein Zurückschnellen der Augen hervor, wie es bei den Bogenreflexen der Fall ist, sondern bei den kompensatorischen Augenbewegungen behalten die Augen die neue eingenommene Stellung dauernd (siehe weiteres unten). Immerhin fehlten nach *de Kleyn* und *Storm van Leeuwens* Untersuchungen doch bei beiderseitiger Kälteausspritzung die Drehreflexe ganz oder waren doch viel langsamer als ohne Spülung, was doch eher für mindestens eine teilweise Hemmung beider Ohrapparate spräche.

In einer weiteren Arbeit stellten die beiden Autoren fest, daß Richtungsänderungen bei Nystagmus nach einseitiger Exstirpation nicht auftreten; d. h. geringe Richtungsänderungen beobachteten sie doch als Folge der kompensatorischen Augenbewegungen. Sie haben dann an genau graduierten Drehapparaten festgestellt, bei welcher Kopfstellung der Kältenystagmus bei Kaninchen umschlägt, nämlich wenn die horizontalen Bogengänge am horizontalsten stehen. Die Verfasser setzen m. E. die ampullofugale bzw. ampullopetale Strömung mehr nach *Báránys* Vorgang voraus, als daß sie sie beweisen. Sie könnten höchstens sagen, wenn eine derartige Strömung besteht, so könnte sie sich beim Wenden des Kopfes umdrehen und den plötzlichen Wechsel erklären. Unerklärlich bleibt bei ihrer Beweisführung aber immer, weshalb sie keinen toten Punkt fanden. Der Einfluß der kompensatorischen Augenstellungen bleibt ebenfalls unklar.

Jedenfalls scheint es mir verfrüht, wenn beide Autoren schreiben, daß durch ihre experimentellen Befunde die Theorie von *Bárány* bestätigt wird und daß die Theorie von *Bartels* in entschiedenem Gegensatz zu diesen Befunden stehe. Auf den Einwand, daß nach Zerstörung eines Labyrinthes noch thermischer Nystagmus nach beiden Richtungen auszulösen sei, bin ich in einer früheren Arbeit ausführlich eingegangen (s. *Bartels*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **50**, 200). Es tritt ja auch wieder Nystagmus nach Zerstörung des letzten Labyrinthes auf. Gewiß ist meine Theorie nicht befriedigend, aber die von *Bárány* noch weniger, sie scheint mir durch Experimente, die den beiden Autoren anscheinend ganz entgangen sind, direkt unmöglich weiter haltbar. Zunächst möchte

ich wieder, wie schon vor vielen Jahren, betonen, daß überhaupt die Theorie, daß wirklich Strömungen der Endolymphe die Augenbewegungen hervorrufen, noch nicht bewiesen ist. Damit, daß überhaupt Strömungsmöglichkeit bewiesen ist, ist doch noch nicht diese als adäquater Reiz bewiesen. Es liegen nun einige experimentelle Befunde vor, die geeignet sind, die kalorische Strömungstheorie schwer zu erschüttern.

Borries (Studies on normal Caloric Nystagmus. Acta oto-laryngologica Vol. IV Fasc. 1, S. 8. 1922) fand im Gegensatz zu *Kubo*, daß bei Tauben nach Zerstörung der Bogengänge mit ihren Ampullen und den Cristae acusticae die Drehreaktion für immer verloren war, dagegen der kalorische Nystagmus erhalten. Vor allem aber sind anscheinend die Versuche von *Popp* (Zeitschr. f. Sinnesphysiologie **47**, 352. 1912) ganz vergessen oder übersehen. Diese Versuche, unter *Ewalds* Leitung mit einer wunderbaren Technik ausgeführt, sind anscheinend kaum beachtet worden. Sonst könnten die genannten holländischen Forscher nicht meinen, es wären gar keine Experimente über die Endolymphbewegung beim kalorischen Nystagmus veröffentlicht worden. *Popps* Versuche sind deshalb wohl wert, ans Tageslicht gebracht zu werden. Sie beweisen, kurz gesagt, daß lediglich durch Erwärmen bzw. Abkühlen nur der Ampulle eines Bogenganges bei der Taube kalorischer Nystagmus im Sinne der bekannten Kälte- und Wärmerichtung hervorgerufen werden kann, ohne daß Strömung in Betracht kommt. *Popp* brachte einen äußerst feinen Gummiballon an einer Ampulle an. Mit dem Gummiballon konnte er mittels Doppelkanüle Wasser bestimmter Temperatur an die Ampulle heranbringen. Es genügte $^1/_{40}$ eines Wassertropfens, um Kältenystagmus hervorzurufen! Ebenso ließ sich durch Erwärmung des Gummiballons mit eigens konstruiertem Galvanokauter, dessen Erwärmung mit dem Amperemesser bestimmt wurde, prompter Wärmenystagmus, d. h. nach der erwärmten Seite erzielen. Eine Endolymphbewegung konnte dabei gar nicht in Frage kommen, zum Überfluß hatte *Popp* noch den Bogengang abplombiert. Diese Versuche zeigen wieder, wie roh eigentlich auch die klinisch kalorische Prüfung ist. Diese äußerst exakten minutiösen Versuche haben m. E. für die Taube wenigstens endgültig die Theorie der Endolymphbewegung bei kalorischer Reizung widerlegt und sprechen eher für meine Anschauung, daß Kälte hemmt, Wärme reizt. Es ist Sache der Anhänger der Strömungstheorie, beim kalorischen Nystagmus ihre Ergebnisse hiermit in Einklang zu bringen. Auch *Borries* hat diese Versuche augenscheinlich nicht gekannt. Um so wertvoller ist die Folgerung aus seinen Versuchen (s. d.), daß beim kalorischen Nystagmus Gefäßreflexe den Einfluß von Wärme und Kälte erklären. Er hat aber, die Richtigkeit seiner Versuche vorausgesetzt, bewiesen, daß andererseits die Ampullen bzw. Cristae acusticae gar nicht nötig sind, um kalorischen Nystagmus zu erzeugen, da er ihn ja

erzeugen konnte, wenn lediglich die Maculae acusticae erhalten blieben. Er ist vorsichtig in seinen Folgerungen und meint, man könne aus seinen Versuchen nur schließen, daß die Cristae nicht nötig seien zum Erzeugen des kalorischen Nystagmus, aber nicht, daß die Cristae, wenn vorhanden, nur eine passive Rolle spielten. Dem möchte ich mich im Zusammenhang mit *Popps* Versuchen durchaus anschließen. Unsere Kenntnisse über die Wirkung der Maculae stehen noch in den ersten Anfängen. Es scheint mir noch immer nicht genügend berücksichtigt, daß diese Stellungsreflexe der Maculae einen grundsätzlichen Unterschied im Vergleich mit den Bewegungsreflexen der Bogengänge aufweisen, weil erstere eben keine Gegenbewegung, keinen Rückschlag auslösen. Wir können uns zur Zeit keine Vorstellung über die nervösen Vorgänge machen. Es ist auch unnütz, darüber zu reflektieren; diese Frage muß experimentell gelöst werden. *Popps* Versuche scheinen auszuschließen, daß es sich beim kalorischen Nystagmus um Gefäßreflexe handelt, da die Temperatur ja direkt auf die Ampulle wirkte. Andererseits könnten klinische Beobachtungen von *Griessmann* darauf hinweisen, daß doch auch solche Reflexe wohl in Frage kommen. *Griessmann* (Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 1648) konnte lediglich durch Einlegen eines mit kaltem oder warmem Wasser angefeuchteten Wattebausches in den Gehörgang Nystagmus erzeugen, ja durch Auflegen solcher Lappen auf die Halsmuskulatur unterhalb des Ohres. Ich habe allerdings ebensowenig wie *Eckert* diese letztere Beobachtung *Griessmanns* bestätigen können. Nach allem vorher Gesagten scheint es mir doch, daß die Tierexperimente folgendes wahrscheinlich machen: Kälte wirkt in noch unbekannter Weise hemmend auf den Vestibularapparat, und Wärme reizend, aber diese hemmende Wirkung der Kälte kommt nicht einer Ausschaltung des Labyrinthes gleich. Sie wirkt vielleicht nur auf einzelne Teile des Labyrinthes bzw. auf einzelne Teile verschieden. Möglicherweise müßten wir besondere Temperaturnervenendigungen bzw. -fasern im Labyrinth annehmen, die allein gehemmt bzw. gereizt werden (*Popps* Versuche könnte man m. E. so deuten), während andere Nervenendigungen bzw. -fasern noch für andere Reize erregbar bleiben. Ob es möglich ist, daß bei Umkehr des Kopfes tatsächlich in dem Capillarrohr der Bogengänge die kältere Lymphe sinkt und die wärmere aufsteigt, ist eine zweite Frage; bejaht man sie, so würde aber die kalte bzw. warme Lymphe nicht durch ihre Strömung als mechanischer Reiz wirken, wie man es beim Drehen annimmt, sondern im Einklang mit *Popps* Versuchen als direkter Wärme- bzw. Kältereiz auf die Cristae. Jedenfalls scheint mir nach dem heutigen Stand der Frage mehr für meine Anschauung, wie ich sie wirklich seinerzeit niederlegte, nicht wie sie mir zugeschoben wird, zu sprechen, als für die Theorie *Báránys*. Meine Auffassung scheint mir möglich, die von *Bárány* nicht haltbar zu sein.

Autorenverzeichnis.

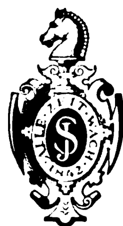
ALBRECHT VON GRÆFE'S
ARCHIV
FÜR
OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

E. FUCHS WIEN **E. v. HIPPEL** GÖTTINGEN **H. SATTLER** LEIPZIG **A. WAGENMANN** HEIDELBERG

REDIGIERT VON
A. WAGENMANN

111. BAND
MIT 1 TAFEL, 72 TEXTABBILDUNGEN
UND 3 KURVEN IM TEXT



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1923

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Inhaltsverzeichnis.

Erstes und zweites Heft.

Ausgegeben am 31. März 1923.

Drittes und viertes Heft.

Ausgegeben am 5. Mai 1923.

Augengeschwülste bei der tuberösen Hirnsklerose (Bourneville) und verwandten Krankheiten.

Von

Prof. **J. van der Hoeve**, Leiden.

Mit 16 Textabbildungen.

II. Histologischer Teil und weitere klinische Mitteilungen.

a) Histologischer Teil.

Im ersten Teil dieser Arbeit[1]) beschrieb ich das klinische Bild von Papillen- und Netzhautgeschwülsten, welche bei 6 Patienten mit tuberöser Sklerose gefunden wurden.

Ich bin jetzt in der Lage, den histologischen Befund von 3 Augen zu beschreiben, 1 von der ersten Patientin mit Papille und Netzhauttumoren, welches enucleiert werden mußte, und 2 Augen von der zweiten Patientin, welche gestorben ist.

Der Bulbus von der ersten Patientin, deren Opticusquerschnitt und Wandungen keine Anzeichen einer Neubildung darboten, wurden gehärtet in Formol, dann in aufsteigendem Alkohol. Im 96 proz. Alkohol wurden von derselben zwei flache Kalotten abgetragen. Nach sorgfältiger Einbettung in Celloidin wurden durch die ganze Ausdehnung der Präparate und Kalotten mit dem Tauchmikrotom lückenlose Serienschnitte von 20 Mikren angelegt.

Die Betrachtung der Schnitte mit unbewaffnetem Auge ergibt, daß in der Netzhaut an verschiedenen Stellen größere und kleinere Schwellungen vorhanden sind, welche in den Glaskörper hervorragen, während distal von der Lamina cribrosa eine Geschwulst liegt, welche mit breiter Basis der Papille aufsitzt (Abb. 1). Die Papillengeschwulst ist ungefähr $2^1/_2$ mm hoch, während die größte Ausdehnung der beiden anderen Durchmesser 2,2 und kaum 3 mm beträgt. Der Sehnerv und die Aderhaut sind ganz frei.

Die Papillengeschwulst besteht teils aus Fasern, welche aus der Nervenfaserschicht durch Löcher in der Membrana limitans interna in sie übergehen, teils, und zwar zum größten Teil, aus Zellen. Diese Zellen färben sich meistens gut, an verschiedenen Stellen jedoch sehr schwach, sie haben ein sehr großes Protoplasma, das stellenweise mit dem der benachbarten Zellen verschmolzen ist (Abb. 2) nach Art eines Syncytiums; teilweise haben die Zellen sehr große Kerne und Kernkörperchen, Degenerationsformen, wie sie häufig in malignen Tumoren vorkommen.

Diese großen Zellen sind wahrscheinlich Abkömmlinge der ersten Retinaanlage, es sind eine Art Neurocyten, welche sich nicht in Glia- oder Ganglienzellen differenziert haben.

[1]) Dieses Archiv 1921. **105**. 880.



Abb. 1.

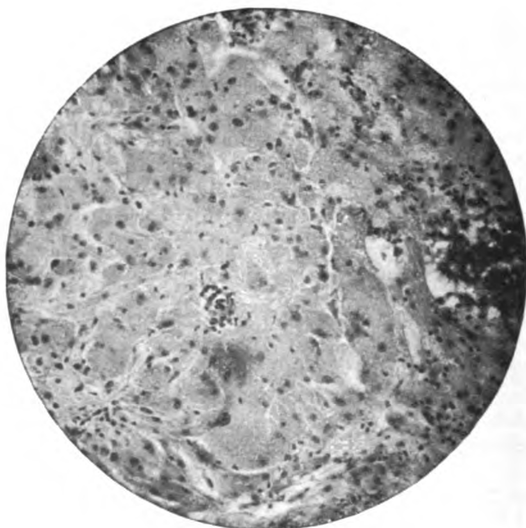


Abb. 2.



Abb. 3.

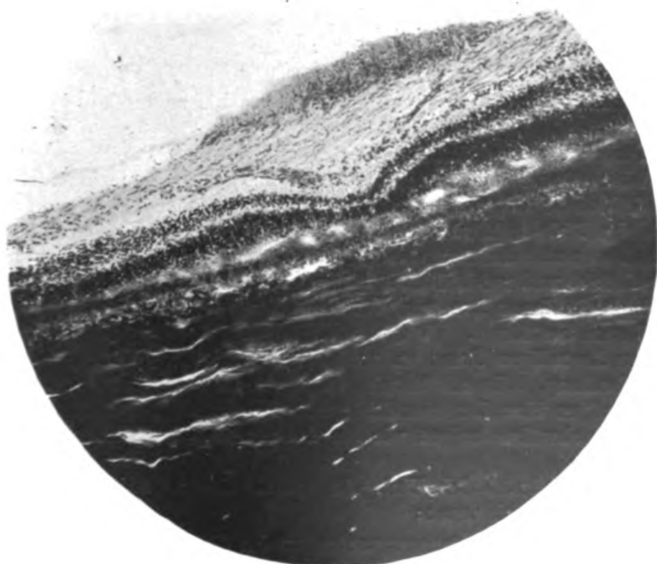


Abb. 4.

E. Fuchs, welcher die Güte hatte, diese Präparate durchzusehen, teilte mir mit, daß er ähnliche Zellen gesehen hat als Belag an der Innenfläche einer Orbitalcyste, welche als Ausstülpung an einem Mikrophthalmus hing.

Der Tumor enthält Hohlräume ohne besondere Wandung teils mit Serum, teils mit Blutkörperchen gefüllt, die ganze Geschwulst ist ödematös.

In der Geschwulst finden wir eine große Inkrustationsmasse, Blutungen und Blutpigment und an verschiedenen Stellen Leukocytenansammlungen als Zeichen von Entzündung.

Blutgefäße sind in der Geschwulst nur sehr spärlich vorhanden.

Die Netzhaut ist an verschiedenen Stellen, vor allem in der Nähe der Geschwulst, cystös entartet, wodurch eigentümliche cystische Hohlräume durch die ganze Dicke der Netzhaut hindurch hervorgerufen werden.

Die Veränderungen in der Netzhaut zeigen sehr verschiedene Größe von ganz kleinen eben wahrnehmbaren knopfförmigen Auswüchsen (Abb. 3) oder ganz



Abb. 5.

leichten Verdickungen der Nervenfaserschicht an bis zu großen geschwulstähnlichen Massen.

Die Geschwülste der Netzhaut bestehen gleich der Papillengeschwulst aus Fasern und denselben Zellen, fast alle stammen aus der Nervenfaserschicht, manchmal einschließlich der Ganglienzellenschicht und verschonen die anderen Schichten.

Nur einige Male wird von der Geschwulst die innere Körnerschicht durchbrochen und ersetzt, selten werden die nicht ergriffenen Schichten von der Geschwulst gedrückt und weichen dieselben vor der Geschwulst aus (Abb. 4).

An vielen Stellen sehen wir Verdickungen der Nervenfaserschicht allein, bloß aus Fasern bestehend.

In vielen der zelligen Tumoren, auch in den kleinsten, gibt es Hohlräume ohne besondere Wandung, teils mit Serum, teils mit Blutkörperchen gefüllt. Einige Geschwülste zeigen bisweilen ziemlich große Blutgefäße (Abb. 5).

Manche Geschwülste zeigen wie die Faserschicht knopfförmige Auswüchse (Abb. 6 und 7).

Im Glaskörper findet sich Blut. An verschiedenen Stellen des Auges sieht man Entzündungserscheinungen:

1. als kleine Lymphocytenansammlungen im Ciliarkörper, in der Netzhaut und in den Geschwülsten, öfters in der Form von Perivasculitis.

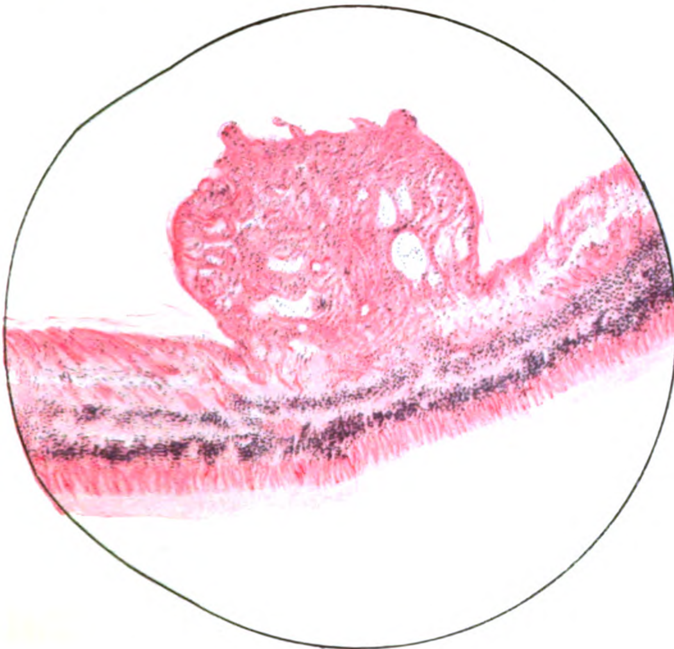


Abb. 6.

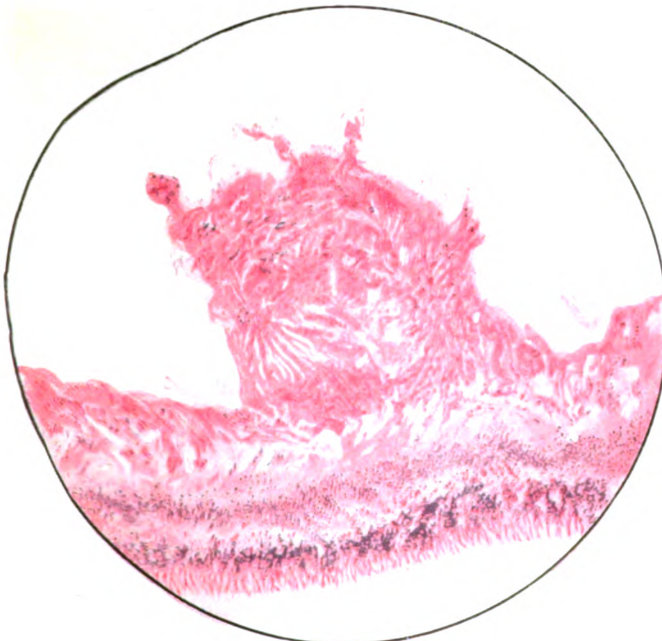


Abb. 7.

2. als Membrane im Glaskörper, teilweise mit neugebildeten Gefäßen und
3. als membranöse Auflagerungen auf der Netzhaut.

Die Geschwülste in diesem Auge scheinen sich durch Aussäung vermehren zu können. Schon in vivo sah ich mit dem Augenspiegel, daß von der Papillengeschwulst kleine Partikel sich abtrennten und in den Glaskörper fielen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung sehen wir, daß die Geschwülste öfters mehrere Knöpfe zeigen (Abb. 6) und daß diese Knöpfe den Eindruck machen, sich abzuschnüren (Abb. 7). In Abb. 8 sehen wir, daß neben einer Geschwulst ein Geschwulstknopf liegt, in den Abbildungen 9 u. 10, daß die Knöpfe ganz frei im Glaskörper schwimmen, während Abb. 11 uns zeigt, wie kleine Zellmassen sich auf der Netzhaut niedergelassen haben und Abb. 12, wie ein kleiner, eine Cyste enthaltender Geschwulstteil sich an der Ora serrata wieder festgesetzt zu haben

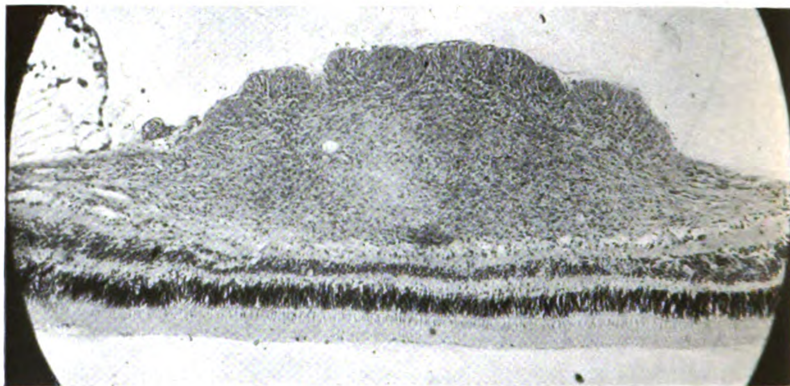


Abb. 8.

scheint, andere Stellen machen den Eindruck, als ob da ein derartiger niedergefallener Geschwulstknopf weitergewachsen ist.

Es scheint demnach, als ob sich in diesem Auge der ganze Werdegang der Aussäung von Geschwulstteilen durch den Glaskörper vor uns abspielt.

Von der anderen Patientin, bei welcher bei der Autopsie typische Gehirn- und Nierenveränderungen gefunden worden waren, wurden beide Augen untersucht. In denselben waren keine Papillengeschwülste, aber mehrere Netzhautgeschwülste vorhanden von sehr verschiedener Größe. Abb. 13 zeigt uns eine ganz kleine, welche in ungewöhnlicher Weise mehrere Netzhautschichten durchsetzt. Abb. 14 gibt eine sehr voluminöse Geschwulst, welche Andeutungen von Wirbeln im Gewebe zeigt, wie dieselben im Gehirn bei Epileptikern vorkommen sollen[1].

Wenn wir rekapitulieren, was wir in diesen Augen histologisch wahrnehmen, so finden wir:

1. Verdickung der Nervenfaserschicht, bloß aus Fasern bestehend;
2. kleine knopfförmige Auswüchse der Faserschicht;
3. Geschwülste, bestehend aus Nervenfasern und Zellen
   a) auf der Papille;
   b) in der Netzhaut, meistens aus der Nervenfaserschicht stammend, öfters die Ganglienzellenschicht, sehr selten auch die innere Körner-

[1] Die Netzhaut ist in allen Augen normal dick, nicht wie in *Wehrli*s Fall abnorm dünn.



Abb. 9.

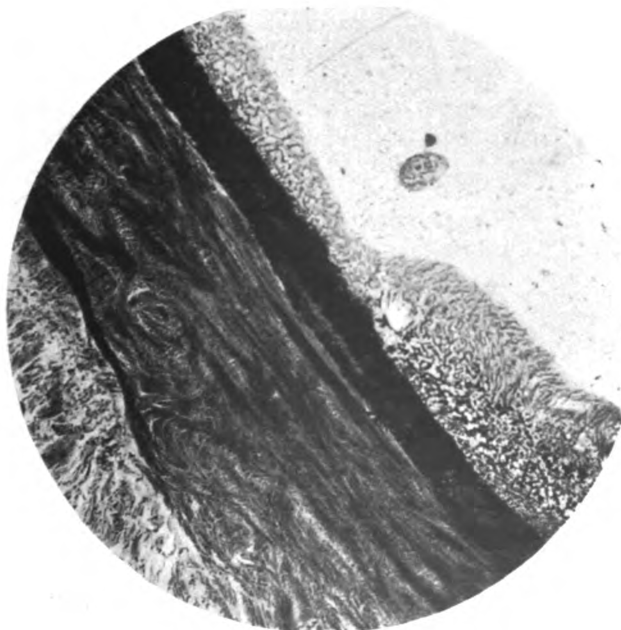


Abb. 10.

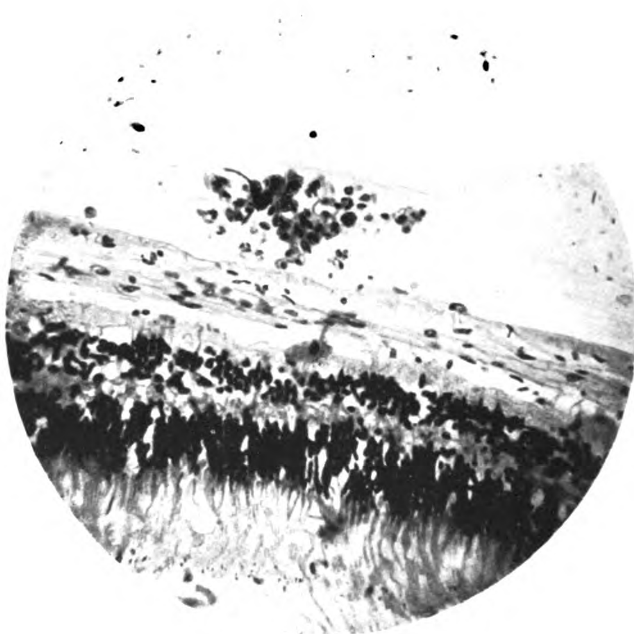


Abb. 11.

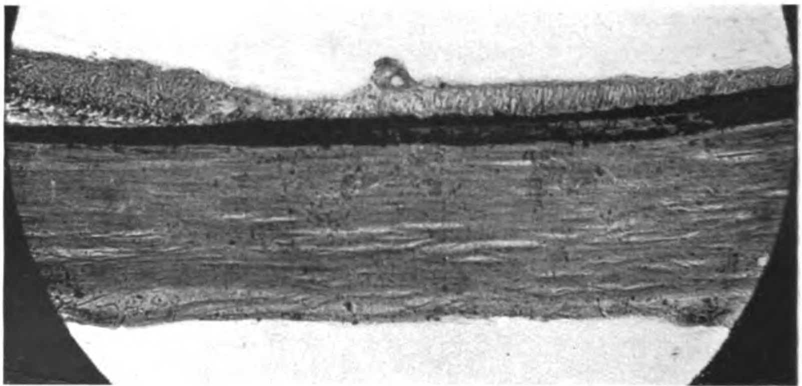


Abb. 12.

schicht einbeziehend; alle Geschwülste können Degenerationen und Entzündungserscheinungen aufzeigen;

4. Entzündungsherde im Ciliarkörper;

5. Entzündungsmembrane und Blut im Glaskörper;

6. Ödem und cystöse Degeneration der Netzhaut; Entzündungsmembrane auf der Netzhaut; Perivasculitis.

Es handelt sich um bis jetzt noch nicht wahrgenommene Geschwülste, wenigstens erklärten mir sowohl *E. Fuchs* als *R. Greeff*, welche so liebenswürdig waren, die Präparate durchzusehen, daß sie dieselben noch nie gesehen hätten. Die kleinen Veränderungen der Netzhaut machen den Eindruck, Mißbildungen zu sein. Auch die Zellen, welche die Geschwülste aufbauen, verstärken diesen Eindruck, es sind doch embryonale Zellen, und so meint *E. Fuchs*, es handelt sich um eine nachträgliche Wucherung von Zellen, welche bei der Entwicklung der Netzhaut zunächst als nicht differenziertes Baumaterial liegen geblieben waren.

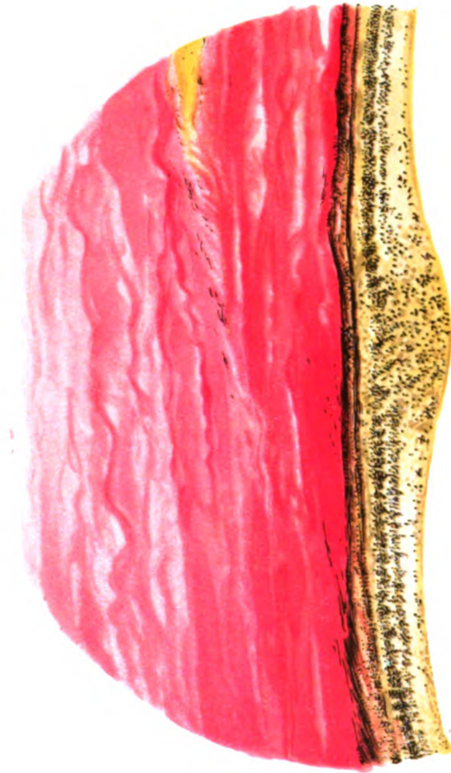


Abb. 13.

Die erste Frage, welche wir uns stellen, ist: Welche Rolle spielt hier die Entzündung? Zwar sind die Entzündungserscheinungen nur leicht, sie werden jedoch in fast allen Geschwülsten angetroffen.

Möglich ist, daß die Geschwülste sehr zu Entzündungen neigen, oder daß vielleicht die Veränderungen eine Folge von chronischer Entzündung sind, welche Ätiologie durch einige Autoren auch für die Gehirnveränderungen angenommen worden ist.

Wichtig ist in dieser Hinsicht, daß *Broers*[1]) bei der Ausarbeitung der Hautveränderungen bei unserer Patientin auch fast immer leichte Entzündungserscheinungen auffand, während der Leidener Patholog-Anatom, Prof. *Tendeloo*, und ich bei einem Knaben mit beginnendem Adenoma sebaceum auch in diesen kleinsten Geschwülsten schon Entzündungserscheinungen wahrnehmen konnten.

Am wahrscheinlichsten kommt es mir vor, daß bei diesen Patienten in der Netzhaut und Papille multiple Mißbildungen vorhanden sind,

[1]) *J. H. Broers*, Over Adenoma sebaceum en bij tuberöse Sklerose voorkomende huidafwijkingen. Inauguraldissertation Leiden 1922.

welche zur Entzündung neigen und degenerieren können. Diese Mißbildungen können wahrscheinlich entweder ihre ursprüngliche Größe behalten oder zu mehr oder weniger großen Geschwülsten auswachsen. Diese Vergrößerung konnten wir bei unserer ersten Patientin ophthalmoskopisch an dem Papillentumor und jetzt im zweiten Auge an einem

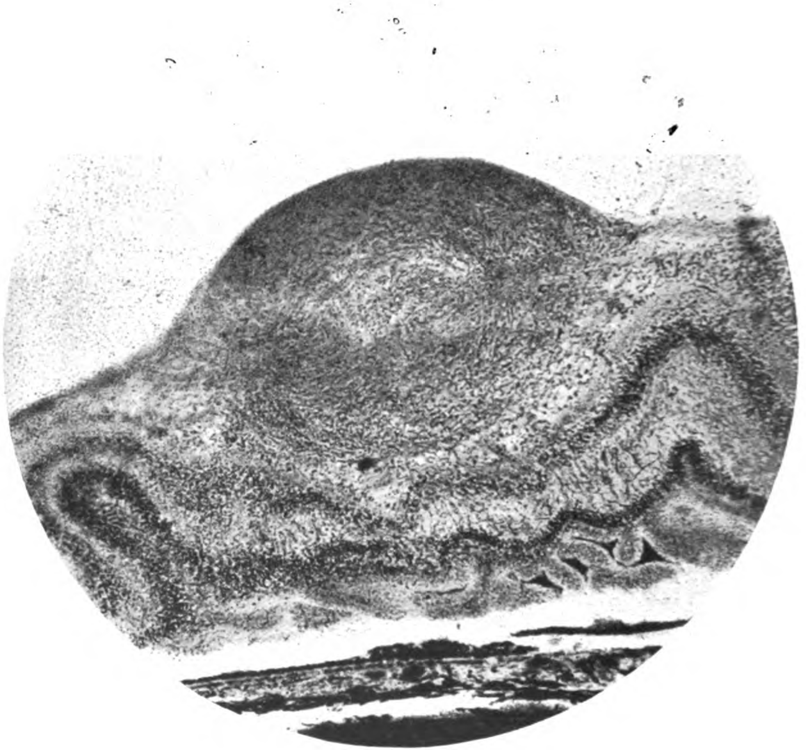


Abb. 14.

der Netzhautgeschwülste nachweisen. Wir können doch sehr deutlich wahrnehmen, daß die kleinste der Netzhautgeschwülste, welche ich in Bd. 105, S. 886, Abb. 2 abbildete, bedeutend an Größe zugenommen hat.

b) Weitere klinische Beobachtungen.

Der Wert des Befundes von Augengeschwülsten bei tuberöser Sklerose besteht nicht nur darin, daß hierdurch, wie wir oben bestimmten, neue Netzhaut- und Papillengeschwülste aufgefunden sind, aber auch in dem Faktum, daß uns hierdurch ein neues Symptom der

tuberösen Sklerose gegeben ist, wodurch es leichter wird, die Diagnose zu stellen, vor allem von „Formes frustes“ dieser Krankheit.

Überdies können wir feststellen, ob dieses Symptom auch bei den der tuberösen Sklerose nahestehenden Erkrankungen vorkommt, wodurch die Verwandtschaft dieser Krankheiten noch näher dokumentiert wird.

Wir haben deswegen bei unseren weiteren klinischen Wahrnehmungen auf diese beiden Sachen zu achten.

1. Beobachtungen bei tuberöser Sklerose.

Ich war in der Lage, die Augen einer Familie zu untersuchen, in welcher die tuberöse Sklerose familiär vorkommt.

Dr. *van Bouwdyk Bastiaanse*, Nervenarzt im Haag, welcher diese Famihe untersuchte und beschrieb[1]), sandte mir mehrere Mitglieder dieser Familie zur Augenuntersuchung.

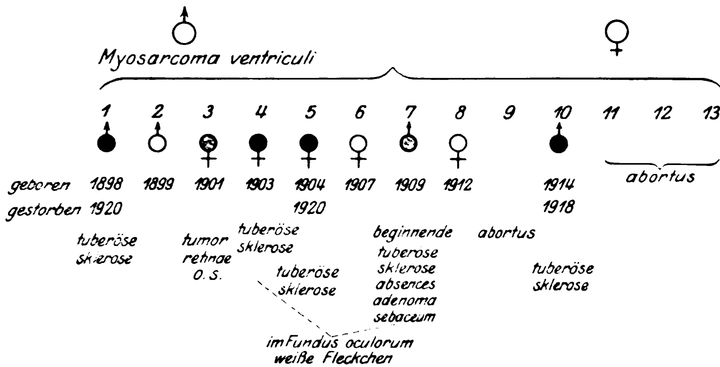


Abb. 15.

Vater und Mutter stammen beide aus degenerierten Familien, in welchen Trunksucht, Irrsinn und Lues vorkommen. Der Vater ist 1920 operiert wegen Leiomyosarcoma ventriculi, die Mutter war 13 mal gravida; die Graviditäten wurden viermal, die 9., 11., 12., und 13. durch Abortus beendet, leider sind diese Früchte nicht untersucht worden. Die Mutter und mehrere Kinder leiden an Tuberkulose. Von den 9 lebend geborenen Kindern (siehe Stammbaum Abb. 15) sind 3 (1, 5 und 10) verstorben und es wurde jedesmal bei der Autopsie tuberöse Sklerose konstatiert.

Das vierte Kind, ein Mädchen, wird wegen tuberöser Sklerose in einer Idiotenanstalt verpflegt. Das siebente Kind, ein Knabe von 13 Jahren, zeigt die Anfangssymptome der tuberösen Sklerose. Bis jetzt war er in der Schule sehr gut, aber er fängt an weniger gut zu lernen und sein Charakter ändert sich derartig, daß die Mutter meint, sein Charakter wird derselbe wie der vom vierten ganz idiotischen, epileptischen Kinde; überdies zeigt er Absceneces und es entwickelten sich bei ihm

[1]) Dr. *van Bouwdyk Bastiaanse*, Eene familiaire vorm van tuberöse Sklerose. Inaug.-Diss. Utrecht 1922. — *van Bouwdyk-Bastiaanse* und *Landsteiner*, Een familiaire vorm van tuberöse sklerose. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 2, 248. 1922; wird auch erscheinen in Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.

Adenoma sebaceum und andere bei tuberöser Sklerose vorkommende Hautveränderungen.

Das zweite Kind, ein Sohn von 23 Jahren, hatte einmal einen epileptischen Anfall. Bei den übrigen drei Kindern (3, 6 und 8) wurden bis jetzt keine Zeichen der tuberösen Sklerose wahrgenommen.

Ich konnte die Augen von Vater, Mutter und den Kindern 2, 3, 4, 7 und 8 untersuchen. Bei allen ist die Refraktion Hypermetropie; Vater, Mutter und die Kinder 3, 7 und 8 haben alle ein mehr oder weniger amblyopes linkes Auge mit höherer Hypermetropie als im rechten Auge; bei einigen schielt das linke Auge nach innen.

Bei Vater, Mutter und den Kindern 2 und 8 konnte ich keine für tuberöse Sklerose typischen Befunde im Augenhintergrunde wahrnehmen.

Bei beiden an tuberöser Sklerose leidenden Kindern (4 und 7) waren keine typischen Fundusänderungen vorhanden, jedoch konstatierte ich in allen Augen kleine, weiße Fleckchen, wie auch die erstbeschriebene Patientin (**105**, 885, Abb. 1 und S. 890, Abb. 6) aufzeigte. Von diesen Fleckchen kann ich nicht sagen, ob es beginnende Geschwülste oder Entzündungsherde sind. Es wird wichtig sein die weitere Entwicklung dieser Fleckchen zu verfolgen.

Das 7. Kind zeigt überdies im linken Auge Reste der Pupillarmembran.

Beim dritten Kind, einem Mädchen von 21 Jahren, war VOD = $^{8}/_{10}$ mit + 4 = $^{10}/_{10}$; VOS = $^{1}/_{60}$, ohne Korrektion, Hypermetropie 5 D, Strabismus convergens concomitans 35°.

Im linken Auge ist temporal unten in der Netzhaut eine runde, grauweiße Geschwulst vorhanden vom selben Typus wie die bei Patienten mit tuberöser Sklerose vorkommenden. Weiter ist bei diesem Mädchen keine andere Erscheinung der tuberösen Sklerose wahrzunehmen, nur zeigt sie mehrere Naevi.

Die Beobachtung dieser Familie ist sehr wichtig, es zeigt sich doch hier das familiäre Auftreten der tuberösen Sklerose so deutlich wie möglich; von den 9 Kindern sind nicht weniger als 5 an tuberöser Sklerose erkrankt und ein sechstes zeigt eine zu diesem Krankheitsbild gehörige Netzhautgeschwulst.

Der Befund scheint einerseits hinzuweisen auf Zusammenhang mit Degenerationen wie Irrsinn und Trunksucht, andererseits auf Verbindung mit anderen Tumoren, weil der Vater an Myosarcoma des Magens erkrankte, eine Tante des Vaters an Krebs starb. — Für uns Augenärzte ist diese Familie sehr wichtig, weil sie uns zeigt, daß, wie schon erwartet war, nicht in jedem Fall der tuberösen Sklerose Augengeschwülste vorkommen, aber vor allem, weil bei einer Patientin die Augenveränderung die einzige Erscheinung der Erkrankung war.

Dies ist der Wert von jedem neuen Symptom, welches aufgefunden wird, das es uns ermöglicht, die Diagnose früher zu machen und „Formes frustes" zu erkennen.

Im Anfang wurde die Diagnose der tuberösen Hirnsklerose nur post mortem gestellt, wenn man bei der Autopsie die typischen harten Tuberositäten der Gehirnrinde bei den idioten und epileptischen Kranken vorfand. Seit man mehrere Erscheinungen dieser Erkrankung kennen lernte, speziell die Hautveränderungen, wie das Adenoma sebaceum,

gelingt es, die Diagnose in vielen Fällen schon in vivo zu stellen. Es hat sich herausgestellt, daß die verschiedenen Erscheinungen dieses Syndroma nicht immer alle vorhanden zu sein brauchen, so kennen wir Fälle, in welchen die Hautveränderungen fehlen, andere, in welchen entweder die Nierentumoren, die Herzgeschwülste oder die Mamma- und die Schilddrüsengeschwülste fehlen. Es gibt sogar Fälle, in welchen die Gehirnerscheinungen nur sehr wenig ausgeprägt sind, so waren in einem Fall von *Bourneville* statt epileptischer Anfälle nur leichte Schwindelattacken vorhanden, in meinem ersten Fall waren im Anfang nur Schwindelanfälle da, welche erst viel später atypischen, dann typischen Epilepsieattacken Platz machten. Auch die Idiotie braucht nicht ausgeprägt zu sein und kann nur durch geringere oder stärkere geistige Minderwertigkeit angedeutet sein, ja es ist nicht undenkbar, daß im Symptomenkomplex, welchen man mit dem Namen tuberöse Hirnsklerose belegt, sogar die Hirnveränderungen, mindestens deren Erscheinungen, ganz fehlen können.

Bei dem dritten Kinde ermöglichte die Anwesenheit der Netzhautgeschwulst uns bei dieser im übrigen ganz gesunden Person die Diagnose tuberöse Sklerose zu stellen, und wir stehen auch nicht an dies zu tun bei einem Mitglied einer so sehr mit dieser Krankheit behafteten Familie.

2. Wahrnehmungen bei den der tuberösen Sklerose nahestehenden Krankheiten.

Von den verschiedenen Krankheiten, welche der tuberösen Sklerose verwandt sind, steht wohl die Neurofibromatosis (*Recklinghausen*) derselben am nächsten, so nahe sogar, daß mehrere Neurologen, wie *Bielschowsky, Orzechowsky* und *Nowicki*, die beiden Erkrankungen als eine Krankheit betrachten, in welcher nur die Lokalisation der Geschwülste verschieden ist, so daß sie von Neurinomatosis centralis, peripherica und universalis reden.

Deshalb ist es von großem Interesse festzustellen, ob auch bei der Neurofibromatosis Augengeschwülste vorkommen.

In der psychiatrisch-neurologischen Klinik von Prof. *Winkler* in Utrecht konnte ich zwei Patienten mit dieser Erkrankung untersuchen, bei welchen Augenveränderungen konstatiert worden waren.

1. Ein Mann von 33 Jahren hat doppelseitige Acusticustumoren, welche dem Röntgenbilde nach an Größe zunehmen, und einige Neurofibrome am Rücken und in der Plica cubiti. Der Patient soll früher am rechten Auge an Netzhautablösung gelitten haben. Strabismus divergens rechts, bei Blick nach links bleibt das rechte Auge zurück und geht etwas nach oben; bei äußerster seitlicher Blickrichtung treten nystagmoide Bewegungen auf. Lidspalte rechts 9,5; links 11,5 mm hoch. OD keine Pupillenreaktion auf Licht. VOD = 0,5/300. Im Hintergrund des rechten Auges sind Reste von Netzhautablösung wahrzunehmen. An der Stelle der Papille sieht man eine ovale Scheibe, über welche einige Gefäße hinweg-

ziehen, welche nasal unten diese Scheibe verlassen, um dieselbe herumziehen und darunter verschwinden.

Die Scheibe zeigt 6 D Hypermetropie. Unter der Scheibe kommen mehrere Gefäße zusammen, viele Gefäße sind in Strängen eingebettet. Nasal unten sieht man in der Netzhaut eine große blauweiße Schwellung, welche weiter unten sehr stark geschlängelte Gefäße zeigt. Es ist nicht mit Sicherheit zu bestimmen, obwohl

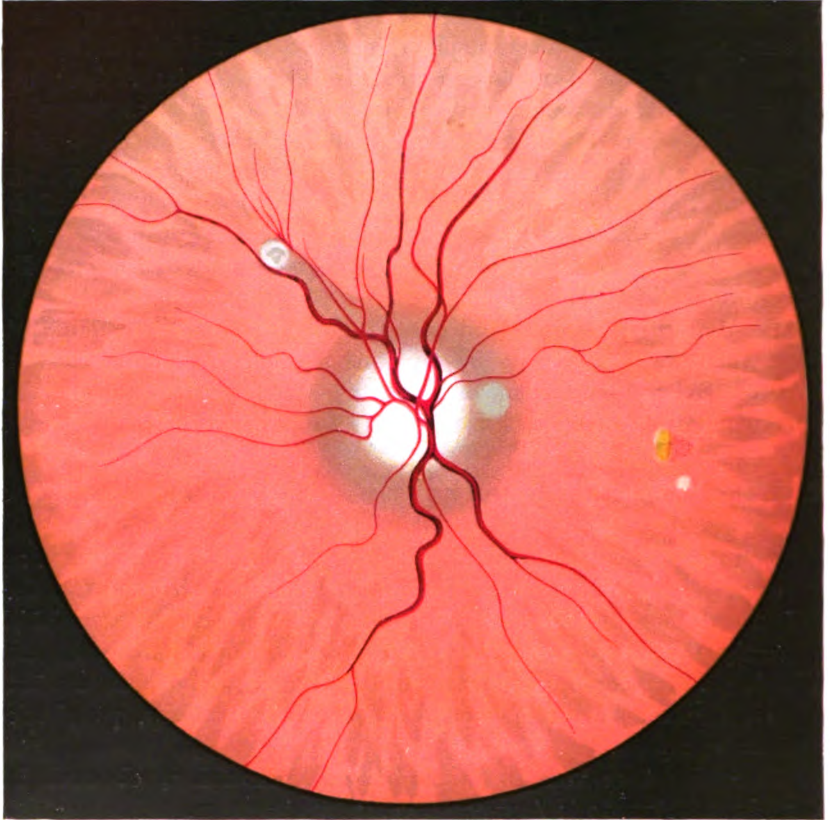


Abb. 16.

es sehr wahrscheinlich ist, daß hier vor der Papille eine dieselbe bedeckende große Geschwulst liegt, ebensowenig ob die Masse nasal unten eine Netzhautgeschwulst oder der Rest von früherer Netzhautablösung ist.

Ist dieses Auge durch frühere Erkrankung zu sehr verändert, um den Befund mit Bestimmtheit zu deuten, so ist am anderen Auge das Bild deutlicher.

Hier finden wir Sehschärfe = $^2/_{10}$. Pupille reagiert normal. Stauungspapille 5 D. In der Macula liegt ein gelblicher Herd und darunter ein grauweißer Herd, von welchem es fraglich ist, ob er eine beginnende Geschwulst ist. Temporal neben der Papille liegt eine mehr graue Geschwulst eingebettet im Ödem der Umgebung der Stauungspapille und nasal oben zwischen zwei Gefäßen eine

runde, grauweiße Geschwulst mit einem Nabel. Die Geschwulst scheint das eine Gefäß niederzudrücken, das andere emporzuheben (Abb. 16). Das Gesichtsfeld ist normal, der blinde Fleck vergrößert.

Dieses Auge zeigt also zwei deutliche Geschwülste, welche ophthalmoskopisch dieselben sind wie bei tuberöser Sklerose.

2. Eine Frau mit Neurofibromatosis zeigt beiderseits im Augenhintergrunde eine große Zahl grauweißer Schwellungen, welche den Netzhautgeschwülsten bei tuberöser Sklerose ähnlich sind.

Es ist selbstverständlich, daß erst die histologische Untersuchung endgültig beweisen kann, daß wir hier dieselben Geschwülste aufgefunden haben wie bei tuberöser Sklerose, das ophthalmoskopische Bild ist jedoch schon so beweisend, daß wir dies annehmen dürfen.

Hierdurch wird also die nahe Verwandtschaft von tuberöser Sklerose und *Recklinghausens* Erkrankung wieder erwiesen.

Es ist nicht leicht für die Papillen- und Netzhautgeschwülste einen Namen zu finden, sie gehören dem Nervengewebe an, so daß sie unter den Neuromen eingereiht werden können.

Es ist noch eine offene Frage, ob hier richtige Blastome vorliegen.

Dieselbe Frage gilt für fast alle Geschwülste, welche bei tuberöser Sklerose vorkommen. *Fischer* meint, die in den Nieren vorkommenden Geschwülste sind Entwicklungsstörungen; die Tuberositäten in der Gehirnrinde sind wahrscheinlich keine echte Blastomen, sondern Mißbildungen (*Hartdegen, Pellizzi, Vogt, van Bouwdyk Bastiaanse*); der taubeneigroße Tumor, welchen *van Bouwdyk Bastiaanse* im rechten Ventrikel des fünften Kindes fand, ist nach diesem Autor ein gutartiges Neurogliocytom, eine Geschwulst, welche den Mißbildungen sehr nahe steht.

Überdies sehen wir bei Patienten mit tuberöser Sklerose öfters kongenitale Veränderungen.

Alle bei tuberöser Sklerose vorkommenden Veränderungen können also aufgefaßt werden als Mißbildungen und den Mißbildungen sehr nahestehende Geschwülste.

Wir wissen, daß während des Lebens der Patienten die Hirnsymptome gewöhnlich bedeutend zunehmen; wir sehen, daß die Geschwülste der Haut und der Augengewebe sich vergrößern können. Es sind Veränderungen, welche obwohl, von kongenitaler Anlage, in verschiedenem Alter sich manifestieren und dann zu Geschwülsten auswachsen können, welche sich wahrscheinlich in wirkliche Blastome ändern, ja vielleicht maligne degenerieren können. — Diese Eigenschaften haben diese Veränderungen gemein mit Muttermalen der Haut, welche bei tuberöser Sklerose meistens in großer Zahl vorkommen. Bei den Hautveränderungen, z. B. dem Adenoma sebaceum, ist diese Übereinstimmung so deutlich, daß dieselbe öfters als naevoide Geschwülste beschrieben sind. Weil die Geschwülste der tuberösen Sklerose so oft

mit Muttermalen zusammengehen und ihr Werdegang denen der Naevi in so vielen Hinsichten gleich ist, liegt es nahe, dies auch in den Namen auszudrücken. Ich möchte deshalb vorschlagen hierfür den griechischen Namen Phakos für Muttermal zu wählen und deshalb die in Rede stehenden Geschwülste *Phakomata* zu nennen, womit ich ausdrücken will, daß es, wie die Muttermale, Veränderungen kongenitaler Anlage sind, welche zu jeder Zeit zu Geschwülsten auswachsen und sogar maligne degenerieren können. — Die hierhergehörigen Krankheiten können wir *Phakomatoses* nennen und dieselben näher bezeichnen durch den Namen desjenigen, welcher die Krankheit am ersten beschrieben hat, z. B. statt des Namens tuberöse Hirnsklerose, welcher nur ein einziges Symptom dieses so vielen Veränderungen umfassendes Syndroma angibt, setzen wir *Phakomatosis Bourneville*, statt Neurofibromatosis: *Phakomatosis Recklinghausen*. Die Geschwülste können wir näher bezeichnen durch den Namen des Gewebes oder der Gewebe, aus welchen sie hauptsächlich aufgebaut sind, und durch den Namen des Organs, in welchem sie vorkommen, so daß wir den sicher unrichtigen Namen Adenoma sebaceum ändern können in Phakomatosis cutis faciei und die verschiedenen Arten derselben bezeichnen durch Fibrophakoma cutis faciei, Angio-adeno-phakoma cutis faciei usw.

Die Nierengeschwülste werden in dieser Weise genannt Leiomyophakoma renale, Angio-fibro-lipo-phakoma renale usw., die Herzveränderungen Rhabdomyophakoma cordis, die Geschwülste in Brust- und Schilddrüse Adenophakoma thyroideae, Adenophakoma mammae, im Gehirn, Neurogliocythophakoma cerebri, Gliophakoma cerebri und im Auge Neurocythophakoma retinae oder papillae und Neurofibrillophakoma retinae oder papillae. Bei der Phakomatosis *Recklinghausen* findet man Fibrophakomata cutis, Neurofibrophakomata acustici usw.

In dieser Weise deuten wir also an, daß wir hier keine richtigen Blastome haben, sondern den Muttermalen nahestehender Veränderungen, und wir bringen die einander so nahe verwandten, aber nicht identischen Krankheiten zusammen unter *einem* Namen, welcher doch genügend Raum zur Differenzierung bietet.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Jena [Direktor: Prof. Dr. *Brückner*]).

Prüfung der Hornhautempfindlichkeit nach operativen Eingriffen.

Von

Elisabeth Schröder,
Medizinalpraktikantin.

Mit 6 Textabbildungen.

Ältere Untersuchungen.

Von ophthalmologischer Seite wird die Sensibilität der Hornhaut vorwiegend aus diagnostischen Gründen geprüft. Es liegt diesen Untersuchungen keine differenzierte Methode zugrunde. Bei Verdacht auf Glaukom oder Herpes corneae geht man bekanntlich meist in der Weise vor, daß ein aus Watte gedrehtes Fädchen zur Berührung mit der Cornea gebracht wird und daß aus dem Eintreten des reflektorischen Lidschlusses oder der Angabe des Patienten ein Urteil über die Empfindlichkeit der Hornhaut bei Vergleich des gesunden mit dem kranken Auge gefällt wird. Da die Größe des Reizes hierbei unbekannt bleibt, ist es nicht möglich, bei diesem Vorgehen etwas Genaueres über den Grad der Empfindlichkeit zu sagen.

Methoden, die Reize bekannter und variabler Stärke und kleiner Reizfläche, wie sie gerade zu Untersuchungen an der Hornhaut nötig sind, anwenden, sind aber von Physiologen schon lange angegeben. Zunächst soll deshalb über diese Hilfsmittel und die mit ihnen an der menschlichen Hornhaut angestellten systematischen Untersuchungen und deren Ergebnisse berichtet werden.

Vaschide (zit. bei *v. Frey* **3**, 15) benutzte zu Untersuchungen an der Haut und Hornhaut feine Nadeln von bekanntem Gewicht. *Blix* (zit. bei *v. Frey* **3**, 13) gab einen Apparat an, bei dem der Reiz durch ein Pferdehaar ausgeübt wurde, das an einem leichten, aus einem Strohhalm bestehenden Fallhebel angebracht und dessen Stoßkraft meßbar war.

Physiologische Untersuchungen über die Sensibilität speziell der menschlichen Hornhaut stellte *v. Frey* an und benutzte dazu die von ihm (**2**, 208) beschriebenen und auch zur Prüfung der Sensibilität der Haut benutzten Reizhaare, durch die es möglich war, einen Reiz von kleinster Fläche in seiner Stärke genau abzustufen. Dieses kleine Reizinstrument (siehe Abb. 1*A*) besteht aus einem dünnen Holzstäbchen von etwa 8 cm Länge, an dessen Ende ein Haar rechtwinklig angekittet ist. Das frei überstehende Ende des Haares hat 2—4 cm Länge und soll

möglichst ungekrümmt sein. Das Stäbchen dient als Handgriff. Der Reiz wird in der Weise appliziert, daß das Haar mit seinem Querschnitt auf die Haut oder Hornhaut aufgesetzt und ihm dabei ein Druck mitgeteilt wird, der das Haar eben zum Durchbiegen bringt (Abb. 1*B*). Der Reizwert dieses kleinen Instrumentes ist demnach abhängig von der zur Berührung gebrachten Fläche, also dem Querschnitt des Haares und von dem Widerstande, den das Haar bei der Durchbiegung leistet. Diese beiden Größen werden in folgender Weise bestimmt.

Der Querschnitt des Haares wird mit dem Mikroskop eingestellt und sein Durchmesser mit Hilfe eines Okularmikrometers gemessen, oder, da die Haare im Querschnitt meist Ellipsenform haben, der größte und kleinste Durchmesser. Hieraus wird die Fläche des Querschnittes berechnet.

Der Widerstand, den das Haar ausübt, wird durch das Gewicht gemessen, dem das Haar beim Aufsetzen auf eine Präzisionswage das Gleichgewicht hält. *v. Frey* (2, 211) bezeichnet das größte Gewicht, das von dem Haar noch gehoben wird, als die „Kraft" des Haares. Durch vergleichende Untersuchungen hat er festgestellt, daß diese Kraft durch geringe Schwankungen des Grades der Durchbiegung nicht wesentlich beeinflußt wird, sondern „daß ein der maximalen Kraft des Haares naheliegender Widerstand schon erreicht wird, bevor das Haar eine merkliche Durchbiegung erfahren hat" (2, 212).

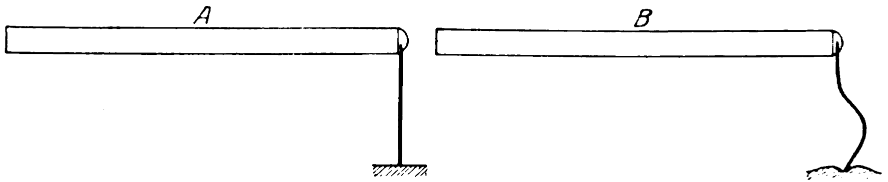


Abb. 1.

Sind diese beiden Größen bekannt — die Fläche in Quadratmillimeter, die Kraft in Gramm ausgedrückt —, so wird aus ihnen der „Reizwert" bestimmt, der gleich dem Quotienten aus Kraft und Fläche ist. Hieraus ergibt sich als Reizeinheit 1 g/qmm. Sie wird als Druck bezeichnet, da sie die Dimension eines hydrostatischen Druckes besitzt: $\frac{\text{Kraft}}{\text{Fläche}} = \frac{\text{g}}{\text{qmm}} = \text{Druck}$.

Die gefundenen Werte werden auf dem Handgriff des betreffenden so geeichten Haares eingezeichnet. Durch Variation der beiden Faktoren, Kraft und Fläche, können Haare von verschiedenem Reizwert hergestellt werden.

Andere Autoren, wie *Nagel*, *Trotter* und *Davies* (zit. 3, 14) halten diese Art der Bestimmung der Reizstärke nicht für nötig, sondern sie nehmen die Kraft des Haares, d. h. den Widerstand, den das Haar beim Aufsetzen auf eine Fläche und beim Durchbiegen leistet, und der auf einer Wage in Gramm gemessen werden kann, als allein maßgebend für den Reizwert an, d. h. sie vernachlässigen die Querschnittfläche des Haares.

v. Frey hat später selbst noch eine andere Art der Eichung angegeben. Bei Zugrundelegung von Drucken als Maßeinheit ergab sich bei Schwellenbestimmungen an „Punkten" und größeren Flächen der Haut, daß bei Vergleich von Reizhaaren gleichen Druckes aber verschiedenen Querschnittes die Haare mit größerem Querschnitt wirksamer waren, also niedrigere Schwellen hatten. Aus diesen Befunden konnte *v. Frey* einen Schluß auf die Lage der Organe des Drucksinnes ziehen: Wenn die erregten Organe oberflächlich liegen, müßten Reize gleichen Druckes physiologisch gleichwertig sein. Da aber unter einem bestimmten

Grenzwert des Querschnittes die Haare gleichen „Druckes" nicht gleiche Wirkung haben, ist anzunehmen, daß die Organe des Drucksinns tiefer liegen. Zum gleichen Beweise verwendet *v. Frey* die von ihm und *Kiesow* (4, 150) gemachte Beobachtung, daß die Erregung des Tastorgans von dem an seinem Orte herrschenden Druckgefälle abhängig ist.

Um nun doch ein Maß zu haben, das physiologisch gleichwertige Reize ergibt, hat *v. Frey* die Kraft des Haares dem Radius und nicht der Fläche proportional gesetzt. Die Maßeinheit ist 1 g/mm und wird als Spannung bezeichnet, da sie die Dimension einer Oberflächenspannung besitzt. Versuche bewiesen die physiologische Gleichwertigkeit der Reizhaare, die nach dieser Methode bestimmt waren. Die neuen Reizhaare werden auf Grund dieser Ergebnisse sowohl in Drucken wie in Spannungseinheiten geeicht, wenn es sich darum handelt, Schwellen und Lage des Tastorgans zu bestimmen. Die vorhin erwähnte Schwierigkeit würde dadurch zu umgehen sein, daß Haare gleichen Querschnitts benutzt werden.

Mit Hilfe dieser Reizhaare untersuchte nun *v. Frey* (4, 187), welcher schwächste Reiz an einer Körperstelle eben noch gefühlt wird und bestimmte, da es sich um frühere Untersuchungen handelt, die Reizschwellen in g/qmm. Beim Abtasten der Cornea mit einem Reizhaar von 0,3 g/qmm fanden sich nur wenige über die Hornhaut zerstreut liegende Punkte, in denen dieser Reiz wahrgenommen wurde. Das heißt also, der niedrigste Reiz, der Schwellenreiz, ist für die Cornea, wenn auch nur in wenigen Punkten, 0,3 g/qmm. Bei Untersuchungen mit einem Reizhaar von 1 g/qmm Reizwert wächst die Zahl der empfindlichen Punkte und mit 26 g/qmm sind nur noch wenige *un*empfindliche Stellen, die besonders in den Randteilen der Hornhaut gelegen sind, nachzuweisen.

Die von der Haut vermittelten Sinnesempfindungen und teilweise auch ihr anatomisches Substrat sind bekannt. Es ist gelungen, für diese vier Sinnesqualitäten Druck, Schmerz, Wärme und Kälte entsprechende Sinnespunkte auf der Haut zu lokalisieren. Da Punkte verschiedener Qualität örtlich nie genau zusammenfallen, ist angenommen worden, daß die verschiedenen Sinnesempfindungen durch verschiedene anatomische Gebilde vermittelt würden. Den Druckpunkten entspricht das Nervengeflecht an der Wurzelscheide der Haare. Dort endigen vielleicht auch Schmerznerven. An den nicht behaarten Stellen vermitteln wahrscheinlich die Meißnerschen Körperchen das Druckgefühl. Die Schmerznerven liegen sehr oberflächlich, vielleicht sind es die freien Nervenendigungen in der Epidermis (1, 655). Die Kälteempfindung vermitteln wahrscheinlich die *Krause*schen Endkolben, für die Wärmepunkte ist das anatomische Substrat noch nicht bekannt (*Pacini*sche oder *Ruffini*sche Körperchen?).

Die durch den Reiz der Reizhaare an bestimmten Punkten der Hornhaut ausgelöste Empfindung bezeichnet *v. Frey* als stets rein schmerzhaft. Es fehlen demnach die in der Haut vorkommenden sog. Druckpunkte in der Cornea. Diese hat nach *v. Frey* nur Schmerzpunkte (daneben auch in den Randteilen der Cornea Kaltpunkte), die gemessenen Schwellen sind also Schmerzschwellen. *v. Frey* (4, 196) schließt daraus, daß nur Schmerznerven in die Hornhaut eintreten und benutzt diesen Befund als Stütze seiner Annahme, daß für Druck- und Schmerzempfindung getrennte Sinnesapparate bestehen.

Dieser Ansicht wurde von anderen Autoren widersprochen, die angaben, daß sich in der Cornea des Menschen auch Druckempfindungen auslösen ließen. Vor allem war es *Nagel* (Nagels Handbuch Bd. III; zit. auch bei *Cérise* 8, 24), der für das Vorhandensein von druckempfindlichen Nerven in der Hornhaut eintrat. Er erklärt das Fehlen von Druckempfindungen und das Auftreten ausschließlich von Schmerzempfindung bei *v. Freys* Methode aus der Spitze des Un-

mit Muttermalen zusammengehen und ihr Werdegang denen der Naevi in so vielen Hinsichten gleich ist, liegt es nahe, dies auch in den Namen auszudrücken. Ich möchte deshalb vorschlagen hierfür den griechischen Namen Phakos für Muttermal zu wählen und deshalb die in Rede stehenden Geschwülste *Phakomata* zu nennen, womit ich ausdrücken will, daß es, wie die Muttermale, Veränderungen kongenitaler Anlage sind, welche zu jeder Zeit zu Geschwülsten auswachsen und sogar maligne degenerieren können. — Die hierhergehörigen Krankheiten können wir *Phakomatoses* nennen und dieselben näher bezeichnen durch den Namen desjenigen, welcher die Krankheit am ersten beschrieben hat, z. B. statt des Namens tuberöse Hirnsklerose, welcher nur ein einziges Symptom dieses so vielen Veränderungen umfassendes Syndroma angibt, setzen wir *Phakomatosis Bourneville*, statt Neurofibromatosis: *Phakomatosis Recklinghausen*. Die Geschwülste können wir näher bezeichnen durch den Namen des Gewebes oder der Gewebe, aus welchen sie hauptsächlich aufgebaut sind, und durch den Namen des Organs, in welchem sie vorkommen, so daß wir den sicher unrichtigen Namen Adenoma sebaceum ändern können in Phakomatosis cutis faciei und die verschiedenen Arten derselben bezeichnen durch Fibrophakoma cutis faciei, Angio-adeno-phakoma cutis faciei usw.

Die Nierengeschwülste werden in dieser Weise genannt Leiomyophakoma renale, Angio-fibro-lipo-phakoma renale usw., die Herzveränderungen Rhabdomyophakoma cordis, die Geschwülste in Brust- und Schilddrüse Adenophakoma thyroideae, Adenophakoma mammae, im Gehirn, Neurogliocythophakoma cerebri, Gliophakoma cerebri und im Auge Neurocythophakoma retinae oder papillae und Neurofibrillophakoma retinae oder papillae. Bei der Phakomatosis *Recklinghausen* findet man Fibrophakomata cutis, Neurofibrophakomata acustici usw.

In dieser Weise deuten wir also an, daß wir hier keine richtigen Blastome haben, sondern den Muttermalen nahestehender Veränderungen, und wir bringen die einander so nahe verwandten, aber nicht identischen Krankheiten zusammen unter *einem* Namen, welcher doch genügend Raum zur Differenzierung bietet.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Jena [Direktor: Prof. Dr. *Brückner*]).

Prüfung der Hornhautempfindlichkeit nach operativen Eingriffen.

Von

Elisabeth Schröder,
Medizinalpraktikantin.

Mit 6 Textabbildungen.

Ältere Untersuchungen.

Von ophthalmologischer Seite wird die Sensibilität der Hornhaut vorwiegend aus diagnostischen Gründen geprüft. Es liegt diesen Untersuchungen keine differenzierte Methode zugrunde. Bei Verdacht auf Glaukom oder Herpes corneae geht man bekanntlich meist in der Weise vor, daß ein aus Watte gedrehtes Fädchen zur Berührung mit der Cornea gebracht wird und daß aus dem Eintreten des reflektorischen Lidschlusses oder der Angabe des Patienten ein Urteil über die Empfindlichkeit der Hornhaut bei Vergleich des gesunden mit dem kranken Auge gefällt wird. Da die Größe des Reizes hierbei unbekannt bleibt, ist es nicht möglich, bei diesem Vorgehen etwas Genaueres über den Grad der Empfindlichkeit zu sagen.

Methoden, die Reize bekannter und variabler Stärke und kleiner Reizfläche, wie sie gerade zu Untersuchungen an der Hornhaut nötig sind, anwenden, sind aber von Physiologen schon lange angegeben. Zunächst soll deshalb über diese Hilfsmittel und die mit ihnen an der menschlichen Hornhaut angestellten systematischen Untersuchungen und deren Ergebnisse berichtet werden.

Vaschide (zit. bei *v. Frey* **3**, 15) benutzte zu Untersuchungen an der Haut und Hornhaut feine Nadeln von bekanntem Gewicht. *Blix* (zit. bei *v. Frey* **3**, 13) gab einen Apparat an, bei dem der Reiz durch ein Pferdehaar ausgeübt wurde, das an einem leichten, aus einem Strohhalm bestehenden Fallhebel angebracht und dessen Stoßkraft meßbar war.

Physiologische Untersuchungen über die Sensibilität speziell der menschlichen Hornhaut stellte *v. Frey* an und benutzte dazu die von ihm (**2**, 208) beschriebenen und auch zur Prüfung der Sensibilität der Haut benutzten Reizhaare, durch die es möglich war, einen Reiz von kleinster Fläche in seiner Stärke genau abzustufen. Dieses kleine Reizinstrument (siehe Abb. 1*A*) besteht aus einem dünnen Holzstäbchen von etwa 8 cm Länge, an dessen Ende ein Haar rechtwinklig angekittet ist. Das frei überstehende Ende des Haares hat 2—4 cm Länge und soll

möglichst ungekrümmt sein. Das Stäbchen dient als Handgriff. Der Reiz wird in der Weise appliziert, daß das Haar mit seinem Querschnitt auf die Haut oder Hornhaut aufgesetzt und ihm dabei ein Druck mitgeteilt wird, der das Haar eben zum Durchbiegen bringt (Abb. 1*B*). Der Reizwert dieses kleinen Instrumentes ist demnach abhängig von der zur Berührung gebrachten Fläche, also dem Querschnitt des Haares und von dem Widerstande, den das Haar bei der Durchbiegung leistet. Diese beiden Größen werden in folgender Weise bestimmt.

Der Querschnitt des Haares wird mit dem Mikroskop eingestellt und sein Durchmesser mit Hilfe eines Okularmikrometers gemessen, oder, da die Haare im Querschnitt meist Ellipsenform haben, der größte und kleinste Durchmesser. Hieraus wird die Fläche des Querschnittes berechnet.

Der Widerstand, den das Haar ausübt, wird durch das Gewicht gemessen, dem das Haar beim Aufsetzen auf eine Präzisionswage das Gleichgewicht hält. *v. Frey* (2, 211) bezeichnet das größte Gewicht, das von dem Haar noch gehoben wird, als die „Kraft" des Haares. Durch vergleichende Untersuchungen hat er festgestellt, daß diese Kraft durch geringe Schwankungen des Grades der Durchbiegung nicht wesentlich beeinflußt wird, sondern „daß ein der maximalen Kraft des Haares naheliegender Widerstand schon erreicht wird, bevor das Haar eine merkliche Durchbiegung erfahren hat" (2, 212).

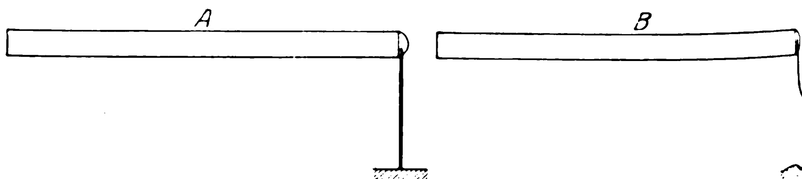


Abb. 1.

Sind diese beiden Größen bekannt — die Fläche in Quadratmillimeter, die Kraft in Gramm ausgedrückt —, so wird aus ihnen der „Reizwert" bestimmt, der gleich dem Quotienten aus Kraft und Fläche ist. Hieraus ergibt sich als Reizeinheit 1 g/qmm. Sie wird als Druck bezeichnet, da sie die Dimension eines hydrostatischen Druckes besitzt: $\frac{\text{Kraft}}{\text{Fläche}} = \frac{\text{g}}{\text{qmm}} = \text{Druck}.$

Die gefundenen Werte werden auf dem Handgriff des betreffenden so geeichten Haares eingezeichnet. Durch Variation der beiden Faktoren, Kraft und Fläche, können Haare von verschiedenem Reizwert hergestellt werden.

Andere Autoren, wie *Nagel*, *Trotter* und *Davies* (zit. 3, 14) halten diese Art der Bestimmung der Reizstärke nicht für nötig, sondern sie nehmen die Kraft des Haares, d. h. den Widerstand, den das Haar beim Aufsetzen auf eine Fläche und beim Durchbiegen leistet, und der auf einer Wage in Gramm gemessen werden kann, als allein maßgebend für den Reizwert an, d. h. sie vernachlässigen die Querschnittfläche des Haares.

v. Frey hat später selbst noch eine andere Art der Eichung angegeben. Bei Zugrundelegung von Drucken als Maßeinheit ergab sich bei Schwellenbestimmungen an „Punkten" und größeren Flächen der Haut, daß bei Vergleich von Reizhaaren gleichen Druckes aber verschiedenen Querschnittes die Haare mit größerem Querschnitt wirksamer waren, also niedrigere Schwellen hatten. Aus diesen Befunden konnte *v. Frey* einen Schluß auf die Lage der Organe des Drucksinnes ziehen: Wenn die erregten Organe oberflächlich liegen, müßten Reize gleichen Druckes physiologisch gleichwertig sein. Da aber unter einem bestimmten

Grenzwert des Querschnittes die Haare gleichen „Druckes“ nicht gleiche Wirkung haben, ist anzunehmen, daß die Organe des Drucksinns tiefer liegen. Zum gleichen Beweise verwendet *v. Frey* die von ihm und *Kiesow* (**4**, 150) gemachte Beobachtung, daß die Erregung des Tastorgans von dem an seinem Orte herrschenden Druckgefälle abhängig ist.

Um nun doch ein Maß zu haben, das physiologisch gleichwertige Reize ergibt, hat *v. Frey* die Kraft des Haares dem Radius und nicht der Fläche proportional gesetzt. Die Maßeinheit ist 1 g/mm und wird als Spannung bezeichnet, da sie die Dimension einer Oberflächenspannung besitzt. Versuche bewiesen die physiologische Gleichwertigkeit der Reizhaare, die nach dieser Methode bestimmt waren. Die neuen Reizhaare werden auf Grund dieser Ergebnisse sowohl in Drucken wie in Spannungseinheiten geeicht, wenn es sich darum handelt, Schwellen und Lage des Tastorgans zu bestimmen. Die vorhin erwähnte Schwierigkeit würde dadurch zu umgehen sein, daß Haare gleichen Querschnitts benutzt werden.

Mit Hilfe dieser Reizhaare untersuchte nun *v. Frey* (**4**, 187), welcher schwächste Reiz an einer Körperstelle eben noch gefühlt wird und bestimmte, da es sich um frühere Untersuchungen handelt, die Reizschwellen in g/qmm. Beim Abtasten der Cornea mit einem Reizhaar von 0,3 g/qmm fanden sich nur wenige über die Hornhaut zerstreut liegende Punkte, in denen dieser Reiz wahrgenommen wurde. Das heißt also, der niedrigste Reiz, der Schwellenreiz, ist für die Cornea, wenn auch nur in wenigen Punkten, 0,3 g/qmm. Bei Untersuchungen mit einem Reizhaar von 1 g/qmm Reizwert wächst die Zahl der empfindlichen Punkte und mit 26 g/qmm sind nur noch wenige *un*empfindliche Stellen, die besonders in den Randteilen der Hornhaut gelegen sind, nachzuweisen.

Die von der Haut vermittelten Sinnesempfindungen und teilweise auch ihr anatomisches Substrat sind bekannt. Es ist gelungen, für diese vier Sinnesqualitäten Druck, Schmerz, Wärme und Kälte entsprechende Sinnespunkte auf der Haut zu lokalisieren. Da Punkte verschiedener Qualität örtlich nie genau zusammenfallen, ist angenommen worden, daß die verschiedenen Sinnesempfindungen durch verschiedene anatomische Gebilde vermittelt würden. Den Druckpunkten entspricht das Nervengeflecht an der Wurzelscheide der Haare. Dort endigen vielleicht auch Schmerznerven. An den nicht behaarten Stellen vermitteln wahrscheinlich die Meißnerschen Körperchen das Druckgefühl. Die Schmerznerven liegen sehr oberflächlich, vielleicht sind es die freien Nervenendigungen in der Epidermis (**1**, 655). Die Kälteempfindung vermitteln wahrscheinlich die *Krause*schen Endkolben, für die Wärmepunkte ist das anatomische Substrat noch nicht bekannt (*Pacini*sche oder *Ruffini*sche Körperchen?).

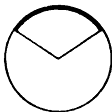
Die durch den Reiz der Reizhaare an bestimmten Punkten der Hornhaut ausgelöste Empfindung bezeichnet *v. Frey* als stets rein schmerzhaft. Es fehlen demnach die in der Haut vorkommenden sog. Druckpunkte in der Cornea. Diese hat nach *v. Frey* nur Schmerzpunkte (daneben auch in den Randteilen der Cornea Kaltpunkte), die gemessenen Schwellen sind also Schmerzschwellen. *v. Frey* (**4**, 196) schließt daraus, daß nur Schmerznerven in die Hornhaut eintreten und benutzt diesen Befund als Stütze seiner Annahme, daß für Druck- und Schmerzempfindung getrennte Sinnesapparate bestehen.

Dieser Ansicht wurde von anderen Autoren widersprochen, die angaben, daß sich in der Cornea des Menschen auch Druckempfindungen auslösen ließen. Vor allem war es *Nagel* (Nagels Handbuch Bd. III; zit. auch bei *Cérise* **8**, 24), der für das Vorhandensein von druckempfindlichen Nerven in der Hornhaut eintrat. Er erklärt das Fehlen von Druckempfindungen und das Auftreten ausschließlich von Schmerzempfindung bei *v. Freys* Methode aus der Spitze des Un-

tersuchungsobjektes, während flächenhafte Reize nach *Nagels* Angabe nicht schmerzhaft empfunden würden.

Goldscheider wendet sich allgemein gegen die Annahme von spezifischen Schmerznerven und bringt diese Auffassung in einer zusammenfassenden Arbeit über „Das Schmerzproblem" (7) zum Ausdruck. Gegen den Befund reiner Schmerznerven gerade in der Hornhaut spricht eine Arbeit von *Goldscheider* und *Brückner* (5), die in Versuchen mit Wattespitzen, Sonden und Reizhaaren an sich selbst und 2 Patienten beobachteten, daß Berührungen der Hornhaut häufig als Schmerz mit einer Berührungsempfindung gemischt empfunden würden, wobei der Schmerz oft zeitlich im Anschluß an eine breite Druckempfindung auftritt. An der kokainisierten Hornhaut trat die Druckempfindung noch mehr selbständig hervor. Nach diesen Untersuchungen werden durch die Hornhaut auch unterschmerzliche Berührungs- und Druckempfindungen vermittelt, so daß nach Ansicht der beiden Autoren der Sinnesapparat der Hornhaut nicht Schmerznerven allein enthalten könne.

Demgegenüber hat *v. Frey* gemeinsam mit *Webels* (9) vergleichende Untersuchungen der Sensibilität von Lid, Bindehaut und Hornhaut vorgenommen. Die Autoren beobachteten, daß mit spitzen, stumpfen und flächenhaften, kalten und warmen Objekten auch an der cocainisierten Hornhaut niemals eine Druck- oder Belastungsempfindung hervorgerufen würde. *v. Frey* und *Webels* glauben, die von *Goldscheider* und *Brückner* gefundene unterschmerzliche Empfindung aus einer Fehlerquelle erklären zu können: Da Reizhaare leicht auf der Hornhaut ausgleiten, können sie Wimpern und Lidrand berühren und die hierdurch auf der Haut ausgelösten Empfindungen würden irrtümlich auf die Hornhaut bezogen, ein Vorgang, der *Goldscheider* und *Brückner* entgangen sei, da sie die Möglichkeit dieser Fehlerquelle nicht erwähnten.


Abb. 2.

Von französischer Seite liegen Untersuchungen von *Cérise* über die Sensibilität der Hornhaut vor, die mit einem Ästhesiometer besonderer Art vorgenommen wurden (8, 28 f). Der Reiz wird mit einem auswechselbaren Haar übertragen. Der Widerstand, den das Haar beim Aufsetzen und Durchbiegen ausübt, wird durch eine mit ihm verbundene Spiralfeder verstärkt, kann auf einem Zifferblatt abgelesen und dann nach Milligramm auf einer Wage bestimmt werden.

Cérise wendet sich zum erstenmal mit seiner Untersuchungsmethode auch pathologisch veränderten Hornhäuten zu, die Störungen der Sensibilität aufweisen. Er untersuchte 6 Patienten, die von einer Kataraktextraktion eine Schnittnarbe im Hornhautlimbus hatten. Er fand (8, 50 f.) Unterschiede der Sensibilität an der Hornhautnarbe, in einem an diese Narbe sich anschließenden Sektor und in dem übrigen Teil der Hornhaut. Und zwar ist die Narbe für schwächste Reize, 10—30 mg, empfindlich; in dem Sektor (Abb. 2) ist eine deutliche Herabsetzung der Sensibilität bemerkbar, erst Reize von 150—250 mg werden bemerkt; die übrige Hornhaut zeigt entweder normale Sensibilität, d. h. sie ist für 1—5 mg oder für wenig höher gelegene Reize, bis 20 mg, empfindlich. Ein Unterschied in der Sensibilität innerhalb des Sektors beobachtete *Cérise* in der Art, daß bei späteren Untersuchungen des gleichen Falles nach der Spitze des Kreisausschnittes zu stärkere Reize nötig waren als nahe an der Narbe; z. B. 250 mg in der Spitze, 150 mg neben der Narbe. Er schließt daraus, daß die Regeneration der Nerven der Hornhaut zunächst in der Narbe vor sich geht, und dann von der Peripherie zum Mittelpunkt vorschreitet, so daß in der Mitte am längsten Sensibilitätsstörungen nachweisbar sein müssen. Eine Wiederherstellung der ursprünglichen normalen Sensibilität fand er nach 4—5 Monaten, stellte aber selbst noch nach 9 Monaten gelegentlich deutliche Störungen fest.

Ferner machte *Cérise* Beobachtungen über die Sensibilität nach Einträufelung von Medikamenten in den Bindehautsack, bei Glaukom, bei Verletzungen, bei Herpes und bei funktionellen Störungen.

Zu weiteren systematischen Untersuchungen über die Sensibilität der Hornhaut werden in einer Arbeit von *Marx* (6) *v. Frey*sche Reizhaare benutzt, deren Reizwert in Milligramm angegeben ist. Es ist demnach nur die Kraft (siehe S. 18) und nicht der Querschnitt des Haares bestimmt. *Marx* stellte seine Versuche an 50 Patienten mit gesunden Augen in der Weise an, daß er die Sensibilität der Hornhaut in 4 Durchmessern untersuchte, und zwar in je 8 Punkten, dazu 1 Punkt im Zentrum. Es wurden so 33 Punkte der Hornhaut geprüft (Abb. 3). Er findet, daß an seinem eigenen Auge nicht alle 33 Punkte gleich empfindlich sind, sondern daß die Berührung mit einem Haar von 10 mg Reizwert nur 13 mal, mit 25 mg 29 mal, und daß erst eine Kraft von 125 mg in allen 33 Punkten gefühlt wird. Aus der Anordnung der Punkte, die für verschieden starke Reize empfindlich sind, ist ersichtlich, daß die Sensibilität im Zentrum größer ist als an der Peripherie.

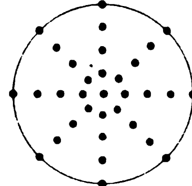


Abb. 3.

Einen weiteren Gesichtspunkt bringt *Marx* in die Untersuchung dadurch, daß er Beziehungen feststellt zwischen der Sensibilität und der Trockenheit der Hornhaut, die bei fehlendem Lidschlag unterstützt durch geringen Luftzug hervorgerufen wird.

Die Art der ausgelösten Empfindungen bezeichnet *Marx* als schmerzhaft, er tritt demnach der Anschauung von *v. Frey* bei. Die Angabe *v. Freys*, daß für einzelne zerstreut liegende Punkte der Hornhaut der Schwellenwert 0,3 g/qmm sei, erweitert *Marx* dadurch, daß er nach seinem Schema bestimmte Punkte untersucht und deren verschiedene Schwellenwerte ermittelt.

Eigene Untersuchungen.

Meine Beobachtungen erstrecken sich auf Untersuchungen der Sensibilität der Hornhaut mit Reizen bekannter Größe. Sie befassen sich mit Patienten, bei denen Operationen am Bulbus vorgenommen waren. Der Schnitt, dessen Ausdehnung wechselte, lag durchweg im Limbus. Dem Schnitt entsprechend muß in einem von den durchtrennten Nerven versorgten Gebiet eine Sensibilitätsstörung eintreten, und dann mit der zunehmenden Regeneration eine Wiederherstellung der Empfindlichkeit (siehe *Cérise* 8, 53). Der Anfangszustand, die Sensibilitätsstörung kurz nach der Operation, bevor noch irgend eine Regeneration von Nerven möglich ist, ist praktisch wegen der Gefahr der Wundsprengung nicht zu prüfen. Selbst bei aseptischem Vorgehen wäre überdies die Gefahr einer Infektion nicht ganz auszuschließen.

Die ersten Sensibilitätsprüfungen sind deshalb erst am 7. bis 8. Tage nach der Operation ausgeführt. Sie haben nie nachteilige Wirkungen hinterlassen. Die bei einzelnen der Patienten erwähnten Reizungen des Auges sind stets schon vor der Untersuchung vorhanden gewesen und nicht erst durch sie bedingt. Die Patienten haben auch nie über Beschwerden und Schmerzen während oder nach der Untersuchung ge-

klagt. Außer an diesen frisch operierten Fällen sind die Untersuchungen auf Sensibilitätsveränderungen noch an solchen Staroperierten vorgenommen worden, die schon längere Zeit aus der klinischen Behandlung entlassen waren, um aus den hierbei gewonnenen Befunden zu ersehen, ob eine endgültige Wiederherstellung der normalen Sensibilität überhaupt eintritt, bzw. wie lange Zeit nach der Operation noch Sensibilitätsstörungen nachweisbar sind.

Methodik.

Die Patienten wurden belehrt, daß durch Berührung des Auges mit einem feinen Haar das Gefühl am Auge untersucht werden sollte. Die geringste Berührung, es brauchte kein Stich oder Schmerz zu sein, sollten sie mit „jetzt" angeben. Urteile über die Qualität der Empfindung wurden nicht verlangt. Der Untersucher stand zur Rechten des Patienten, auf dessen Stirn er die linke Hand etwas aufstützte, um mit dem Zeigefinger das Oberlid des zu untersuchenden Auges anzuheben. In der rechten Hand faßte er den Handgriff des Reizhaares und stützte beim Untersuchen die Hand mit dem kleinen Finger, etwa in der Gegend des Jochbogens des Patienten auf. Durch Bewegung der Hand im Handgelenk wurde das Reizhaar zur Berührung mit der Cornea gebracht, und zwar wurde es senkrecht aufgesetzt, was durch Änderung der Blickrichtung des Patienten an jeder Stelle der Hornhaut möglich ist. Die Kraft, mit der das Haar aufgesetzt wurde, wurde so groß gewählt, daß das Haar zum Durchbiegen gebracht wurde, dann wurde es sogleich wieder abgehoben.

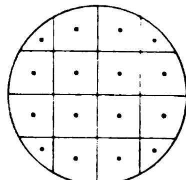
Die ersten Untersuchungen, die nur als Voruntersuchungen dienten wurden mit 4 verschieden starken Reizhaaren ausgeführt, bei denen nach der durch *v. Frey* angegebenen Methode die Kraft, also der Widerstand des Haares in g ausgedrückt und der Durchmesser in mm bestimmt waren. Sie wurden nach jeder Untersuchung zur Desinfektion in Alkohol getaucht.

Herr Geheimrat *v. Frey* in Würzburg hat dann die Liebenswürdigkeit gehabt, einen Satz von Reizhaaren zur Verfügung zu stellen, die er selbst geeicht hatte. Es sei ihm auch an dieser Stelle dafür auf das wärmste gedankt. Die Haare wurden ausschließlich zu den beschriebenen Versuchen benutzt, und zwar wurden sie nicht mehr mit Alkohol desinfiziert, um ihre Beschaffenheit und damit ihren Reizwert nicht zu beeinflussen. Da stets Patienten ohne entzündliche Affektionen des Auges untersucht wurden, war eine Übertragung von Infektionskeimen nicht zu befürchten. Es hat sich auch niemals ein darauf zu beziehender Nachteil gezeigt. Die Maße und Reizwerte der *v. Frey*schen Reizhaare sind in folgender Tabelle angegeben:

Reizhaar	Nummer I	II	III	IV
Halbmesser in $^1/_{100}$ mm	2,5	3,3	4,9	5,2
Reizfläche in $^1/_{1000}$ mm	2,0	3,5	7,5	8,5
Maximale Kraft in mg	20	70	225	425
Druckwert in g/qmm	10	20	30	50
Spannungswert in g/mm	0,8	2,0	4,5	8,0

Es handelt sich demnach um 4 Reizhaare, deren Druckwerte 10, 20, 30 und 50 g/qmm, und deren Spannungswerte 0,8, 2, 4,5 und 8 g/mm betragen. Die maximale Kraft des schwächsten Reizhaares mit 20 mg liegt also wesentlich höher als die 10 mg betragende Reizgröße, die nach *Marx* in 13 von seinen 33 Punkten noch gefühlt wird. Der Druckwert des schwächsten Reizhaares in g/qmm gemessen beträgt 10 g/qmm und ist demnach ein Vielfaches des von *v. Frey* mit 0,3 g/qmm angegebenen Schwellenwertes für einige Punkte der Hornhaut.

Zunächst wurde die Hornhaut mit dem schwächsten Haar abgetastet. Dabei wurden bei den Vorversuchen unter der Narbe beginnend auf gedachten, dicht liegenden, parallelen horizontalen Sehnen dicht nebeneinander Reize in Zeitabständen von etwa 1 Sekunde gesetzt. War die Hornhaut so mit dem schwächsten Reiz abgetastet, folgte der nächst stärkere und so fort. Aus den Angaben der Patienten gewann man ein Bild von der Empfindlichkeit der einzelnen Hornhautgebiete für verschieden starke Reize. Unter der Narbe wurde die größere Herabsetzung der Sensibilität beobachtet, und zwar schien die Grenze gegen empfindlicheres Gebiet in einem Bogen konvex nach unten zu verlaufen. Die Grenzen wurden aufgezeichnet und in die dadurch abgeteilten Zonen die Nummer des empfundenen Reizhaares eingetragen.


Abb. 4.

Im Laufe der Untersuchung erwies sich jedoch diese Methode als unzulänglich, da sie keine sichere Lokalisation der Reize möglich machte, und auch zuviele Einzelreize zur Anwendung kamen, was zur Ermüdung des Patienten führen mußte. Deshalb wurde zur Erleichterung der Untersuchung und zur genaueren Registrierung des Befundes die Hornhaut durch gedachte parallele Sehnen in 16 Felder eingeteilt, wie es das obenstehende Schema zeigt (Abb. 4). Bei einiger Übung ist es mit diesem Schema möglich, an verschiedenen Augen die entsprechenden Bezirke zu untersuchen und bei wiederholten Untersuchungen am gleichen Auge annähernd die gleichen Orte innerhalb des gedachten Feldes wieder zu treffen. Erst einige Zeit später, als sich die Vorzüge dieser Schematisierung in den Befunden schon erwiesen hatten, wurde mir das oben beschriebene Schema von *Marx*[6]) bekannt. Da in diesem aber bedeutend mehr Reize gesetzt werden, — es sind bei ihm 33, statt 16 Reize bei mir — und da sie nicht annähernd gleich weit von

einander entfernt sind, sondern im Zentrum dichter liegen als an der Peripherie, schien die Auffindung der entsprechenden Punkte hiernach schwieriger als bei meinem Schema, sodaß dieses beibehalten wurde.

Dieses Schema und die von Herrn Geh.-Rat *v. Frey* zur Verfügung gestellten Reizhaare wurden in den zu verwertenden Versuchen endgültig und allein in folgender Weise benutzt: Die Untersuchung beginnt mit dem schwächsten Reiz I in der Weise, daß die 4 unterhalb der Narbe liegenden Punkte zuerst untersucht werden und der Befund in das Schema so eingetragen wird, daß die Ziffer des empfundenen Reizhaares eingeschrieben wird. In der gleichen Weise folgen weitere Reize auf die nächsten 4 Reizfelder, bis die ganze Hornhaut mit dem schwächsten Reizhaar untersucht ist. In derselben Reihenfolge wird dann mit den Reizhaaren II—IV geprüft. Die Punkte, an denen ein schwächerer Reiz schon empfunden wurde, wurden dabei nicht nochmals untersucht. Zum Schluß, wenn mit Reizhaar 4 untersucht war, wurden noch einmal die mit I angegebenen Bezirke mit Reizhaar I geprüft. Das Intervall zwischen je 2 Reizen in einer Gruppe betrug etwa 1—2 Sekunden. Bei jeder Untersuchung wurden also 30—40 Reize appliziert, so daß am Schluß einer Untersuchung schon eine gewisse Ermüdung der Patienten anzunehmen ist. Als Fehlerquelle ist sie jedoch nicht in Betracht gezogen, da die Angaben der Patienten bis zum Schluß stets gut waren.

Eine Kontrolle der Aufmerksamkeit des Patienten und der Richtigkeit seiner Angaben wurde in der Weise geübt, daß ab und zu Scheinbewegungen ausgeführt wurden, ohne einen Reiz zu applizieren, oder daß zwischen zwei Reizen lange Pausen eingeschaltet wurden. Ferner wurde sorgfältig darauf geachtet, daß Lidrand oder Wimpern nicht berührt wurden, wie es z. B. bei reflektorischem Lidschlag geschehen kann, wenn das Reizhaar noch nicht wieder entfernt ist. Da jedesmal nach 4 Reizen, wenn der Befund eingetragen war, ein Lidschlag erfolgte, zuweilen auch dazwischen reflektorischer Lidschluß eintrat, so wurde wenigstens nach je 4 Reizen das Auge geschlossen und damit die Hornhaut befeuchtet. Durch diese Pausen wurden auch die Nachwirkungen der Reize zum Abklingen gebracht, sodaß durch mangelhafte Befeuchtung der Hornhaut (s. *Marx*) oder Summation der Reize wohl keine Fehlerquellen gegeben waren.

Aus dem bei jeder Untersuchung gewonnenen Schema läßt sich durch Addition der eingetragenen Zahlen in ihrer Summe ein Wert finden, der den Grad der Sensibilität während der betreffenden Untersuchung auszudrücken imstande ist und im folgenden als *Sensibilitätsindex* bezeichnet werden soll. Als normal empfindlich wäre eine Hornhaut anzusehen, die in allen 16 Feldern den schwächsten Reiz des Reizhaares I empfindet. Ihr Sensibilitätsindex ist demnach mit der Zahl 16 ausgedrückt. Eine Hornhaut, die in allen Punkten nur auf den stärksten

Reiz IV anspricht, hätte demnach den Sensibilitätsindex $4 \times 16 = 64$. Die Felder, in denen IV nicht gefühlt wird, wurden mit der Ziffer V benannt, die einen fiktiven Reiz darstellen soll, der größer ist als Reizhaar IV = 8,0 g/mm = 50 g/qmm, dessen genaue Größe aber nicht bekannt ist. Empfindet eine Hornhaut keinen der benutzten Reize, so muß ihre Sensibilität $= 16 \times V = 80$ gesetzt werden, was aber, wie gesagt, nur eine nicht näher angebbare Größe bedeutet *).

Der Sensibilitätsindex ist natürlich nicht als ein genaues Maß der Hornhautempfindlichkeit zu betrachten etwa in dem Sinne, daß sein reziproker Wert der Empfindlichkeit entspräche. Es war deshalb daran zu denken, den Ausdruck Sensibilität hier garnicht zu verwenden, sondern etwa den Ausdruck Reizgröße; doch wäre dieser Ausdruck mißverständlich gewesen, weil wir unter Reiz gewöhnlich nur den einmalig gesetzten Reiz verstehen, während es sich hier um eine Art Integration handelt auf Grund der gesamten Reize in den 16 Bezirken.

Da sich die Reize nicht kontinuierlich abstufen ließen, ist natürlich der jeweilige Index nur näherungsweise gültig, ganz abgesehen von der Einbeziehung der Reizgröße V, deren tatsächliche Höhe gar nicht bekannt ist.

Ergebnisse.

In den Tab. I und II sind die untersuchten 28 Fälle zusammengestellt: Es handelt sich zunächst um 23 Patienten mit Kataraktextraktion oder präparatorischer Iridektomie, die meist vor dem Operationstage und dann nach der Operation etwa vom 8. Tage an in der beschriebenen Weise untersucht sind.

Sie sind zunächst nach dem Alter geordnet. Geschlecht und Art der Operation sind in besonderen Spalten erwähnt. Ferner ist der Sensibilitätsindex vom Tage vor der Operation angegeben, der bei allen Patienten 16 beträgt. Nur in einem Falle handelt es sich um eine Extraktion, die 4 Wochen nach einer präparatorischen Iridektomie gemacht wurde. Die Sensibilität hatte sich noch nicht völlig wieder hergestellt; der Index betrug 22 (Fall Straßburg, 2. Auge). 5 Fälle kamen erst nach der Operation zur Untersuchung, so daß die Voruntersuchung unterblieb; wegen des sonst sich gut einfügenden Befundes sollen sie aber nicht ausgeschaltet werden.

Bei vielen Patienten ist außerdem noch der Durchmesser der Hornhaut, sowie die Länge der zur bogenförmigen Operationsnarbe gehörigen Sehne angegeben. Sie ist maßgebend für die Größe des Schnittes, von

*) Es erschien bei den frisch operierten Augen nicht ratsam, noch stärkere Reize als den verwendeten Reiz IV zu benutzen, da dann Schädigungen vielleicht nicht sicher auszuschließen sind.

der der Sensibilitätsindex nach der Operation, eventuell auch die Schnelligkeit der Wiederherstellung der normalen Empfindlichkeit, abhängig ist bzw. sein kann.

Bei einigen Patienten liegt der Schnitt nicht rechtwinklig zum senkrechten Meridian des Auges. In diesen Fällen werden deshalb die Endpunkte der Narbe mit Zahlen bezeichnet, die der Einteilung des Hornhautumfanges nach dem Zifferblatt einer Uhr entsprechen.

In den dann folgenden Spalten werden die Ergebnisse der Untersuchungen an verschiedenen Tagen — sie liegen zwischen dem 8. und 114. Tage — durch Angabe des Sensibilitätsindex eingetragen. Es handelt sich hier wie gesagt nicht um absolute Größen, sondern um relative Zahlen.

Aus den horizontalen Spalten läßt sich durch diese Anordnung die Veränderung der Sensibilität am gleichen Auge im Verlauf von Tagen und Wochen erkennen.

Aus den vertikalen Spalten kann man Beziehungen zwischen Alter und Sensibilität entnehmen, etwa im Sinne einer von dem Alter abhängigen gesteigerten oder herabgesetzten Empfindlichkeit bzw. Schnelligkeit der Regeneration der Nerven.

Ferner sind Beziehungen zwischen der Größe der Narbe und dem Sensibilitätsindex abzuleiten.

Schließlich lassen sich auch die Sensibilitätsindices der gleichen Tage bei verschiedenen Patienten etwa desselben Alters vergleichen.

Die Zahl der Einzelbeobachtungen ist freilich zur Ableitung von Schlüssen in den angedeuteten Richtungen noch zu klein, aber für einzelne Fragen lassen sich doch schon Antworten gewinnen. Mit Sicherheit läßt sich aus den horizontalen Reihen folgendes erkennen:

Die Sensibilität des Auges ist nach der Operation stets herabgesetzt, nach der Iridektomie durchschnittlich in geringerem Grade, als nach der Extraktion. Dieses erklärt sich dann weiter aus der verschiedenen Schnittgröße. In keinem Falle besteht am 8/9. Tage nach der Operation eine vollständige Aufhebung der Empfindlichkeit bzw. eine Empfindlichkeit nur für den hypothetischen Reiz V, was durch den höchsten Index 80 ausgedrückt sein müßte. Die höchsten Indices sind 66 (1 mal), 62 (1 mal), 50 (3 mal).

Der Sensibilitätsindex wechselt bei den verschiedenen Patienten, auch nach der gleichen Operation. Dieses kann dann durch verschieden große Schnitte oder durch individuelle Verschiedenheiten der Empfindlichkeit bedingt sein.

Der Sensibilitätsindex bleibt an aufeinanderfolgenden Untersuchungstagen nicht gleich. Er ist um so kleiner, je mehr Zeit seit der Operation vergangen ist, d. h. die normale Sensibilität stellt sich mit der Zeit wieder her.

Zwei Fälle widersprechen dieser Beobachtung. Der 56jährige Patient Otto konnte erst am 14. Tage nach der Operation untersucht werden, da das Auge eine starke conjunctivale Reizung zeigte, die Iris war nicht nachweisbar beteiligt. Bei der ersten Untersuchung am 14. Tage besteht noch geringe Reizung, der Index beträgt 32. Am folgenden Tage — die Reizung ist weiter zurückgegangen — wird 40 als Index festgestellt. Der Patient wird nun entlassen und kommt am 39. Tage nach der Operation zur Nachuntersuchung. Das Auge ist reizfrei und zeigt den Index 32.

Ähnlich liegt es beim Patienten Pehe, 66 Jahre alt. Am 8. Tage ist der Sensibilitätsindex 34, am 9. Tage 30, am 10. Tage 36, am 12. Tage 43. Es bestand anfangs auch hier eine ganz geringe conjunctivale Reizung.

Es liegt nahe, einen Zusammenhang zwischen Empfindlichkeit und Entzündung des Auges zu suchen, wie es auch der klinischen Beobachtung entsprechen würde, daß ein gereiztes Auge „empfindlich" ist. Diese 2 Fälle erlauben vielleicht den Schluß, daß sich an der Empfindlichkeitssteigerung auch die Cornea beteiligt, wenn nachweisbar nur die Conjunctiva gereizt ist. Über das Verhalten der Sensibilität der Cornea bei iritischer Reizung liegen noch keine Untersuchungen vor*). Auch *Goldscheider* berührt in seiner Monographie über „das Schmerzproblem" (7, S. 88) die Frage der gesteigerten Empfindlichkeit bei Entzündungen und nach leichten mechanischen Reizen. Er spricht von einem gesteigerten Erregbarkeitszustand der sensiblen Nerven bei Entzündungen, dem die Schmerzempfindung ihre Entstehung verdanke.

Weitere Untersuchungen gerade derartiger Fälle werden freilich durch die Schwierigkeit, gereizte Augen zu untersuchen, behindert sein.

Eine Wiederherstellung der „normalen" Sensibilität, ausgedrückt durch den Index 16, wurde nur bei 4 Fällen festgestellt. Bei 2 Fällen nach je 36 Tagen, beim 3. nach 66, beim 4. wurde sie am 114. Tage nach der Operation beobachtet, 24 Tage nach der letzten Untersuchung, die noch 18 als Index ergeben hatte. Aus diesen Befunden ist aber nicht zu schließen, daß keinerlei Störung der Sensibilität mehr vorliegt, da ja die Prüfung mit einem Reiz von 10 g/mm² vorgenommen wurde; der Schwellenreiz beträgt nach *v. Frey* aber, wie oben S. 19 erwähnt, für manche Punkte der Hornhaut nur 0,3 g/mm²; mit einem schwächeren Reiz könnten also sehr wohl noch Störungen nachzuweisen sein.

Diese letzterwähnten Fälle werden z. T. der Tab. II zugefügt, in der der Befund von 15 Augen bei 12 Patienten verzeichnet ist, die sich mehrere Wochen bis zu 3 Jahren nach der Operation vorstellten, und bei denen ebenfalls die Sensibilität der Hornhaut untersucht wurde. Bei 9 dieser Patienten hat sich die Sensibilität vollständig (s. aber

*) Bei dem Falle Böttger, der eine iritische Reizung zeigte, wurde in den kritischen Tagen keine Prüfung vorgenommen, aus Besorgnis, eine Schädigung zu verursachen. Er ist deshalb hier leider nicht verwertbar.

Tabelle I.

Name	Alter	Geschlecht	Index vor der Operation	Hornhaut-durchmesser	Narbensehne	Lage	Operation	Tag der Untersuchung nach der Operation																			Bemerkungen
								8	9	10	11	12	13	14	15	20	26	30	36	49	55	66	72	84	90	144	
Loge	17	m.	16	10 mm	5 mm	12—2h	Extr.	26	24	—	—	—	—	—	—	19	18	—	16	—	—	—	—	—	—	—	
Kirsten	27	m.	16	10 mm	5 mm	—	"	50	—	—	—	42	—	—	—	36	—	—	34	—	—	—	—	—	—	—	
Müller	28	m.	16	10 mm	5 mm	—	"	24	20	—	—	—	—	20	—	20	—	—	16	—	—	—	—	—	—	—	
Aue	37	m.	16	12 mm	7 mm	—	"	22	20	—	—	—	—	—	—	23	—	—	—	—	—	18	—	—	—	—	
Müller	52	w.	16	—	—	—	Irid.	28	26	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20	—	—	16	—	—	—	—	
Rettig	52	w.	16	—	—	—	Extr.	42	40	—	37	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Manz	53	w.	16	—	—	—	Irid.	30	—	26	—	24	24	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Funke	54	w.	16	11 mm	5 mm	11—1h	"	32	30	28	—	—	—	—	—	—	—	—	20	—	—	—	—	—	—	—	
Otto	56	m.	16	—	—	—	Extr.	—	—	—	—	—	—	32	40	—	—	—	32	—	—	—	—	—	—	—	14 Tage gereizt.
Fliedner	57	m.	16	—	—	—	"	50	—	—	—	—	—	—	—	—	46	—	—	28	—	—	—	—	—	—	Ektasie der Narbe.
Mauer	58	m.	—	—	—	—	Irid.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	34	—	28	26	—	—	
Weger	59	w.	—	11 mm	7 mm	11—3h	Extr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	25	—	—	18	16	
Bargent	63	w.	—	—	—	—	"	—	—	—	—	—	—	—	—	—	24	—	—	—	40	—	—	38	—	—	
Krause	63	m.	—	—	—	—	"	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	68	—	—	—	66	—	—	
Herzog	64	w.	16	11 mm	8 mm	11—3h	"	45	43	—	39	—	—	39	—	—	—	—	37	—	—	—	—	—	—	—	
Strassbg.	65	m.	16	—	—	—	Irid.	26	26	—	—	—	—	—	—	—	—	22	—	—	—	—	—	—	—	—	
"	65	m.	22	—	—	—	Extr.	—	—	—	—	44	—	42	—	—	—	32	—	—	22	—	—	—	—	—	
Pehe	66	m.	16	11,5	8 mm	—	"	34	30	36	—	43	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Schütze	68	m.	16	—	—	—	"	—	—	48	—	—	44	44	—	42	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Sondhaus	68	w.	16	—	—	—	"	62	—	60	60	—	58	—	—	—	—	—	—	28	—	—	—	—	—	—	
Traphack	68	m.	16	12 mm	7 mm	—	Irid.	30	—	28	—	—	—	26	—	24	22	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Vom 10. bis 14. Tage irit. Reizung.
Böttger	69	m.	16	—	—	—	Extr.	32		—	—	—	—	—	—	—	—	—	28	24	—	—	—	—	—	—	
Vogt	71	w	—	12 mm	8 mm	11—3h	"	—	66	—	—	—	—	60	60	—	55	—	55	—	—	—		—	—	—	
Rauch	77	m.	16	—	—	—	"	50	50	—	—	—		—	—	—	—	42	—	—	—	—	—	—	—	—	

Tabelle II.

Name	Alter	Rechts oder links	Index	Nach Wochen	Nach Jahren
Loge	17	l	16	5	—
Müller	28	l	16	9	—
Aue	37	r	16	—	2
Aue	37	l	18	9	—
Rühl	44	r	20	—	1½
Hildebrand . .	44	l	16	—	1
Köhler	53	r	16	—	2
Köhler	53	l	16	—	2
Otto	56	r	16	—	1
Osel	56	l	16	—	2
Mauer	58	r	26	—	3
Weger	59	l	16	16	—
Scherf	60	r	18	—	2
Scherf	60	l	22	—	2
Krause	64	r	50	—	1

oben), bei 4 Patienten annähernd wieder hergestellt, jedoch bei 2 Patienten (Mauer, Krause) ist der Index beträchtlich größer als 16, obgleich die Untersuchung 1 bzw. 3 Jahre nach der Operation vorgenommen wurde.

Bei dem 63jährigen Patienten Krause beträgt auf dem rechten Auge die Sensibilität noch 1 Jahr nach der Kataraktextraktion 50. Das linke Auge, das im Februar 1922 operiert wurde, weist am 84. Tage noch den Sensibilitätsindex 66 auf (siehe Tab. I).

Eine ähnliche Erscheinung besteht auf beiden Augen des Patienten Mauer, 58 Jahre alt. Das linke, vor 3 Jahren operierte Auge hat noch den Index 26; den gleichen Index hat das an einer präparatorischen Iridektomie im Februar 1922 operierte Auge noch am 87. Tage. Leider fehlt der Befund vor der Operation.

Es mag sich hier um eine individuelle Eigentümlichkeit handeln, und der Befund sich nicht aus einer mangelhaften Regeneration der Nerven, sondern aus einer Unterempfindlichkeit der betreffenden Augen gegen mechanische Reize erklären. Eine Ektasie der Narbe, ein Irisprolaps oder sonst eine Störung des Wundverlaufs lagen nicht vor.

Aus der Tab. I lassen sich die Änderungen der Sensibilität in ihrer Abhängigkeit von der seit der Operation verflossenen Zeit ohne weiteres erkennen.

Von der topographischen Verteilung der Reizstärken auf der Cornea gewinnt man aber aus den Tabellen kein Bild. Es soll deshalb von einigen untersuchten Augen das Schema mit dem eingetragenen Befund angegeben werden:

Kirsten

8. Tag:	V	V	V	V	12. Tag:	IV	V	V	IV	20. Tag:	IV	V	V	IV
	III	V	V	III		II	V	V	II		I	IV	IV	I
	II	II	II	II		I	II	II	I		I	I	I	I
	I	II	II	I		I	I	I	I		I	I	I	I
	Index 50					Index 42					Index 36			

Manz

8. Tag:	III	V	V	III	10. Tag:	II	IV	IV	II	13. Tag:	II	III	III	II
	I	II	II	I		I	II	II	I		I	II	II	I
	I	I	I	I		I	I	I	I		I	I	I	I
	I	I	I	I		I	I	I	I		I	I	I	I
	Index 30					Index 26					Index 24			

Funke

8. Tag:	III	V	V	III	9. Tag:	III	IV	IV	III	36. Tag:	I	II	II	I
	I	III	III	I		I	III	III	I		I	II	II	I
	I	I	I	I		I	I	I	I		I	I	I	I
	I	I	I	I		I	I	I	I		I	I	I	I
	Index 32					Index 30					Index 20			

Herzog

9. Tag:	II	V	V	V	36. Tag:	III	V	V	V
	I	IV	V	V		I	II	IV	IV
	I	II	II	II		I	I	I	I
	I	I	I	I		I	I	I	I
	Index 43					Index 37			

Aus diesen Schemata ist ersichtlich, daß die Sensibilität unterhalb der Narbe am stärksten herabgesetzt und in den der Narbe gegenüberliegenden Randteilen kaum einmal verändert ist. Zwischen dieser Reiz I noch empfindenden Zone und der der größten Herabsetzung, wo der stärkste bekannte Reiz IV nicht gefühlt wird, liegen Gebiete geringerer Sensibilitätsherabsetzung.

Über die Form des Gebietes, in dem eine Störung der Sensibilität eingetreten ist, läßt sich aber mit Bestimmtheit nichts aussagen, da die Untersuchungen und die Aufzeichnungen des Befundes schematisiert sind, demnach die Grenzen der für einen bestimmten Reiz empfindlichen Zonen nicht genauer bekannt sind. Ohne Zwang lassen sich aber 3 Gebiete unterscheiden: 1. In den Randteilen der Cornea gegenüber der Narbe besteht eine Zone normaler oder nur wenig gestörter Sensibilität; 2. anschließend folgt eine Zone herabgesetzter Empfindlichkeit und hierauf 3. an der Narbe gelegen eine Zone stärkster Sensibilitätsherabsetzung.

Wieder schematisiert läßt sich aus den vorliegenden Bildern etwa ein Kreissektor als Gebiet der stärksten Sensibilitätsstörung erkennen (Abb. 5); es läßt sich aber auch eine bogenförmige konvex nach unten verlaufende Grenzlinie konstruieren (Abb. 6).

Beide Annahmen entsprächen den anatomischen Grundlagen, da nach *Attias* (10) die Nerven in etwa 65—70 Stämmchen in die Hornhaut eindringen und bis etwa 1 mm vom Limbus entfernt radiär und geradlinig verlaufen, sich dann dichotomisch teilen und untereinander Verbindungen eingehen. Auch auf Grund der hier festgestellten Störungen der Sensibilität würde die Auffassung berechtigt sein, daß jeder einzelne Punkt der Hornhautoberfläche seine sensible Versorgung nicht nur von je einem Nervenstämmchen erhält.

Bei Vergleich von Untersuchungsbefunden, die mit zeitlichen Zwischenräumen von Tagen und Wochen aufgenommen sind, läßt sich erkennen, daß die Wiederherstellung der „normalen" Sensibilität I zuerst in den am wenigsten veränderten Gebieten vor sich geht und unterhalb der Narbe am längsten eine Störung zu bemerken ist.

Dieser Befund widerspricht der von *Cérise* angegebenen Beobachtung einer in der Mitte längere Zeit als am Rande nachweisbaren Sensibilitätsherabsetzung, auf die er die Annahme gründet, daß die Regeneration der Nerven von der Peripherie zum Mittelpunkt der Hornhaut fortschreite.

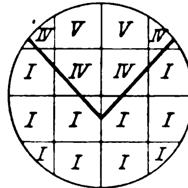


Abb. 5.

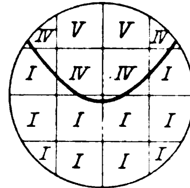


Abb. 6.

Nach den hier mitgeteilten Untersuchungen wäre diese Auffassung nicht ohne weiteres als zutreffend anzuerkennen, da ja die Sensibilitätsstörung am längsten in der nächsten Nachbarschaft der Narbe am Limbus bestehen blieb. Diese Tatsache läßt es möglich erscheinen, daß die Wiederherstellung der nervösen Versorgung in den geschädigten Bezirken zunächst nicht durch Einwachsen der durchschnittenen Nervenendigungen in die Hornhaut stattfindet, sondern von den ungeschädigten Nervenendigungen in der Umgebung des geschädigten Bezirks. Ob und inwieweit daneben noch ein Wiedereinwachsen der durchschnittenen Nervenstümpfe in die Cornea stattfindet, muß durch besondere Untersuchungen festgestellt werden. Daß die Narbe im Limbus infolge der nicht ganz regelmäßigen Struktur des Gewebes, wie sie auch bei tadelloser Heilung notwendigerweise eintritt, erschwert ist, erscheint durchaus möglich.

Zusammenfassung.

Aus den beschriebenen Beobachtungen geht die Wichtigkeit exakter Methodik bei Prüfungen der Sensibilität der Hornhaut hervor. Nicht nur die Verwendung geeichter Reizmittel ist wichtig, sondern auch die Schematisierung der Untersuchungen. Erst dann lassen sich vergleichbare Beobachtungen machen über die Art der Beeinträchtigung

der Sensibilität nach Operationen und Verletzungen, über die Dauer und den Weg der Regeneration der Nerven und deren Abhängigkeit von Alter und Konstitution. Schließlich sind genaue Studien möglich über den Einfluß von Erkrankungen der Bindehaut, Hornhaut, Iris und Sclera auf die Hornhautsensibilität, die diagnostische und prognostische Bedeutung gewinnen könnten.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Nagel*, Handbuch der Physiologie des Menschen. Bd. III. S. 655. — [2]) *v. Frey*, Untersuchungen über die Sinnesfunktionen der menschlichen Haut. Abhandl. der Kgl. Sächs. Gesellschaft der Wissenschaften, mathem.-phys. Klasse, **23**, 208, 211, 212, 228. 1897. — [3]) *v. Frey*, in Tigerstedt's Handbuch der physiologischen Methodik. Die sensorischen Funktionen der Haut. Sonderdruck. S. 13, 14. — [4]) *v. Frey*, Beiträge zur Physiologie des Schmerzsinnes. Berichte über die Verhandlungen der Kgl. Sächs. Gesellschaft der Wissenschaften zu Leipzig, mathem.-phys. Klasse, **46**, 185. 1894. — [5]) *Goldscheider* u. *Brückner*, Zur Physiologie des Schmerzes. Die Sensibilität der Hornhaut des Auges. Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 52. — [6]) *Marx*, De la sensibilité et du desséchement de la Cornée. Annal. d'Oculistique, **158**, okt. 1921. — [7]) *Goldscheider*, Das Schmerzproblem. Berlin 1920. S. 88 — [8]) *Cérise*, De la sensibilité cornéenne. Thèse Paris 1908. — [9]) *v. Frey* u. *Webels*, Über die der Hornhaut und Bindehaut des Auges eigentümlichen Empfindungsqualitäten. Zeitschr. f. Biol., **74**. — [10]) *Attias*. Über die Nerven der menschlichen Hornhaut. v. Gräfes Arch. f. Ophthalmol. **83**, 207.

Über Melanose und Sarkose des Augeninnern.

Von

Prof. Dr. **L. Heine**, Kiel.

Mit 16 Textabbildungen.

Übersicht.

Beachtenswert erscheint das Zusammentreffen einer Melanose des Ciliarkörpers mit einem Leukosarkom der Aderhaut, welches neben dem Opticus die Retina perforiert und in einem Fall bis zur Linse, im anderen bis zur Mitte des Glaskörpers vorgewuchert ist. Im letzteren ist der allmähliche Übergang der Melanose (Chromatophoren) in Melanosarkose und Sarkomatose nachweisbar.

Die Geschwulstzellen im Glaskörper zeigen amöboide Formen.

Ein 3. Fall von perforierter Retina durch Chorioidealsarkom neben dem Opticus schließt sich an.

In einem 4. Fall von circumpapillärem Sarkom dagegen kam es nicht zur Perforatio, sondern zur Amotio retinae.

Ein 5. Fall ist dadurch charakterisiert, daß eine strangförmige Netzhautablösung durch den Tumor doppelt perforiert wurde.

3 weitere Fälle (6, 7, 8) zeigten Äquatorialsarkome, die fast bis zur Glaskörpermitte vordrangen und nach vorn zu die Netzhaut perforiert hatten. Erklärt wird dies durch Senkung der subretinalen Flüssigkeit bei Rückenlage und Schädigung der dem Tumor dadurch aufliegenden Retina. Bemerkenswert ist die Hypotonie in zwei von diesen Fällen ohne Nekrose im Tumor.

Fall 9 zeigt das Zustandekommen der Netzhautschädigung durch Zugrundegehen der Neuroepithelien und cystische Netzhautdegeneration. Offenbar liegt hier ein typischer Symptomenkomplex vor; Äquatorialsarkom, Amotio, Perforatio ret. Hypotonie und partielle ciliare Injektion.

Fall 10 zeigt eine solche Netzhautschädigung an einer Stelle, wo die Pigmentepithelien teils gewuchert, teils abgestoßen sind. Zugrunde liegt diesem Prozeß eine fibrosarköse Degeneration der Suprachorioidea von mikroskopischen Dimensionen. Bei der Schwierigkeit der anatomischen Differentialdiagnose zwischen Melanose und Sarkose sollte mehr Wert auf klinische Benignität oder Malignität gelegt werden. Siehe die klinische Abbildung eines seit 8 Jahren beobachteten Falles von Melanom (Fall 11).

In diesem Sinne sind *3 Augen mit kleinsten Melanosarkomen* (Fall 12, 13, 14) interessant, das erste durch Glaukom, das zweite und dritte durch Amotio erblindet. Im Fall 3 lagen allerdings albuminurische Veränderungen beider Augen vor. Die sarköse Suprachorioidealdegeneration scheint in den ersten 2 Fällen eine viel größere Ausdehnung zu haben als es nach der Kleinheit der Tumoren zunächst den Anschein hat.

Fall 15 zeigt ein ringförmiges Ciliarkörpermelanosarkom, das dadurch interessant ist, daß es eine sehr ausgedehnte, aber ganz flache *Amotio retinae* bedingt hat, die sich zum *großen Teil wieder spontan* angelegt hat und die dafür typischen Veränderungen der äußeren Netzhautschichten erkennen läßt (s. Abb. 15 und 16).

Eine Metastase füllt die glaukomatöse Exkavation fast aus und hat hier eine dem subretinalen Exsudat ganz analoge Masse ausgeschieden, die demnach hier wohl nicht aus der Aderhaut, sondern aus dem Tumor selbst stammt.

1. Hoffmann, Carl, 68 Jahre alt. 5. I. 1900. Glaukoma absolut. od. Seit einigen Wochen bei *Mannhardt* sen.[1]) in Behandlung Mit 40 Jahren Lungenentzündung, sonst gesund. Kleiner gedrungener und korpulenter Mann. Innere Organe o. B.

Rechtes Auge: Ober- und Unterlid etwas geschwollen, Lidspalten verengt. Conjunctiva gerötet, geschwollen, besonders in den Übergangsfalten stärkere Füllung der Ciliarvenen.

Sclera konzentrisch zum Limbus corneae mit braunschwarzen Pigmentflecken bedeckt.

Gerontoxon, Cornea glanzlos, hauchig getrübt. Iris nach vorn getrieben. Oberfläche verwaschen und etwas ödematös.

Pupille eng (Eserin) starr, flaschengrün.

Bei durchfallendem Licht aus dem Fundus graugrüner Reflex. Einzelheiten wegen Cornealtrübung nicht erkennbar.

Tension: steinhart. Keine Druckempfindlichkeit.

Visus: 0.

Linkes Auge: Chronischer Conjunctivalkatarrh. Sclera und Cornea wie rechts. Vordere Kammer flach. Iris wie rechts. Pupille eng, reagiert. Farbe grauschwarz.

Im durchfallenden Licht aus dem Fundus grauroter Reflex.

Visus: $^6/_{18}$ + 1,0 D. $^6/_{12}$ + 3,0 D. Jäger IV.

Therapie: Enucleation in Narkose. Guter Heilungsverlauf.

11. I. entlassen in ambulante Behandlung.

14. V. Sektion des enucleierten Bulbus ergibt: *Sarcoma chorioideae.*

Was diesen Bulbus Hoffmann so interessant macht — auch im weiteren biologischen Sinne —, das ist das Zusammentreffen einer hochgradigen Pigmentierung der Iris und besonders des Ciliarkörpers mit einem Leukosarkom der Aderhaut. Schon die in der Krankengeschichte erwähnten circumcornealen (episcleralen) Pigmentierungen deuten auf eine angeborene Veranlagung zu abnormer Pigmentbildung. Corpus cil.

[1]) Diesem verehrten Kollegen verdanke ich den Besitz der Schnitte.

und Iris zeigen eine Pigmentierung, wie man sie sonst wohl nur bei pigmentierten Rassen oder bei Anthropoiden findet, wie ich sie bei der weißen Rasse jedenfalls nie gesehen habe, leichtere diffuse Pigmentierungen des Ciliarkörpers kommen als zufällige Befunde ja nicht selten zur Beobachtung, zumal auf der Peripherie des Querschnittes vom Corp. cil.

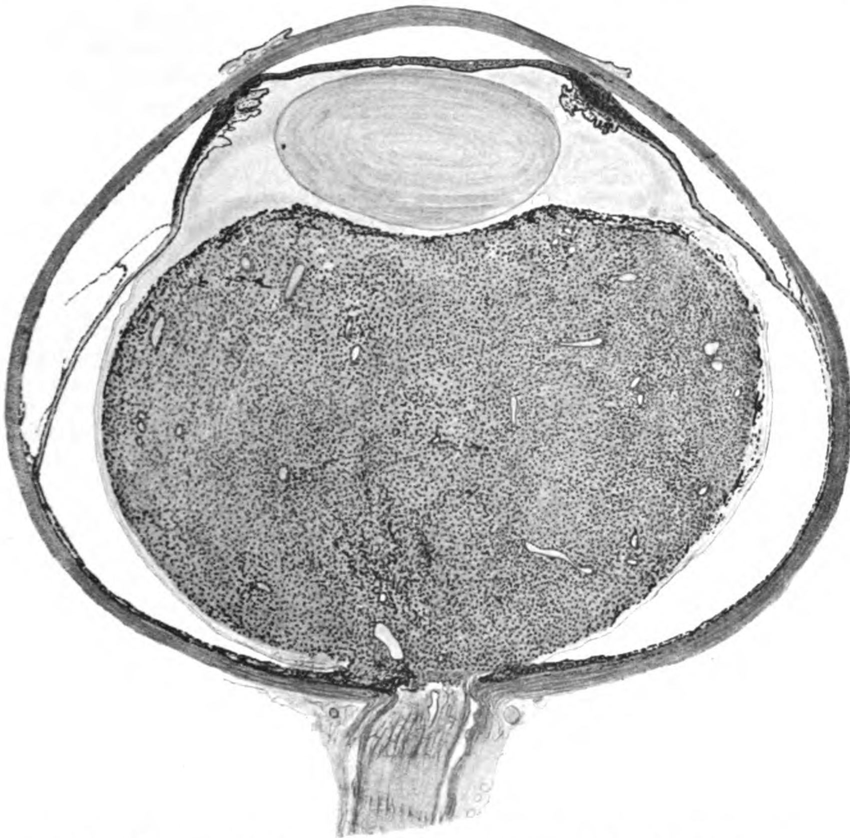


Abb. 1. (Hoffmann.) Melanose des Ciliarkörpers mit Sarkoma chor. ohne Amotio ret.

Um so auffallender ist, daß das große, den ganzen Glaskörper ausfüllende Sarkom fast pigmentfrei ist und nur in der äußersten Peripherie einen dünnen Mantel von pigmentierten Zellen zeigt. Die Aderhaut ist schekkig, z. T. sehr stark pigmentiert, doch läßt sich wenigstens auf den mir zur Verfügung stehenden Schnitten ein Flächensarkom der Membran nicht nachweisen, welches den Zusammenhang des abnormen Ciliarkörpers mit dem die Retina am Opticus perforierenden Sarkom bewiese. Es wäre wohl möglich, daß die Pigmentierungen hier noch

dem Charakter nach zur Melanose zu rechnen wären. Dann wäre immerhin auffallend das Zusammentreffen von:

1. der abnormen Pigmentierung (Melanose) an Iris und Ciliarkörper;

2. das Leukosarkom der Aderhaut mit Retinaperforation am Opticus.

Das Gemeinsame wäre eine Schädigung im Bereiche des Mesoderms (Abb. 1).

Der Kammerwinkel im Fall Hoffmann ist zwar verlegt und das Auge im Status glaukom. enucleiert, gleichwohl ist die Papille nicht exkaviert, wohl aber durchbricht das Sarkom an einer kleinen Stelle die Lamina cribrosa.

Die Retina ist streckenweise stark atrophisch, z. T. wohl durch das Glaukom, z. T. durch direkte Schädigung seitens des Sarkoms, sie liegt aber dem Tumor überall außen auf.

Fuchs schreibt in seiner Arbeit über Melanom und Sarkom der Aderhaut (v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **94**, 50):

Im Anhang zu den Melanomen der Aderhaut erwähne ich kurz drei gleichartige Bildungen im Ciliarkörper, welche ich als zufälligen Befund in drei Augen traf. Das dritte Auge war wegen eines Leukosarkoms der Aderhaut enucleiert worden; es hatte einem 60jährigen Manne angehört und war seit 1 Jahr unter Drucksteigerung erblindet. Ein aus Rundzellen und Spindelzellen bestehendes Sarkom entspringt aus der Gegend des hinteren Poles und reicht bis an die Linse heran. Das Melanom (Tafel XXVIII, Abb. 21) sitzt an der oberen Seite in der hinteren Hälfte des gefalteten Teiles des Ciliarkörpers, von welchem es nicht die ganze Dicke einnimmt, sondern die äußeren Bündel der meridianen Portion freiläßt. Es besteht aus dicht stehenden, typischen, ziemlich schlanken Chromatophoren. Im übrigen ist die Uvea mäßig pigmentiert, das Sarkom ganz unpigmentiert...

Das Verhalten der Naevi und Sarkome der Iris erlaubt also meines Erachtens nicht, die gelegentliche Umwandlung eines Melanoms der Aderhaut in ein Melanosarkom anzunehmen, bevor nicht ein positiver Beweis dafür geliefert wird. Gegen die Umwandlung eines Melanoms in ein Sarkom scheint mir das Häufigkeitsverhältnis beider zu sprechen; die Zahl der bisher sei es ophthalmoskopisch, sei es anatomisch beobachteten Melanome ist außerordentlich gering im Vergleich zu den vorkommenden Aderhautsarkomen, so daß letztere höchstens in einem verschwindenden Bruchteil der Fälle sich aus Melanomen entwickeln könnten.

Anderer Ansicht war schon vor *Fuchs Hirschberg* (v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **29**, 21), „von den 16 Fällen von Irissarcom, welche in der Literatur vorgefunden wurden, waren 3 aus angeborenen Flecken der Regenbogenhaut hervorgegangen, darunter einer, den ich selber beschrieben."

Fall 2. Krankengeschichte Emma Bendfeldt, 33 Jahre alt. 5. V. 1922. (Spiegelbild Abb. 2.)

Rechtes Auge: Großes zentrales Skotom. Visus: Fi. exc.

Tumor chor. et corp. vitr.

Amblyopische Pupillenschwäche.

Gesichtsfeld: Außengrenzen frei.

Tension: Beiderseits 17 (*Schiötz*).
Linkes Auge: Normal. Visus: $^{6}/_{5}$.

Mußte im 1. Falle die Entstehung des Sarkoms aus der angeborenen Melanose fraglich bleiben, so ist dieser Zusammenhang im Fall 2 meines Erachtens zu erbringen. Die Abb. 3 zeigt, daß die Melanose hier nicht die ganze Runde des Ciliarkörpers begreift, sondern die nasale Hälfte sehr viel mehr als die temporale, besonders die Suprachorioidea zeigt

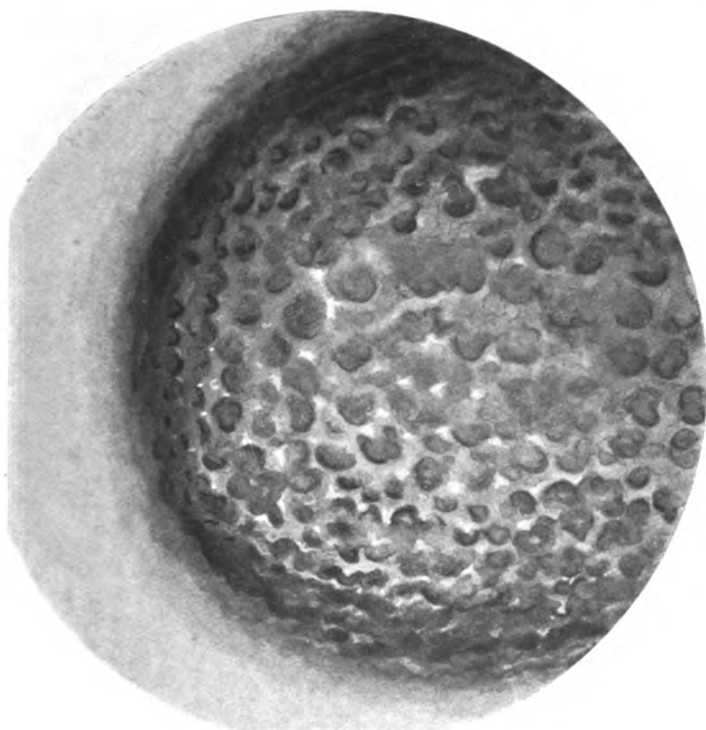


Abb. 2. (Fall Bendfeldt.) Tumor chor. in corp. vitr.

eine intensive Pigmentierung, die sich nun — und das erscheint besonders wichtig — per continuitatem bis zum hinteren Augenpol verfolgen läßt und hier in das Sarkom einmündet. Auch dieses zeigt in der Mitte große pigmentarme Bezirke. Die Pigmentierung des Ciliarkörpers ist z. T. jedenfalls zweifellos als eine Melanose, d. h. als gutartige Ansammlung von Chromatophoren — ohne jeden Sarkomcharakter — aufzufassen, besonders in der Gegend der Proc. ciliares. Ganz allmählich ändert sich der Charakter der Pigmentierung und der Zellformen in der Richtung auf die Sclera zu, so daß ich die der Sclera anliegenden Lager

als spindelförmige Sarkomzellen auffassen zu müssen glaube. Man kann wohl annehmen, daß das Wachstum hier sehr allmählich und unter einem abplattendem Druck geschehen ist, denn die Zellen sind sehr langfaserig und die Kerne stäbchenförmig. Genau dieses selbe Gewebe, lange faserige Spindelzellen mit stäbchenförmigen Kernen, sehen wir



Abb. 3. (Fall Bendfeldt.) Melanose des Ciliarkörpers, Melanom, Sarkom.

nun auf der temporalen Seite im unpigmentierten Zustand vor uns, von hier aus in die Supra-chorioidea einstrahlend. Auf der nasalen und pigmentierten Seite geht die Bildung in das äquatoriale Melanom über, welches ebenfalls nach Depigmentierung denselben geschilderten Bau erkennen läßt, also wohl nicht mehr als Melanom, sondern schon als Melanosarkom anzusehen ist.

Den Zusammenhang mit dem Glaskörpersarkom stellt eine melanotische Chorioidea her, deren Sarkomcharakter nicht überall mit Sicher-

heit nachzuweisen ist, der aber nach dem gesamten Bilde und dem Vergleiche der Schnitte in verschiedener Höhe wohl nicht bezweifelt werden kann. Das *prinzipiell Wichtige* am geschilderten Fall scheint mir also zu sein:

1. Der kontinuierliche Übergang von vermehrter Chromatophorenbildung in eine ausgesprochene Melanose, ferner in ein pigmentiertes und pigmentfreies Fibrosarkom, ferner in ein teilweise pigmentarmes Glaskörpersarkom mit vielgestaltigen Geschwulstzellen, über die noch ein Wort zu sagen sein wird.

2. Vorn an dem etwa bis zur Glaskörpermitte vordringenden Tumor setzt sich nämlich ein Glaskörperstrang an, der sich im Bogen zur Retina verfolgen läßt und an dem entlang sich pigmentierte Zellen finden, die zweifellos dem Tumor entstammen und sich bis auf die Netzhautoberfläche verfolgen lassen. Diese Zellen sind in Abb. 4 dargestellt. Ich kann mich dem Eindruck nicht verschließen, daß es sich hier um einen regulären *Amöboismus* handeln dürfte. Dieser Gedanke ist schon oft erörtert, so überzeugend wie im vorliegenden Falle ist mir diese Erscheinung aber noch nicht entgegengetreten. *Fuchs* sagt z. B. (v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **94**, 58): „Einwanderung von Sarkomzellen in die Netzhaut und Vermehrung derselben fand sich aber in 2 anderen Fällen, wo die Geschwulst nur mit einem Teil ihres Kopfes die Netzhaut durchwachsen hatte." Auf S. 84: „Sarkomzellen dringen in die Iris ein", „manche dieser Zellen zeigen an Amöben erinnernde Fortsätze".

3. *Die Perforation der Retina* durch das Sarkom am hinteren Augenpol ist keine häufige Erscheinung; klinisch hatte ich selbst diese Wachstumsform bisher nie mit Bewußtsein (s. unten Fall Schütt) gesehen. Da ich die Sache aber theoretisch (pathologisch-anatomisch) von dem Fall **Hoffmann** kannte, so konnte die Deutung des Spiegelbefundes (s. Abb. 2) nicht zweifelhaft sein.


Abb. 4. Amöboismus der Tumorzellen.

Einen dritten Fall endlich von Pigmentierung des Ciliarkörpers, der Sclera und ein ausgedehntes z. T. melanotisches Sarkom, fand sich bei Durchsicht unserer Sammlung. Angesichts dieses Präparates fiel mir dann auch ein, daß ich als Vorlesungsassistent *Uhthoffs* öfter diesen Schnitt projiziert hatte und daß mein damaliger Chef auf das Zusammentreffen der Pigmentierung mit der malignen Geschwulstbildung wiederholt hingewiesen hatte. Auf meine jetzige Anfrage, ob schon eine Ver-

öffentlichung der Beobachtung erfolgt sei, oder ob ich den Fall gelegentlich der vorliegenden Arbeit mit verwenden dürfe, schrieb mir Herr Geheimrat *Uhthoff*:

„Es handelt sich noch um einen Marburger Fall 1895: Anna Krey, 14 Jahre alt; von Melanogeschwulst auf Grund von angeborener Melanosis-Sclerae. Ich habe den Fall immer für besonders wichtig angesehen als Beleg dafür, daß auf Grund einer angeborenen Pigmentierung sich später eine maligne Geschwulst entwickeln kann. Die Krankengeschichte des Falles habe ich zur Zeit nicht zur Verfügung. Ich habe in den Vorlesungen und bei den Demonstrationen auf diesen Fall immer besonders hingewiesen. Jedenfalls steht Ihnen die Verwertung desselben gern zur Verfügung, zwei noch vorhandene Präparate füge ich bei." Ausführlich veröffentlicht von *Martens*, Melanosarkom der Aderhaut, Virchows Archiv **138**, 111—118. 1894.

Krey, Anna, 14 Jahre alt. 23. II. 1892. Marburger Universitäts-Augenklinik. (Die Krankengeschichte verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Kollegen *Bielschowsky*.)

Hereditär angeblich nicht belastet. Mißbildungen in der Familie nicht beobachtet. Pat. selbst hat von jeher *schwarze Flecke im rechten Auge* gehabt. Sie gibt mit Bestimmtheit an, früher mit demselben gesehen zu haben, auch behauptet der Vater, daß die Pupille früher schwarz gewesen sei, erst seit kurzem sei sie grau geworden. Erblindung ohne Schmerzen erfolgt.

Status praesens: Im Gesicht einzelne ganz kleine dunkle Naevi, unter dem rechten unteren Lid Andeutung einer Teleangiektasie.

Rechtes Auge: Konkomitierende Divergenz von 2—3 mm.

Cornea klar. Sclera im allgemeinen etwas grau. Unten, außen landkartenartige, ausgedehnte, fleckige grauschwarze Pigmentierung, regellos verteilt, ohne Anschluß an die Insertionen der Muskeln. Die Pigmentierung scheint nicht weit hinter den Äquator zu reichen, nimmt aber von den vorderen Sclerapartien fast die Hälfte ein. Iris unten dunkelbraun, oben hellbraun, sonst nicht verbildet. Vordere Kammer sehr eng. Pupille starr auf Licht, dagegen bei Konvergenz, wenn solche überhaupt erfolgt, etwas konsensuell sehr stark reagierend ohne Synechien, Cataracta matura, große, stark geblähte Linse mit deutlicher Speichenzeichnung. Kein Schlagschatten, Amaurose, auch größte Lampe wird nicht empfunden.

Tension ein wenig erhöht. Vordere Ciliarvenen mäßig, aber deutlich gegenüber links erweitert.

25. II. Rechts Extraktion der Katarakt mit Iridektomie nach oben. (Zur Feststellung der Diagnose ob vielleicht Tumor intraoc.)

7. III. Völlige Amaurose. Tension. — Keine Beschwerden.

12. III. Rechts geringe Hypotonie.

18. III. Enucleatio bulbi. Linkes Auge normal. Visus $^6/_6$ + 1,5 D.

25. III. Glatte Heilung. 31. III. entlassen.

Da nur noch drei von den Schnitten übrig sind, so ließ sich die Entstehung des Tumor mal. aus dem melanotischen Ciliarkörper nicht mit der Sicherheit erweisen, wie im Fall Bendfeldt. Auffallend ist aber auch hier das Zusammentreffen der Melanose mit dem Tumor, so daß man angesichts der 3 Fälle, die ich schon allein beizubringen vermag, wohl kaum an einen genetischen Zusammenhang zweifeln kann. In diesem Fall hatte der Tumor schon frühzeitig zur Amotio ret. geführt, ohne eine Perforation zu bedingen.

Nach *Fuchs* ist die Tatsache der Retinalperforation bisher 3mal beobachtet worden, meist am hinteren Augenpol oder an der Ora serrata, wo die Netzhaut fest angeheftet ist.

Fuchs fügt dann einen 4. Fall von Retinalperforation durch Tumor ohne Amotio an, bei dem es sich aber m. E. möglicherweise um einen Ciliartumor handeln könnte. Von einer Retina könnte hier nur noch im Sinne der Pars coeca gesprochen werden[1]).

Die 3 oder 4 bisher beschriebenen Fälle lokalisierten sich also am Opticus oder an der Ora serrata, was die Deutung ihres Verhaltens der Retina gegenüber ja zu erleichtern scheint. Ein weiteres Beispiel für Frühperforation der Retina am Opticus bietet der Fall 3 Lauterbach.

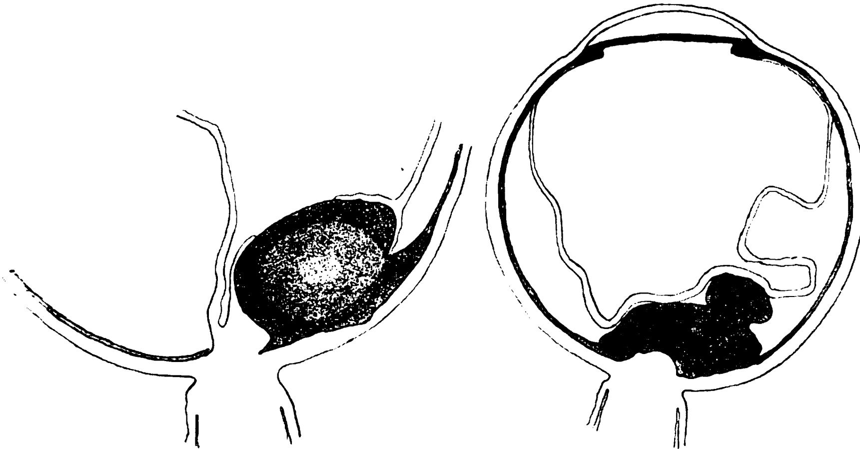


Abb. 5. (Fall Lauterbach.) Abb. 6. (Fall Schenk.)

Spärlich pigmentiertes Spindelzellensarkom unmittelbar neben z. T. auf dem Opticus mit flacher Amotio und Degeneration der äußeren Netzhautschichten. Die Amotio der anderen Seite dürfte in Anbetracht der Intaktheit der Neuroepithelien künstlich sein. Scleralbeteiligung. (Abb.5.)

Daß aber nicht jedes Sarkom des hinteren Bulbusabschnittes, selbst in unmittelbarster Nähe des Opticus Retinaperforation zu bedingen braucht, dafür ist Fall 4 Dorothea Schenk (s. Abb. 6) ein Beweis, wo das mäßig pigmentierte Spindelzellensarkom als zunächst circumpapillärer Tumor den Opticus überwuchert hat, aber dann nur eine Amotio ohne Perforation gesetzt hat.

Schenk, Dorothea. 71 Jahre alt. 29. II. 1916.

Seit ca. 6 Wochen Flimmern vor dem linken Auge, früher immer gut gesehen.

Linkes Auge: Cataracta incipiens. Amotio temporal, oben tumorsuspect.

---

[1]) Vgl. *Kadletz:* Sarkom der Aderhaut ohne Netzhautabl. usw. (v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **103**, 25).

Tension sehr erhöht. Visus: Lichtschein exzentrisch.
1. III. Enucleatio bulbi in örtlicher Anästhesie.
Makroskopischer Befund: Melanosarkom am hinteren Pol.
Rechtes Auge: Visus: $^6/_6$. Auge normal.



Abb. 7. (Fall Horst.) Doppelperf. der Retina durch Tumor chorioid.

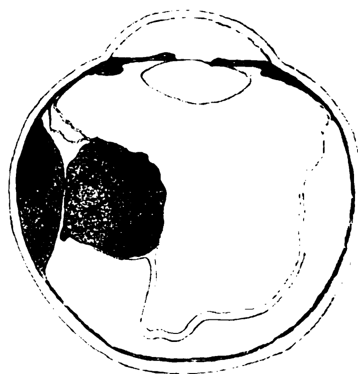


Abb. 8. (Fall Schütt.) Äquatorialsarkom mit Perfor. ret.

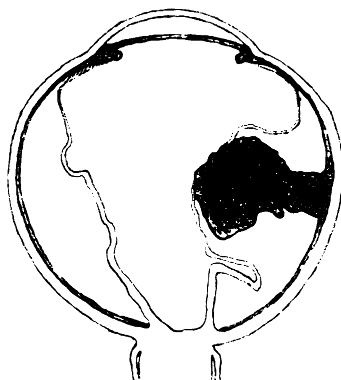


Abb. 9. (Fall Schmidt.) Äquatorialsarkom mit Perfor. ret. Hypotonie.

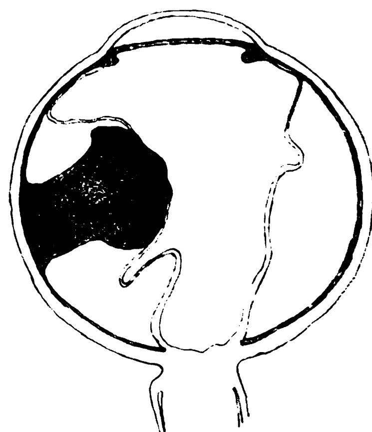


Abb. 10. (Fall Dethlefsen.) Äquatorialsarkom mit Perf. ret. Hypotonie.

Als Kuriosum in dem Kapitel der Retinalperforation durch Tumor sei noch ein Fall 5 (*v. Horst*) von Doppelperforation erwähnt (s. Abb. 7).

Frau Schütt, 68 Jahre alt. 3. XI. 1909. (Abb. 8.)

Die Krankengeschichte bietet nichts Besonderes, das Sehen war links allmählich schlechter geworden; es fand sich eine Amotio, der nasal sichtbare Tumor wurde für ein Ciliarsarkom gehalten. Tens. nicht pathologisch.

Im Gesichtsfeld nur noch ein nasaler oberer Sektor, Visus: $^1/_{12}$.

Schmidt, Dorothea, 56 Jahre alt. Diagnose: *Tumor intraocular. os.* 19. VI. 1915. (Abb. 9.)

Seit 4 Monaten Flimmern vor dem linken Auge, Schmerzen im Auge und Kopfschmerzen. Visus: Lichtschein.

Temporal circumscripter grauer Reflex hinter der Linse, auf dem Ciliarkörper aufsitzend. Am binokularen Mikroskop: graurötlicher Reflex mit einzelnen Blutgefäßen und Pigmentschichten. Diaphanoskop Dichter Schatten temporal.

Langesche Lampe: kein rotes Aufleuchten.

Opticus o. B. ?.

Episcleral oberhalb des Tumors Venen circumscript stärker gefüllt. Tension herabgesetzt. Ton. 8.

19. VI. Enucleation in örtlicher Anästhesie (Sclera noch intakt).

Rechtes Auge: Visus $^6/_8$ + 0,75 $^6/_6$.

Ophthalmoskopie o. B. Tension 20.

August 1922 teilt Pat. auf briefliche Anfrage mit, sie leide wohl noch an Kopfweh, doch nicht in dem Maße wie vor der Operation. Das Augenlicht vom gesunden Auge sei etwas schwächer geworden.

Dethlefsen, Jeppe, 69 Jahre alt. Diagnose: *Tumor intraocul. od.* ? ?. VII. 1920. Abb. 10.)

Seit 11 Monaten Abnahme des Sehens, keine Schmerzen.

Rechtes Auge: Visus: Lichtschein.

Unten nasal stärkere Füllung der episcleralen Venen. Nach unten aus dem Glaskörper weißlich, mit umgebenden rötlichen Streifen versehener Reflex. Keine deutlichen Gefäße, kein Pigment. Darüber grauer Reflex (Amotio retinae), nach oben rotes Aufleuchten, keine Einzelheiten. Tension 12.

14. VII. Enucleatio bulbi. Glatter Heilungsverlauf.

Linkes Auge: Visus $^6/_{18}$. Cataracta incipiens. Augenhintergrund o. B.

Tension 20 (*Schiötz*).

Es scheint hier also ein typischer Symptomenkomplex vorzuliegen: Äquatorialsarkom mit Amotio, Perf. ret. und evtl. Hypotonie. Partielle ciliare Injektion.

Die Krankengeschichte Schütt bietet nichts Besonderes, nur ist vielleicht bemerkenswert, daß der Tumor für ein Ciliarsarkom gehalten wurde, das wegen der Amotio retinae auf die Aderhaut übergegriffen habe oder umgekehrt. Die Prognose wurde deshalb trübe gestellt, um so mehr als die anatomische Untersuchung eine Beteiligung der Sclera erwies. Um so überraschter war ich, jetzt nach 13 Jahren zu hören, daß sich die Patientin wohl befindet und inzwischen 80 Jahre alt geworden ist.

Auch in diesem Falle finden sich im Glaskörper Zellen mit großen Kernen und deutlichen Kernkörperchen, die große Übereinstimmung mit den Tumorzellen bieten, aber vielgestaltig sind (durch Eigenbewegung?). Während im Fall Schütt die Tension nicht pathologisch war, fand sich in den 2 anderen Fällen Hypotonie (Tonometer 8 bzw. 12 gegen 20 der anderen Seite), bemerkenswerterweise ohne Nekrose im Tumor.

Hier taucht die Frage auf, wie es kommt, daß der Tumor die Netzhaut perforiert hat, obwohl Amotio besteht.

Offenbar liegen hier verschiedene Deutungsmöglichkeiten vor. Daß die Amotio sekundär aufgetreten sei, nachdem der Tumor an einer Stelle die Netzhaut schon ergriffen hatte, möchte ich für wenig wahrscheinlich halten, näher liegt die Annahme, daß die Amotio zwar bestanden, aber weniger Neigung zum Fortschreiten gehabt habe als der Tumor Tendenz zum Wachsen. Dieses könnte daher kommen, daß der Tumor weniger entzündungserregende Eigenschaften als sonst gehabt hat, oder dadurch, daß sich die Amotio bei Rückenlage des Patienten gesenkt und sich die Netzhaut so dem Tumor aufgelagert habe. Die Auffassung, daß dann der Tumor die Netzhaut einfach durchwuchert habe, dürfte jedoch nicht die richtige sein, wie eine genaue Betrachtung zeigt. Wie schon von verschiedenen Autoren beschrieben ist, zeigt die Netzhaut, wo sie

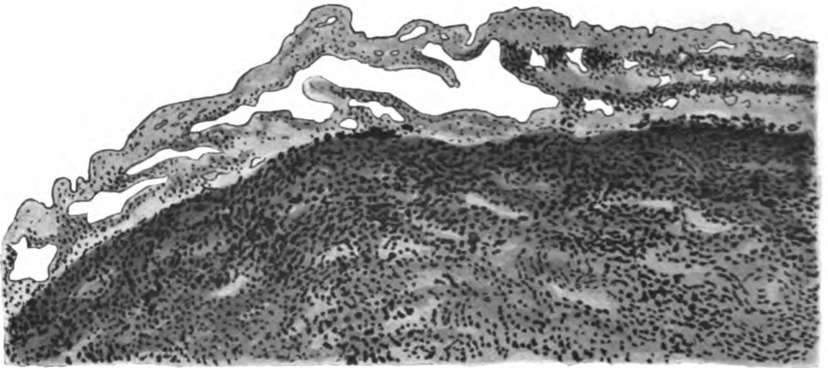


Abb. 11. (Fall Koopmann.) Cystische Reg.-Degeneration durch Sarcoma chor.

mit dem Tumor in Berührung kommt, Neigung zu cystischem Zerfall. Ich möchte dem hinzufügen, daß anscheinend gar nicht der Tumor selbst, sondern vielleicht nur einzelne abgestoßene oder ausgewanderte Tumorzellen genügen, um das Neuroepithel zu vernichten. Die sich anschließende Degeneration betrifft zunächst die äußeren Netzhautschichten und schließlich geht die cystische Degeneration durch die ganze Membran hindurch. Diese Art der Netzhautdegeneration scheint nun besonders typisch in meinem Fall 9 (Koopmann) (Abb. 11), wo trotz ausgedehnter Amotio der Tumor die Netzhaut in der geschilderten Weise zur Degeneration gebracht und an den Stellen *fast* unbedeckt in den Glaskörper hineinsieht. Nebenher gehen die von mehreren Autoren, zuletzt von *Fuchs* genauer studierten Spaltungen der Netzhaut, die mit den Cystenbildungen wohl direkt nichts zu tun haben. Eine ganz entsprechende Retinadegeneration (Abb. 12) findet sich nun in folgendem sehr beachtenswerten Fall.

Fall 10. Leonore Braun, 39 Jahre alt. 1. III. 1921. Diagnose: Tumor (Melanosarkom) der Chorioidea os.?

Die Pat. kommt in die Klinik wegen Sugillation am rechten Auge. Dabei wird der Tumor im linken Auge entdeckt, sie hat nie Beschwerden gehabt, sieht nach wie vor gut.

Visus: beiderseits $^6/_8$.

Iris: brechende Medien. Optici o. B.

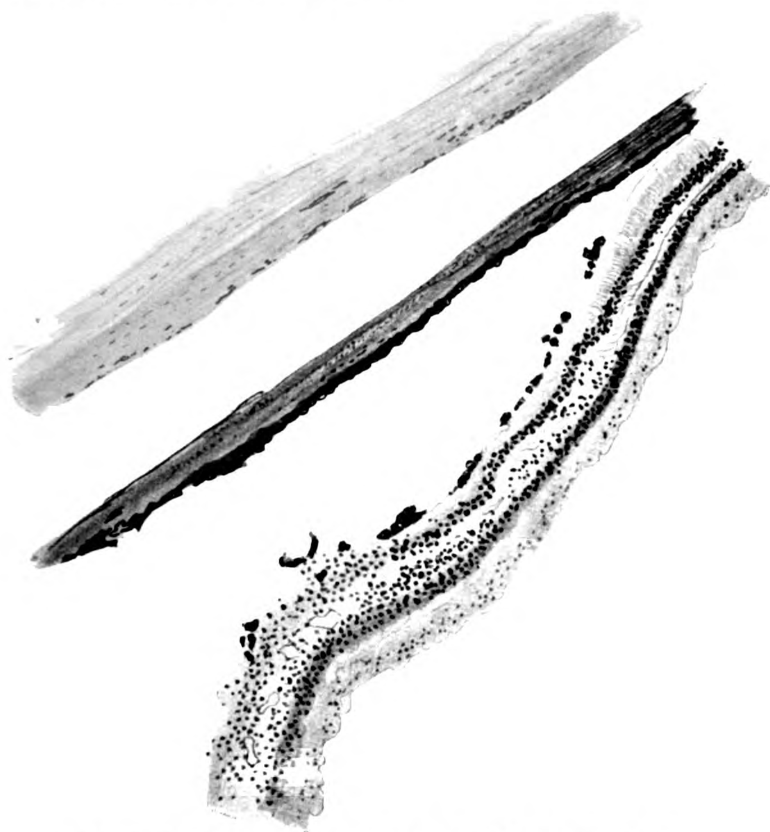


Abb. 12 (Fall Braun). Netzhautdegeneration bei Melano-sarcosis chor.

Im linken Fundus temp. unten ein schwarzbräunlicher Fleck, von 2 Papillendurchmesser-Größe, welcher sich von seiner Umgebung scharf abgrenzt, Retinalgefäße laufen, ohne irgendeine Veränderung zu zeigen, darüber hinweg. Über der Mitte drei kleine stark lichtbrechende gelbbraune helle Flecke. Der bräunlichschwarze Farbton ist nicht überall von gleicher Dichtigkeit.

Gesichtsfeld normal. Dunkeladaptation beiderseits herabgesetzt (nach *Piper* rechts 65, links 68).

Tension beiderseits gleich und normal.

5. III. Enucleatio bulbi.

Makroskopisch: Auf dem Durchschnitt des Bulbus zeigt sich Durchsetzung

der Sclera mit Tumormassen oder benigner Pigmentierung? Wundverlauf normal. Wird in der Hautklinik bestrahlt.

Wie Abb. 12 zeigt, handelt es sich um eine circumscripte Degeneration der Retina, beginnend mit Schädigung und Schwund der Neuroepithelien an der Stelle, wo auch eine Degeneration und Wucherung der Pigmentepithelien stattgefunden hat. Diesseits und jenseits ist die Retina normal, die Größe des degenerierten Bezirkes beträgt 4 mm. Die inneren Netzhautschichten sind normal. In der Aderhaut findet sich an der entsprechenden Stelle eine stärkere Pigmentanhäufung, aber keineswegs ausgesprochener, als man sie oft in scheckig pigmentierten Aderhäuten findet. Im besonderen ist keinerlei Verdickung der Membran irgendwo zu konstatieren. Zeichen einer Chorioiditis fehlen durchweg. Die eigenartige Form der Netzhautdegeneration veranlaßte mich, die Stelle nach Depigmentierung genau zu untersuchen. Es fand sich in der Suprachorioidea eine derbfaserige Schicht mit stäbchenförmigen Kernen, die allmählich in die inneren Aderhautschichten überging, wo ein Durchbruch der Lamina sich indes nirgends nachweisen ließ. Ich glaube den Prozeß auffassen zu sollen als eine fibrosarköse Degeneration der Suprachorioidea mit Schädigung des Pigmentepithels, des Neuroepithels und cystischer Retinaldegeneration. Für die Diagnose fibrosarköse Degeneration war mir besonders überzeugend der Vergleich mit denjenigen Schnitten im Fall Bendfeldt, an dessen malignen Charakter nicht gezweifelt werden kann und deren schalenförmige Ausbreitung vom Corp. cil. bis zum Opticus denselben Bau zeigt wie die obigen nur durch stärkere Pigmentierung markierte Stelle der Aderhaut im Falle Braun.

Die eigenartige Netzhautdegeneration lenkte also in diesem Fall die Aufmerksamkeit auf die entsprechende Stelle der Aderhaut. Hier haben wir m. E. *die ersten Anfänge der malignen Aderhauterkrankung* vor uns, wenigstens soweit sie mir persönlich zur Beobachtung gekommen sind. Verwechselt werden könnte dieses fibrosarköse Gewebe in den vorderen Teilen des Bulbus mit glatten Muskelfasern vom Ciliarkörper, in den äquatorialen allenfalls mit einstrahlenden Nerven. Im vorliegenden Fall scheinen mir solche Verwechslungen aber ausgeschlossen.

Lebhaftes Interesse haben schon immer besonders die Anfangsformen der malignen Geschwülste bei den Autoren erregt und wiederum *Fuchs* verdanken wir eine Zusammenstellung kleinster Sarkome und kleinster Melanome (letzteres im benignen stationärem Sinne zu verstehen). Klinisch ist das Vorkommen letzterer wohl nicht zu bezweifeln. Auch ich selbst habe manche solcher Beobachtungen zu tun Gelegenheit gehabt, den abgebildeten Fall 11 Winter (Abb. 13) z. B. seit 8 Jahren. Immerhin möchte ich auch in diesem Falle den Tag nicht vor dem Abend loben und betrachte das Melanom mit gemischten Gefühlen.

Fuchs findet in der Literatur nur einen anatomisch untersuchten Fall, dem er 5 Fälle (1 von *Salzmann*) hinzufügt. Vgl. auch *v. Szily*, Melanom der Aderhaut. Heidelberger Bericht **42**, 313. Ist schon die klinische Diagnose auf benignen Tumor (Melanom) nur mit größtem Vorbehalt möglich, so ist auch die anatomische wohl meist nicht absolut sicher. Haben doch *Fuchs* und vor ihm *Wolfrum* selbst ihre Ansicht unabhängig von einander gewandelt, um die kleinen Geschwülste jetzt für zweifellose Sarkome anzusehen. Ich möchte noch einen Schritt weiter gehen und statt „Geschwülste" oder Melanome lieber Melanose oder Pigment-

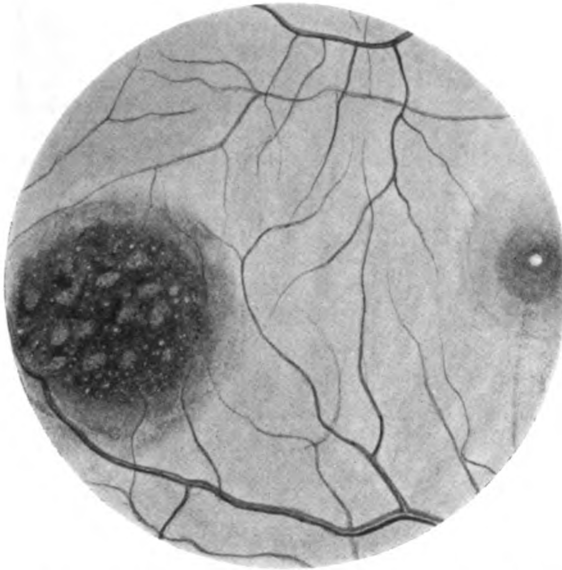


Abb. 13. (Fall Winter.) Melanom oder Naevus retinae congen.? Beobachtet seit 1914.

flecke sagen, wobei zu bemerken ist, daß auch das Pigment durchaus kein integrierender Bestandteil ist. Als beweisend für den malignen Charakter bleiben also nur die Sarkom-, noch vorsichtiger gesagt Sarkosezellen übrig. Geben wir zu, daß diese einer Eigenbewegung fähig sind, daß sie amöboide Fortsätze zeigen können, so wird der Unterschied gegenüber den Chromatophoren noch weiter verwischt. Allerdings wäre dagegen zu sagen, daß ein solcher Amöboismus bisher mehr von frei z. B. im Glaskörper befindlichen Zellen konstatiert ist, es ist aber — dieses zugegeben — natürlich auch möglich, daß die Sarkosezellen innerhalb der Aderhaut mobil werden.

Bei der Mißlichkeit dieser Differentialdiagnose zwischen Melanose und Sarkose, zwischen benignen und malignen Zellen im anatomischen

Sinne möchte ich an der Hand einiger weiterer interessanter Fälle das Hauptgewicht auf die *Gutartigkeit und Bösartigkeit im klinischen Sinne* legen.

Fall 12. Bauermeister, Heinrich, 68 Jahre alt. 7. V. 1914. Diagnose: Glaukoma chron. mit akutem Anfall o. d. Blutdrucksteigerung.

Seit etwa 9 Jahren wurde das Sehen schlechter, mit etwas Schmerzen. Seit 10 Tagen Rötung und Schmerzen rechts.

Visus rechts: Keine Handbewegungen. (Starkes Licht +.)

Starke conjunctivale und ciliare Injektion.

Vorderkammer flach. Tension 83 Hg.

Cornea stark getrübt, Pupille weit und verzogen, kein rotes Licht.

Blutdruck 165 Hg.

9. V. Iridektomie.

16. V. Enucleatio bulbi.

Makroskopischer Befund: Normal.

Linkes Auge: Visus $^6/_8$ f + 1,0 D. Tension schwankend zwischen 21—25 Hg. (*Schiötz.*)

Fundus: Physiologische Exkavation. Deutlicher atrophischer Rand.

Die anatomische Untersuchung zeigt am vertikal geschnittenen Bulbus oben das Iriscolobom (von der Iridektomie) und dann wenig hinter dem Äquator ein Melanosarkom, dessen Maße ca. 0,2 : 3 mm betragen. Der Sehnerv ist flach exkaviert, die vielen Blutungen sind wohl auf den gesteigerten Blutdruck in Verbindung mit der den intraokularen Druck plötzlich auf 0 herabsetzenden Iridektomie zurückzuführen.

Es ist zunächst schwer verständlich, daß ein so kleiner Tumor so schwere Folgen haben sollte, wenigstens wenn man das Glaukom als Tumorsymptom, nicht als ein hämorrhagisches auffassen will.

Sehen wir jedoch an einem entfärbten Schnitt mit stärkerer Vergrößerung die Aderhaut genauer an, so finden wir, daß der Tumor zwar nur knapp 3 mm lang ist, daß aber die Aderhaut, besonders die Suprachorioidea doch wohl nicht normal erscheint, sondern ein faseriges Gewebe erkennen läßt mit stäbchenförmigen Kernen, wie wir es nach Depigmentierung auch in dem kleinen Tumor sehen. In der unteren Hälfte des Augapfels scheint sich dieses bis zur Ora serrata auszudehnen und ganz allmählich aufzuhören. Auch nach dem Opticus zu dehnt sich dies fibröse Gewebe etwa bis zum hinteren Augenpol aus. Nahe der Sclera färbt es sich nach *van Gieson* mehr gelb, nahe der Chor-capillaris rötlich. Zu bedenken ist, daß bei lang bestehenden Glaukomen eine Atrophie der Aderhaut zu beobachten ist, daß dadurch vielleicht ähnliche Bilder entstehen könnten, aber doch wohl nur ähnliche, denn die obere Hälfte der Aderhaut zeigt zwar auch allerhand pathologische Veränderungen, die wegen der blutigen Durchtränkung nicht ganz leicht zu bewerten sind, sie zeigt aber doch keine Tumorbildung und nichts von dem an den Tumor sich anschließenden fibrosarkösen Gewebe.

Ich nehme also hier eine außerordentlich chronische, über 9 Jahre (s. Krankengeschichte) dauernde fibrosarköse, an einer kleinen Stelle die Höchstdicke 0,2 mm erreichende (hier also sarkomatöse) diffuse Aderhautdegeneration, besonders der Suprachorioidea an mit sekundärem Glaukom. Auch hier finden wir besonders an der dicksten Stelle des Melanosarkoms Wucherungen des Pigmentepithels, die zur Verlötung der Retina geführt haben, die Ablösung ist wohl künstlich geschehen: die Verklebungen stellen sich also als Zerreißungen dar.

Fall 13. Foch, Jacob, 64 Jahre alt. 16. II. 1915. Diagnose: Tumor intraocularis os? Amotio. Visus: Handbewegungen.

Amblyopische Pupillenschwäche. Cataracta nigra.

Amotio ret. nach unten. Oberhalb der Papille weißlicher prominenter Herd mit mehreren Pigmentflecken (Tumor?)

Diaphanoskop: Rechts rotes Aufleuchten, links kein Aufleuchten.

Tension: Beiderseits 18.

Kein Exophthalmus. Augenbewegungen frei.

Gesichtsfeld: Rest unten, nur große Farbobjekte mit starker Einschränkung und Inversion.

Allgemeinuntersuchung: Nirgends Metastasen.

25. II. Links Enucleatio bulbi. Lokalanästhesie. Glatter Heilungsverlauf.

Rechtes Auge. Visus: Fingerzählen in 3 m Entfernung. — 6,0 D. $^6/_{60}$.

Pupillen: Rechts = links.

Cataracta nigra.

Ophthalmoskopisch: o. B.

Anatomisch zeigt sich hier eine Amotio, wobei die äußere Netzhautoberfläche die von *Leber* besonders betonten Faltenbildungen auf der Seite darbietet, wo sich ein kleines Melanosarkom findet, ich messe etwa 2,5: 0,15 mm. Allerdings konnte ich *Leber*sche Häutchen auf der Netzhautaußenfläche nirgends finden, wohl aber zeigten die inneren Netzhautschichten Schrumpfungsprozesse, welche die Faltenbildung wohl erklären dürften. Der Zusammenhang mit dem Tumor ist dadurch aber noch nicht geklärt.

Die Retina zeigt leichte Perivasculitis, an der Stelle des Tumors der Aderhaut ist das Pigmentepithel in typischer Weise gewuchert und z. T. abgestoßen.

Wollte man eine Deutung versuchen, wie die Amotio durch solche abgestoßenen Epithelien (nach *Leber*) zustande gekommen sein könnte, so müßte man schon annehmen, daß diese die Retina durchwandert hätten, oder daß sie von den Ciliarepithelien herstammten. Das Auge zeigt am Schnitt gemessen eine Achsenlänge von 25 mm bei 24 mm Breitendurchmesser, ist also zweifellos etwas zu groß (oder zu lang). Das andere Auge zeigt eine Myopie von 6 Dioptrien. Man könnte also evtl. die Amotio als myopisch auffassen. Die beiden letzten Fälle sind also insofern nicht absolut eindeutig, als der erstere die Komplikation mit Hämorrhagien (oder post-operativen Zuständen), der letztere die

Sinne möchte ich an der Hand einiger weiterer interessanter Fälle das Hauptgewicht auf die *Gutartigkeit und Bösartigkeit im klinischen Sinne* legen.

Fall 12. Bauermeister, Heinrich, 68 Jahre alt. 7. V. 1914. Diagnose: Glaukoma chron. mit akutem Anfall o. d. Blutdrucksteigerung.

Seit etwa 9 Jahren wurde das Sehen schlechter, mit etwas Schmerzen. Seit 10 Tagen Rötung und Schmerzen rechts.

Visus rechts: Keine Handbewegungen. (Starkes Licht +.)

Starke conjunctivale und ciliare Injektion.

Vorderkammer flach. Tension 83 Hg.

Cornea stark getrübt, Pupille weit und verzogen, kein rotes Licht.

Blutdruck 165 Hg.

9. V. Iridektomie.

16. V. Enucleatio bulbi.

Makroskopischer Befund: Normal.

Linkes Auge: Visus $^6/_8$ f + 1,0 D. Tension schwankend zwischen 21—25 Hg. (*Schiötz.*)

Fundus: Physiologische Exkavation. Deutlicher atrophischer Rand.

Die anatomische Untersuchung zeigt am vertikal geschnittenen Bulbus oben das Iriscolobom (von der Iridektomie) und dann wenig hinter dem Äquator ein Melanosarkom, dessen Maße ca. 0,2 : 3 mm betragen. Der Sehnerv ist flach exkaviert, die vielen Blutungen sind wohl auf den gesteigerten Blutdruck in Verbindung mit der den intraokularen Druck plötzlich auf 0 herabsetzenden Iridektomie zurückzuführen.

Es ist zunächst schwer verständlich, daß ein so kleiner Tumor so schwere Folgen haben sollte, wenigstens wenn man das Glaukom als Tumorsymptom, nicht als ein hämorrhagisches auffassen will.

Sehen wir jedoch an einem entfärbten Schnitt mit stärkerer Vergrößerung die Aderhaut genauer an, so finden wir, daß der Tumor zwar nur knapp 3 mm lang ist, daß aber die Aderhaut, besonders die Suprachorioidea doch wohl nicht normal erscheint, sondern ein faseriges Gewebe erkennen läßt mit stäbchenförmigen Kernen, wie wir es nach Depigmentierung auch in dem kleinen Tumor sehen. In der unteren Hälfte des Augapfels scheint sich dieses bis zur Ora serrata auszudehnen und ganz allmählich aufzuhören. Auch nach dem Opticus zu dehnt sich dies fibröse Gewebe etwa bis zum hinteren Augenpol aus. Nahe der Sclera färbt es sich nach *van Gieson* mehr gelb, nahe der Chor-capillaris rötlich. Zu bedenken ist, daß bei lang bestehenden Glaukomen eine Atrophie der Aderhaut zu beobachten ist, daß dadurch vielleicht ähnliche Bilder entstehen könnten, aber doch wohl nur ähnliche, denn die obere Hälfte der Aderhaut zeigt zwar auch allerhand pathologische Veränderungen, die wegen der blutigen Durchtränkung nicht ganz leicht zu bewerten sind, sie zeigt aber doch keine Tumorbildung und nichts von dem an den Tumor sich anschließenden fibrosarkösen Gewebe.

Ich nehme also hier eine außerordentlich chronische, über 9 Jahre (s. Krankengeschichte) dauernde fibrosarköse, an einer kleinen Stelle die Höchstdicke 0,2 mm erreichende (hier also sarkomatöse) diffuse Aderhautdegeneration, besonders der Suprachorioidea an mit sekundärem Glaukom. Auch hier finden wir besonders an der dicksten Stelle des Melanosarkoms Wucherungen des Pigmentepithels, die zur Verlötung der Retina geführt haben, die Ablösung ist wohl künstlich geschehen: die Verklebungen stellen sich also als Zerreißungen dar.

Fall 13. Foch, Jacob, 64 Jahre alt. 16. II. 1915. Diagnose: Tumor intraocularis os? Amotio. Visus: Handbewegungen.

Amblyopische Pupillenschwäche. Cataracta nigra.

Amotio ret. nach unten. Oberhalb der Papille weißlicher prominenter Herd mit mehreren Pigmentflecken (Tumor?)

Diaphanoskop: Rechts rotes Aufleuchten, links kein Aufleuchten.

Tension: Beiderseits 18.

Kein Exophthalmus. Augenbewegungen frei.

Gesichtsfeld: Rest unten, nur große Farbobjekte mit starker Einschränkung und Inversion.

Allgemeinuntersuchung: Nirgends Metastasen.

25. II. Links Enucleatio bulbi. Lokalanästhesie. Glatter Heilungsverlauf.

Rechtes Auge. Visus: Fingerzählen in 3 m Entfernung. — 6,0 D. $^{6}/_{60}$.

Pupillen: Rechts = links.

Cataracta nigra.

Ophthalmoskopisch: o. B.

Anatomisch zeigt sich hier eine Amotio, wobei die äußere Netzhautoberfläche die von *Leber* besonders betonten Faltenbildungen auf der Seite darbietet, wo sich ein kleines Melanosarkom findet, ich messe etwa 2,5: 0,15 mm. Allerdings konnte ich *Leber*sche Häutchen auf der Netzhautaußenfläche nirgends finden, wohl aber zeigten die inneren Netzhautschichten Schrumpfungsprozesse, welche die Faltenbildung wohl erklären dürften. Der Zusammenhang mit dem Tumor ist dadurch aber noch nicht geklärt.

Die Retina zeigt leichte Perivasculitis, an der Stelle des Tumors der Aderhaut ist das Pigmentepithel in typischer Weise gewuchert und z. T. abgestoßen.

Wollte man eine Deutung versuchen, wie die Amotio durch solche abgestoßenen Epithelien (nach *Leber*) zustande gekommen sein könnte, so müßte man schon annehmen, daß diese die Retina durchwandert hätten, oder daß sie von den Ciliarepithelien herstammten. Das Auge zeigt am Schnitt gemessen eine Achsenlänge von 25 mm bei 24 mm Breitendurchmesser, ist also zweifellos etwas zu groß (oder zu lang). Das andere Auge zeigt eine Myopie von 6 Dioptrien. Man könnte also evtl. die Amotio als myopisch auffassen. Die beiden letzten Fälle sind also insofern nicht absolut eindeutig, als der erstere die Komplikation mit Hämorrhagien (oder post-operativen Zuständen), der letztere die

mit Myopie zeigt. Es würde mir aber doch nicht richtig erscheinen, das Melanosarkom in beiden Fällen als (nicht ätiologische) zufällige Komplikation anzusehen. Sind doch gerade Amotio und Glaukom die typischen Folgezustände des Chorioidealtumors. Ich möchte also in beiden Fällen den Tumor als die Ursache ansehen, wobei nur die — z. T. allerdings scheinbare — Kleinheit des Tumors und die relativ schweren Folgezustände in Erstaunen setzen.

Wenn ich auch in den letzten beiden Fällen trotz einiger entgegenstehender Bedenken mich doch entschlossen hatte, die — anscheinend sehr kleinen — Sarkome für das absolute Glaukom einerseits, für die Amotio retinae andererseits verantwortlich zu machen, so glaube ich dieses in folgendem Fall (14) doch nicht tun zu können, denn die Amotio dpl. ist wohl zweifellos als eine albuminurische und das einseitige Melanosarkom als zufälliger Nebenbefund bei dem 15 Jahre alten Kinde anzusprechen[1]). Die Größe beträgt 2,5:0,13 mm, wobei die erstere Zahl evtl. nicht unerheblich vergrößert werden müßte (s. oben). Außer der relativ geringen Neuroretinitis alb. findet sich eine starke Arteriosklerose der Aderhaut, so daß die innere Oberfläche derselben ganz irregulär erscheint, und im Anschluß an das am hinteren Augenpol unweit des Opticus gelegene Sarkom eine fast bis zum Ciliarmuskelansatz reichende Amotio chorioideae exsudativa.

Fall 14. Irma Nothafer. 15 Jahre alt. 2. V. bis 4. XI. 1921.

In der Medizinischen Klinik in Behandlung wegen sek. Schrumpfniere, mit hohem Eiweißgehalt. Urinmenge 600—1200 ccm. Spez. Gewicht 1019. Erythrocyten, hyaline und granulierte Zylinder. Esbach 1—2‰. Blutdruck 220—240. Retinitis albuminurica. Retrobulbäres Ödem. Chronischer Verlauf mit leicht urämischen Anfällen. Langsam zunehmender Verfall. Exitus ohne Urämie.

Anamnese: Mit 9 Jahren Scharlach. Mit 11 Jahren dreimal Grippe. In den letzten Wochen Verschlechterung des Sehens, viel Kopfweh. Erbrechen.

Lumbaldruck 300. Nonne negativ. 7 Zellen. Hämoglobin 80%. Wassermann negativ. im Liquor und Blut.

Retinitis mit Übergang in Amotio.

21. VI. Blicklähmung nach oben, unten und nach den Seiten. Verdacht auf Sinus cavernosus-Thrombose.

Exitus 4. XI. 1921. Sektionsbefund: Nephrocirrhosis infl. Linksseitige Herzhypertrophie, Aortensklerose, Hirnödem, Gastroenteritis, Bronchopneumonie.

Fall 15. Stuminski, Wilh., 59 Jahre alt. 23. X. 1916. Diagnose: Tumor corp. cil. vom Aussehen eines Interkalarstaphyloms links.

Vor einigen Monaten schlechtes Sehen auf dem linken Auge bemerkt, hat keine Verletzung, keine Entzündung auf dem linken Auge gehabt. Vor 3 Tagen vom Arzt darauf aufmerksam gemacht, daß sich auf dem linken Auge Vorbucklungen befinden, früher sei dieses Auge immer das schwächere gewesen.

Visus: Kein Lichtschein.

Oben nasal temporal, unten mehrere große intercalarstaphylomähnliche Vorwölbungen.

---

[1]) Auffallend ist, daß *Wolfrum* ebenfalls diese seltene Kombination von Amotio retinae album. mit kleinem Aderhautsarkom gesehen hat (Briefl. Mitt.).

Unten im Kammerwinkel drängen sich stark pigmentierte Tumormassen vor. Linse kataraktös, Vorderfläche mit Pigmentstaub hautartig überlagert.

Wassermann im Blut negativ.

25. X. Enucleatio bulbi in örtlicher Anästhesie.

Glatter Heilungsverlauf.

Wird in der Medizinischen Klinik abdominal und lokal mit Röntgenbestrahlung behandelt.

Rechtes Auge: Visus: $^6/_{12}$.

Cataracta incipiens. Ophthalm. o. B.

Nasal an der Irisbasis größerer Pigmentfleck.

27. XI. Zur Medizinischen Klinik verlegt.

Exitus. Sektion ergab Metastasen in der Leber.

An die Reihe von drei kleinsten Sarkomen schließe ich noch diesen Fall von perforiertem Ciliarkörpersarkom an, welches sich zu dem bekannten ringförmigen Limbussarkom ausgewachsen hat und durch einige anatomische Besonderheiten Interesse erwecken kann. Klinisch imponierten die Tumoren als multiple interkalare Staphylome, wo der Kammerwinkel noch frei war, wölbten sich schwarzliche Tumormassen in die Kammer vor. Außer den Limbustumoren findet sich Infiltration des *Schlemm*schen Kanals, Bedeckung der Irisvorderfläche mit Geschwülsten — „Rasen“ teilweise Anfüllung des Kammerwinkels mit Tumormassen, sarkomatöse Entartung fast des ganzen Corp. cil., Infiltration der Zonula, der Fossa retrolentalis und des Glaskörpers selbst. An der Retina ist bemerkenswert eine *sehr ausgedehnte ganz flache Amotio* mit entsprechender Degeneration des Neuroepithels und besonders interessant ist, daß diese Amotio diesseits des Äquators *z. T. in Heilung übergegangen ist* und hier die typischen Verwachsungen durch Pigmentepithelwucherung erkennen läßt. (Abb. 14.) Klinisch sowohl wie anatomisch sind partielle Spontanheilungen von Amotio bei Tumor malig. (nämlich metastatischem Carcinom der Aderhaut) von *Uhthoff* [Heidelberger Bericht 1906]) beschrieben worden. Die anatomischen Verhältnisse sind so typisch, daß die Deutung mir nicht anfechtbar erscheint. Gleich hinter der Ora serrata ist von der Netzhaut nur noch die innere Schicht vorhanden. Stäbchen und Zapfen und

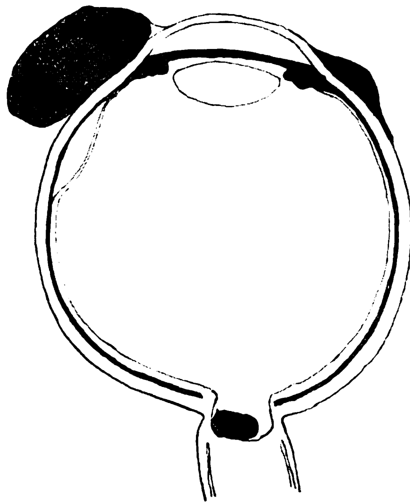


Abb. 14. (Fall 15.) Ringförmiges Ciliarsarkom. Metastase in der Exkavation, teilweise Netzhautablagerung.

äußere Körner geschwunden, die Netzhaut von dem atrophischen Pigmentepithel durch einen Spalt getrennt, der z. T. durch eine koagulierte Masse erfüllt ist, daran schließt sich ein Bezirk, wo das Pigmentepithel massenhaft in die stark atrophische Netzhaut eingewandert ist und wo sie fest mit der Lamina vitrea verlötet ist. Kurz vor dem Äquator wird sie mit scharfer Grenze normal. Die Aderhaut ist in den entsprechenden

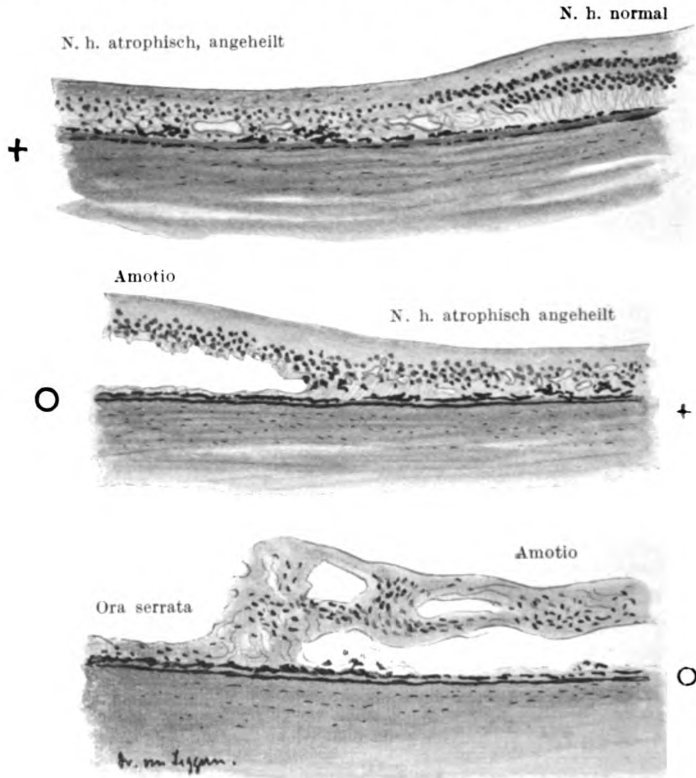


Abb. 15. Amotio partim sanata.

Bezirken intakt. Weder in Retina noch in Aderhaut finden sich Entzündungserscheinungen (Abb. 15).

Nach dem hinteren Pol zu findet sich eine sehr ausgedehnte ganz flache Amotio, wie oben schon bemerkt. Auf der inneren Netzhautoberfläche sind reichliche Tumormetastasen zu sehen.

Es ist nicht ganz leicht, sich eine Vorstellung zu machen, wie diese Amotio retinae zustande gekommen sein mag, wie überhaupt die Amotio bei Intaktsein der Lamina elastica entsteht. Daß exsudative Prozesse diese bedingen können (Genickstarre), steht wohl fest, daß transsudative

Vorgänge gelegentlich verantwortlich zu machen sind (Albuminurie) ist auch anerkannt, betreffs des Tumors, besonders des malignen sind die Ansichten geteilt, ob die subretinale Flüssigkeit aus dem Tumor oder aus der Aderhaut stamme. Im vorliegenden Falle ist in der Aderhaut an der der Amotio entsprechenden Stelle nichts nachweislich pathologisches, im subretinalen Raum finden sich pigmentierte Zellen, betreffs deren es aber schwer ist zu entscheiden, ob es sich um abgestoßene Pigmentepithelien, um Phagocyten oder um Geschwulstzellen handelt. Da sich nirgends irgendwelche Nekrose im Tumor findet, im



Abb. 16. Sarkommetastase in der Excavat. glauc.

Gegenteil überall ein geradezu üppiges Wachstum, so erscheint mir die Heilung der Amotio um so auffallender.

Aber noch ein Punkt macht diesen Bulbus interessant: eine tiefe *glaukomatöse Exkavation fast völlig ausgefüllt von einer melanotischen Sarkommetastase* (s. Abb. 16). Daß bei den massenhaft im Glaskörper ausgesäten Tumorzellen solche — etwa bei Rückenlage des Patienten in die glaukomatöse Sehnervenexkavation hineinfallen und hier fortwuchern, ist ja nicht befremdlich, interessant ist dabei aber die Bildung einer amorphen Masse, welche die Exkavation fast ausfüllt und die allem Anschein nach der subretinalen Flüssigkeit bei Tumor-amotio gleicht. Da hier nun die Aderhaut als Quelle kaum in Frage kommen dürfte, so möchte ich annehmen, *daß diese Masse von den Tumorzellen geliefert ist*. Daß die Netzhaut verantwortlich gemacht werden könnte, oder die Gefäße der Papille, erscheint mir deshalb nicht wahrscheinlich, weil selbst ausgedehnte Tumormetastasen auf der inneren Netzhautoberfläche keine Irritationen auslösen.

Ein Fall von blauer Sclera, Knochenbrüchigkeit und primärem epibulbärem Carcinom von basocellulärem Charakter.

Von

Dr. Nikolaus Blatt.

Mit 1 Textabbildung.

Eine der seltensten angeborenen Anomalien, der man begegnet, ist eine Veränderung am Auge, die man als „blaue Sclera" bezeichnet. Die Besitzer solcher Augen leiden gewöhnlich auch an einer Neigung der Knochen zur erhöhten Brüchigkeit. Dieser Symptomenkomplex ist zum erstenmal von *Eddoves* beschrieben worden, der in der Vererbung der dominierenden Symptome eine Gesetzmäßigkeit nach Art des *Mendel*schen Gesetzes erkannte. Er behauptet, daß diese Anomalie auf die Mesodermanlage zurückzuführen sei. Nach *Eddoves* sind solche Fälle u. a. von *Peters*, *Hoffmann*, *Uhthoff*, *Reye*, *Voorhoeve*, *van der Hoeve*, *de Kleyn*, *Hass*, *Bleguad* und *Freytag* beschrieben worden. Die „blauen Scleren" sind meistens schon angeboren, die abnorme Fragilität der Knochen aber kommt erst im Laufe der Entwicklung früher oder später zum Vorschein. Die Erkrankung wird auch als „idiopathische Osteopsathyrosis" bezeichnet. Sie ist schon an sich selten, noch viel seltener sind aber die Fälle, in denen die Erkrankten ein höheres Alter erreichen, und die man unter der Bezeichnung „Osteopsathyrosis idiopathica tarda" zusammenfaßt. Einen solchen Fall, der dazu mit einem epibulbären Carcinom von basocellulärem Charakter (*Krompecher*) vergesellschaftet war, hatte ich selbst Gelegenheit zu beobachten.

V. K.: 52 Jahre alte Frau, verheiratet.

Anamnese: Seit Kindheit „blaue Augen" und Schwerhörigkeit; mit 24 Jahren Typhus abdominalis gehabt, sonst keine infektiösen Erkrankungen, auch keine Lues oder Tuberkulose. Mit 8 Jahren ist sie vom Wagen gefallen und hatte eine Fraktur der rechten 9. Rippe sowie eine Luxation des rechten Schultergelenkes erlitten. Die Luxation wurde sofort reponiert, auch die Fraktur heilte später. Die Luxation des rechten Schultergelenkes wiederholte sich noch bei gelegentlichen verhältnismäßig leichten Traumen viermal. Mit 17 Jahren Fraktur des linken Oberarmes, mit 38 Jahren Fraktur des rechten Oberschenkels; beide heilten unter ärztlicher Behandlung in 6—8 Wochen. Augenbeschwerden hatte sie bis vor 4 Jahren keine gehabt. Vor 4 Jahren begannen beide Augen zu tränen, öfters rot zu werden, besonders in den inneren Winkeln, wo sich langsam zunehmend beiderseits ein kleines, langsam gegen die Pupille fortschreitendes Häutchen bildete. Am linken Auge bemerkte sie schon vor 3 Jahren eine wenig schmerzhafte, langsam wachsende Geschwulst.

Status: 10. VI. 1920: Kleine, grazil gebaute Frau, von proportioniertem Körperbau. Interner Befund ergibt — außer einer nicht hochgradigen Herzhypertrophie — keine Besonderheiten. Neurologischer Befund, Blutbefund normal. Wassermann und Tuberkulinprobe negativ. Im Röntgenbild sieht man am linken Humerus, rechten Femur und an der rechten 9. Rippe die Frakturstellen als kompaktes Callusgewebe von dem normalen Knochengewebe sich unterscheiden. Sonst sind im Röntgenbild keine Besonderheiten des Knochenbaues zu konstatieren. Zähne normal.

Augenbefund: Rechts breites, stark vascularisiertes, von der Plica semilunaris bis etwas über den Limbus auf die Hornhaut reichendes Pterygium internum; sonst vollkommen normal, mit Emmetropie und Visus $^5/_5$. Am linken Auge eine mäßige Blepharitis. Palpebrale Bindehaut ohne Besonderheiten. Augapfel von derselben Größe wie rechts. Refraktion: Emmetropie, Visus $^5/_5$. Am Augapfel nirgends staphylomatöse Ausbuchtungen. Vorderkammer normal, keine Iritis, kein Hypopyon. Linse und Augenhintergrund ohne pathologische Veränderungen. Tension: Schiötz 21. Diasclerale Durchleuchtung ergibt überall eine auffallend stark aufleuchtende Pupille mit Ausnahme der Stelle an der nasalen Seite des Bulbus, wo eine muschelförmige, breitbasige Geschwulst sitzt, von höckeriger, unebener Oberfläche, unverschieblich, mit der Unterlage fest verwachsen, von harter Konsistenz und grauweißer Farbe. An der Oberfläche der Geschwulst sind keine Exulcerationen. Einzelne superfiziale, stark gewundene Gefäße sind darauf sichtbar. Die Ausbreitung ist epibulbär, entsprechend einem Pterygiumumfang, 2—3 mm temporalwärts von der Plica semilunaris — ausgehend von einer dort befindlichen, breiten Bindehautduplikatur (Pterygiumbasis) — bis 3—4 mm über den Limbus auf die Hornhaut reichend. Ihre größte Erhabenheit erreicht die Geschwulst am Limbus, um gegen die Hornhaut steil, gegen den inneren Augenwinkel allmählich abzufallen. Die Cornea ist in ihrer Nähe leicht getrübt, matt; diese Trübung reicht aber nur bis zum nasalen Pupillenrand, sie beschränkt die Sehschärfe nicht. Bulbäre Bindehaut ist in der Umgebung des Tumors sehr stark hyperämisch, besonders in der Carunkelgegend. Außer diesen pathologischen Veränderungen am linken Bulbus ist an beiden Augen besonders auffallend die gleichmäßige, graublaue Verfärbung der Scleren.



Die Therapie bestand aus der operativen Entfernung dieser, als epibulbäres Carcinom aufgefaßten Geschwulst. Die Abtragung geschah überall im Gesunden; auch die oberflächlichen Hornhautlamellen im Bereiche des Tumors wurden entfernt. Nachher energische Kauterisation, besonders in der Limbusgegend. Bindehautdeckung der Wunde wird nach Unterminierung, Zusammenziehung und Vernähung der benachbarten Conjunctiva erreicht. Heilungsverlauf ohne Störungen. Nasalwärts auf der Hornhaut, im Tumorbereiche, bleibt eine dichte, grauweiße Trübung zurück, die aber den nasalen Pupillenrand nicht überschreitet. Die Beweglichkeit des Bulbus war nicht beschränkt. In den 2 Jahren seit Vornahme der Operation ist kein Rezidiv aufgetreten; auch Metastasenbildungen im Organismus sind nicht nachzuweisen.

Die histologische Untersuchung des entfernten Tumors ergab an der Schnittfläche irreguläre Epithelzapfen, von verschiedener Länge und Größe, die von-

einander durch Stroma getrennt sind. Die Geschwulstzellen haben teilweise zylindrische, teilweise kubische Form. Es finden sich auch in kleinerer Anzahl mehr abgeplattete Formen. Einzelne Riesenzellen, mehrere mitotische Teilungsfiguren. Verhornung und Perlenbildung nicht vorhanden. Auch ausgesprochen regressive Veränderungen im Krebsgewebe finden sich keine, jedoch zeigen einzelne, kleinere Partien auffallend schwache Kernfärbung. In einzelnen Schnittpräparaten, besonders den der Basis des Tumors entnommenen, war eine starke lymphocytäre Einsiedlung zwischen den Krebszellen vorhanden; auch spärliche Leukocyten zeigten sich. Das histologische Bild ergab auch, daß die Tumorzellen in das oberflächliche Hornhautgewebe nicht vorgedrungen waren.

Es handelt sich also um ein epibulbäres Carcinom von basocellulärem Charakter, auftretend bei einem Individuum, das an blauen Scleren — Knochenbrüchigkeit und habitueller Gelenksluxation — litt und das ein bei dieser Erkrankung ungewöhnliches Alter erreicht hat. Differentialdiagnostisch kommt beim epibulbären Carcinom klinisch nur ein Papillom in Betracht. Die Unterscheidung ergab sich auch aus der höckerigen Oberfläche, der grauweißen Farbe und festen breitbasigen Verwachsung mit der Unterlage.

Der Ausgangspunkt des Krebses dürfte in dem beschriebenen Falle die Limbusgegend gewesen sein. Von hier aus breitete er sich entlang des Pterygiums und in geringerem Maße auch gegen die Cornea aus. Die stärkste Erhabenheit des Tumors lag in der Limbusgegend. Er drang nach 3jährigem langsamen Wachstum nicht in das Augeninnere hinein, sondern blieb auf das episclerale Gewebe beschränkt, welches wahrscheinlich das Stroma des Krebses lieferte. Ebensowenig wie das Augeninnere war die Hornhaut ergriffen.

Drei histologisch untersuchte Fälle von epibulbärem Carcinom beschrieb *Fuchs*, bei denen die Geschwulst der Hornhaut bloß auflag und die *Bowman*sche Membran intakt war. Auch in einem Falle von *Sattler* ist die *Bowman*sche Membran erhalten geblieben. Es scheint, als ob sie dem Weiterwuchern der Geschwulst ein Hindernis darböte. Warum in meinem Falle die Geschwulst nach so langem Wachstum nicht in das Augeninnere hineinwucherte und auch keine Exulcerationen zeigte, ist Ursachen zuzuschreiben, die teils in den Eigenschaften des Tumors, teils in der veränderten „blauen“ Sclera zu suchen sind. Tatsache ist, daß die bisher beobachteten epibulbären Carcinome in der Mehrzahl der Fälle die Neigung hatten, die Sclera zu durchbrechen und nach dem Augeninneren vorzudringen. Das waren aber Tumoren vom Charakter der Plattenepithelkrebse, hingegen zeigte sich in meinem Falle das histologische Bild des Basalzellenkrebses.

Bekanntlich stehen die Basalzellenkrebse hinsichtlich der Malignität weit hinter den Plattenepithelkrebsen zurück; sie neigen weder zum Durchbruch, noch zu Metastasen. Das zeigte sich auch in einem Falle von *Koyanagi*, wo ein basocelluläres, epibulbäres Carcinom unter dem Bilde eines Hornhautgeschwüres verlief. Daß aber ein Durchbruch in

das Augeninnere nach so langem Wachstum unterblieb, muß bei meiner Kranken teilweise der Sclera zugeschrieben werden. Da die „blaue Sclera“ ja auf einer Verdünnung derselben beruht, so müssen irgendwelche Eigentümlichkeiten in ihrem Bau vorhanden sein, die es bewirken, daß sie trotzdem dem Innendruck nicht nachgibt. Diese abnorme Festigkeit kann auch dem Tumor Halt geboten haben. Daß das Tumorgewebe nach so langem Bestehen nicht teilweise zur Nekrose kam, also keine Geschwürsbildung zeigte, ist wahrscheinlich der guten Blutversorgung zuzuschreiben. Das Pterygium, in dem die Geschwulst weiterwuchs, ist ja durch einen großen Blutgefäßgehalt ausgezeichnet.

Das gleichzeitige Vorhandensein eines Pterygiums und epibulbären Carcinoms ist besonders erwähnenswert. So sind von *Steiner*, *Bistis*, *Koyanagi* solche Fälle beschrieben worden. *Coover* fand einen Tumor, der von einer nach Entfernung des Pterygiums zurückgebliebenen Narbe ausgegangen war. *Calhoun* operierte ein Flügelfell beiderseits, worauf sich von dem zurückgebliebenen Rest ein Carcinom entwickelte. Im obenerwähnten Falle von *Koyanagi* fand sich auch ein Pterygium, das eine kurze Strecke auch auf die Hornhaut hinüberwucherte. Mit dem geschwürigen Hornhauttumor war es aber in keinem direkten Zusammenhang, denn zwischen beiden war ein ziemlich breiter Streifen von normaler Hornhaut. Dagegen sprechen in meinem Falle die Form und Ausdehnung des Tumors klar dafür, daß er mit dem Pterygium in engem Zusammenhang stand: es wurde sozusagen das Pterygium durch den Tumor substituiert.

Auch in *Steiners* Fall war der Tumor mit dem Pterygiumrest verbunden und die Hornhaut intakt. Das Pterygium war sowohl in *Koyanagis* als auch in meinem Fall beiderseitig.

Inwieweit das Pterygium bei der Entstehung des epibulbären Carcinoms mit eine Rolle spielt, ist nicht leicht zu beantworten. Ich wäre geneigt, anzunehmen, daß dem Pterygium eine provokatorische Rolle bei bereits bestehender Disposition zuzuschreiben ist. Die Anschauungen *Fraenkels* über die Entstehung der verschiedenen Carcinome des Organismus können mit gewissen Veränderungen hier angenommen werden. Wir können uns vorstellen, daß das schlummernde embryonale Proliferationsvermögen der Zellen durch das Auftreten eines Pterygiums, das also provokatorisch wirkt, geweckt und zu formativen Leistungen befähigt wird. Im besprochenen Falle kann außerdem auch der ursprünglichen Veränderung des Auges (blaue Sclera-Organminderwertigkeit) eine Bedeutung zugeschrieben werden, die sozusagen einen Locus minoris resistentiae schuf.

Welche Veränderungen in der Entwicklung des Scleragewebes sich abspielen, die zu einer „blauen Sclera“ führen, wissen wir nicht. Die Sclera ist nicht blau verfärbt, sondern sie erscheint nur graublau, weil

sie abnorm dünn ist und die Aderhaut durchschimmern läßt. Die stark aufleuchtende Pupille bei diascleraler Durchleuchtung ist auch eine Folge der abnormen Dünne. Trotz dieser angeborenen Verdünnung verliert aber die Sclera nichts an ihrer Festigke t und Elastizität. Dies wird durch die Tatsache bewiesen, daß solche „blaue Scleren" keine Ausbuchtungen aufweisen. Die von mancher Seite als Ursache angenommene angeborene Minderwertigkeit des Scleralgewebes kann also nur mit Einschränkungen, im Sinne einer quantitativen Minderwertigkeit anerkannt werden.

Da Sclera und Knochensystem beide mesodermaler Abkunft sind, so wird bei dem vereinten Krankheitsbild der „blauen Sclera und Knochenbrüchigkeit" eine Minderwertigkeit aller Gewebe des Organismus, die mesodermaler Abkunft sind, angenommen. Diese Annahme steht im Einklang mit der Tatsache, daß die Knochenbrüchigkeit oft von den verschiedensten Entwicklungsanomalien des Knochensystems begleitet wird, wie z. B. Zahnentwicklungsstörungen, Syndaktylie, Palatum fissum, Rachischisis usw.

Als Ursache der Knochenbrüchigkeit nehmen *Durantes* und *Aperts* eine systematische Affektion der Knochenzellen an. *Niclas* faßt dieselbe als eine Unfähigkeit der Knochenzellen auf, genügend Grundsubstanz zu bilden. Wir können uns aber auch vorstellen, daß das Knochengewebe nach der Geburt auf einer niedrigeren Entwicklungsstufe stehen bleibt. Es kommt zu einer Verkalkung, bevor noch genügend Grundsubstanz gebildet wurde. Von *Freytag* wird die die Knochenbrüchigkeit oft begleitende Schwerhörigkeit auf Wachstumsstörungen der Labyrinthknochen zurückgeführt.

Ob eine nähere Beziehung zwischen Carcinom und *Eddowes*schem Symptomenkomplex besteht oder das Zusammentreffen nur ein zufälliges ist, läßt sich nicht entscheiden. *Benecke* bemerkt zu dieser Frage, daß er bei Krebskranken oft eine frühzeitige Erkrankung der Rippenknorpel hat nachweisen können. Von *Fein* wird das Carcinom nicht als „Primäreffekt", sondern als erste Manifestation der „Carcinomatose", einer konstitutionell bedingten Erkrankung des Gesamtorganismus aufgefaßt. Diese Tatsachen resp. Annahmen lassen eine nähere Verbindung der beiden Krankheiten als nicht unbegründet erscheinen. Von mancher Seite wird nicht nur der *Eddowes*sche Symptomenkomplex, sondern auch das Carcinom als angeboren und vererbbar gehalten. Ich habe in meinem Falle auch von diesem Standpunkt aus nachgeforscht. Für das Carcinom ließ sich zwar eine familiäre Disposition nicht eruieren, um so mehr aber für die Knochenbrüchigkeit und „blaue Sclera". Ein genauer Stammbaum ließ sich wegen der Unintelligenz meiner Patientin nicht aufstellen, auch die Nachfragen bei den Verwandten ergaben keine genauen Daten. Jedoch ließ sich ganz sicher feststellen, daß

die Mutter der Patientin taub war und in der Jugend 3- oder 4 mal Knochenfrakturen erlitt; daß eine Schwester der Patientin, die mit 32 Jahren gestorben war, ebenfalls taub war und auffallend blaue Augen hatte. Einen Sohn dieser verstorbenen Schwester hatte ich selber Gelegenheit zu untersuchen. Es waren bei ihm „blaue Scleren", Otosklerose, Degeneratio pigmentosa retinae und Imbecillität nachzuweisen. Kinder hatte die Patientin selbst keine.

Fassen wir die Entstehung des Krebses als auf einer konstitutionellen Disposition beruhend auf, so haben wir also in dem beschriebenen Falle das Zusammentreffen zweier konstitutioneller Dispositionen resp. auf ihnen beruhenden Krankheitsbildern vorhanden, die aber untereinander gewisse Verbindungen haben. Die den beiden Dispositionen entsprechenden Krankheitsbilder lokalisierten sich hauptsächlich auf das Auge (blaue Sclera — epibulbäres Carcinom), sie sind sozusagen als ein Stigma der Organminderwertigkeit aufzufassen.

Literaturverzeichnis.

Bauer, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. — *Freytag*, Über blaue Sclera und Knochenbrüchigkeit. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1921. — *Sattler*, Ein Beitrag zur Kenntnis der epibulbären Carcinome und ihrer Behandlung. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. 1921. — *Koyanagi*, Über epibulbäres Carcinom unter dem Bilde eines Hornhautgeschwüres. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **67**. 1921. — *Böhm*, Drei Fälle von Papilloma conjunctivae corneae. Zeitschr. f. Augenheilk. **45**. 1921. — *Fraenkel*, Zur Lehre der Krebskrankheit, Wiener klin. Wochenschr. 1922, Nr. 5—6. — *Peller*, Die Ergebnisse der von der Gesellschaft für Erforschung und Bekämpfung der Krebskrankheit usw. Wiener klin. Wochenschr. 1922, Nr. 6—7. — *Schweinitz*, Epibulbar Carcinoma. Amer. journ. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophthalmol. **5**, H. 4. 1920. — *Coover*, Basal celled epithelioma. Amer. journ. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophthalmol. **4**, H. 3. 1920. — *Calhoun*, Primary epibulbar Carcinoma. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophthalmol. **5**, H. 10. 1921.

Klinik und Pathologie des primären Lidanthrax.

Von

Dr. Nikolaus Blatt.

Mit 3 Textabbildungen und 3 Kurven.

Milzbranderkrankungen beim Menschen werden selten angetroffen, kommen aber hier und da überall in der Welt zur Beobachtung. Ihre Häufigkeit steht in einem Abhängigkeitsverhältnis zu derjenigen der Tiererkrankungen gleicher Ätiologie. Unter den europäischen Ländern ist Rußland am meisten verseucht, aber auch die Donauländer und manche Gegenden Frankreichs zeichnen sich durch das ziemlich häufige Vorkommen von Anthrax aus. Die Mortalität dieser Erkrankung ist bei den Tieren sehr hoch, sie steigt manchmal bis zu 90%, beim Menschen dagegen ist sie viel geringer, ungefähr 15—20%. Bei den Tieren verläuft die Erkrankung meist in der Form einer allgemeinen Sepsis, viel seltener ist der Lungenanthrax. Die Menschen erkranken in der großen Mehrzahl der Fälle an Hautanthrax, viel seltener an Lungenanthrax, und noch seltener sind die Fälle, in denen zu einer schweren Hautinfektion im Laufe der Erkrankung eine Sepsis hinzukommt, verursacht durch die Überschwemmung des Blutes mit Anthraxbacillen. Diese septischen Formen treten insbesondere bei Infektionen am Kopfe auf, welch letztere überhaupt durch eine verhältnismäßig größere Malignität ausgezeichnet sind, indem die Mortalität auch bis 30% steigt. Hingegen verlaufen die Infektionen der Extremitäten im allgemeinen viel leichter; die Mortalität beträgt nur bis 5%.

Bei uns in Siebenbürgen ist der Anthrax eine ziemlich seltene Erkrankung. Im Jahre 1909, als unter den Tieren eine große Epidemie herrschte, erkrankten auch ziemlich viele Menschen, jedoch selten durch Infektion am Kopfe mit schweren Erscheinungen. Seither gehörten Milzbrandfälle zu den größten Seltenheiten. Um so überraschender war das Auftreten einer kleinen Endemie, die im Monat August beobachtet wurde. Es wurden insgesamt 10 Menschen ins Krankenhaus geschafft, weitere leichte Erkrankungen können möglicherweise aus Angst vor der Quarantäne verheimlicht worden sein. Vom augenärztlichen Standpunkte war es höchst interessant, daß drei von den zehn Erkrankten die primäre Infektion am rechten Oberlid erlitten, daß diese drei Pa-

tienten die schwersten Erscheinungen, wie sie bei der septischen Form des Tiermilzbrandes beobachtet werden, darboten, und daß einer unter ihnen überhaupt den ersten Fall darstellte und die Aufmerksamkeit auf die übrigen Erkrankungen lenkte. Die übrigen 7 Patienten hatten viel leichtere Erscheinungen: bei fünf von ihnen befand sich die Primärinfektion an der oberen Extremität, bei einem am Rumpfe, und bei einem am rechten Unterschenkel. Besonders interessant waren die drei Fälle von primärem Lidanthrax auch deshalb, weil sie gleich vom Beginne an beobachtet, der klinische Verlauf und der Ausgang genau studiert werden konnten, wie aus den folgenden Krankengeschichten zu ersehen ist.

I. Fall. S. F., 58 Jahre alter Landarbeiter, gebürtig und wohnhaft in der Gemeinde S. Spitalaufnahme am 29. Juli 1922.



Abb. 1a.



Abb. 1b.

Anamnese: Pat. gibt an, vor 5 Tagen bei seinem Nachbar einer verendeten Kuh die Haut abgezogen zu haben. — Während dieser Manipulation spritzte etwas Blut auf sein rechtes Auge, das er sofort abwischte. — 4 Tage später trat heftiges Jucken am rechten Oberlid auf, bald nachher bildete sich ein kleines Bläschen, das ganze Lid wurde rot. — Er kratzte sich öfters an dieser Stelle, so daß die Rötung immer stärker wurde, eine Schwellung des Lides auftrat und die Bläschen sich vermehrten.

Status praesens: 29. VII. 1922. Rechte Lidspalte durch Schwellung beider Lider geschlossen. Beide Lider ödematös. Das Ödem reicht von den Lidern auch auf das Gesicht, und zwar nach oben bis 2 cm über dem Supercilium, nach unten bis zum Sulcus nasolabialis, lateralwärts bis zum Ohr. — Die Lider können nicht bewegt werden. Epidermis der Lidhaut in zahlreichen kleinen Bläschen aufgehoben. — Haut diffus, blutig infiltriert, livid verfärbt. — Geringe Schmerzhaftigkeit. — Präaurikulare und submaxillare Drüsen auf der rechten Seite ziemlich stark geschwollen.

Allgemeinzustand: Pat. klagt über Mattigkeit, Schwäche, starke Kopf- und Gliederschmerzen. — Erbrechen, Durchfälle. Sensorium zeitweise getrübt, leichte

Delirien. Temperatur 39,7° C. Puls klein frequent. Milz vergrößert, palpabel, weich. Lungenbefund vollkommen normal.

2. VIII.: Ober- und Unterlid nekrotisch, von tiefbraunschwarzer Farbe. Die Demarkationslinie der nekrotischen Partien wird von eitrig unterminierten Furchen gebildet, die unten und oben bogenförmig verlaufend, etwas außerhalb des inneren und äußeren Lidwinkels zusammentreffen. — Ödem der Gesichtshaut etwas geringer, Rötung und livide Verfärbung noch vorhanden. (Bild 1a.) Temperatur 38,7°. Allgemeinbefinden etwas besser. Sensorium klar. Therapie: intravenöse Neosalvarsaninjektionen, Sublimatkompressen auf die Lider.

5. VIII.: Die nekrotischen Partien haben sich abgestoßen, an ihrer Stelle befindet sich an beiden Lidern ein Substanzverlust in Form einer ausgedehnten, tiefen, am Rande unterminierten Geschwürsfläche mit eitrig-jauchigem Grund. — Am oberen Lid besitzt der bogenförmige Substanzverlust eine Länge von ca. 3 cm, eine Breite von 1 cm und eine Tiefe von $^1/_2$ cm. Am unteren Lid ist das Geschwür $2^1/_2$ cm lang, $^1/_2$ cm breit, $^1/_2$ cm tief. — Gesichtshautödem noch wenig sichtbar. Haut mäßig gerötet. Bulbus normal. Visus 5/5. Allgemeinbefinden gut. — Temperatur subfebril, 37,5°.

14. VIII.: Beide Substanzverluste beginnen sich mit Granulationsgewebe auszufüllen.

15. VIII.: Ödeme ganz zurückgegangen, Gesichtshautfarbe normal.

16. VIII.: Am unteren Lid wird die Haut an einer kleinen Stelle neben dem Lidrand ödematös.

29. VIII.: Substanzverluste durch Granulationsgewebe vollkommen ausgefüllt, an ihrer Stelle tiefe, bogenförmige, mit der Basis festverwachsene Narben. — Bewegung des oberen Lides etwas beschränkt, aber prompt ausführbar. — Am unteren Lid ist die Narbe viel größer, breiter, die Bewegung ist stark behindert, kaum angedeutet. — Zwischen der Narbe und dem Lidrand besteht ein Hautödem, das aber nicht schwarz ist (Bild 1b). Die Haut darüber ist nicht gerötet. Keine Schmerzhaftigkeit. Allgemeinbefinden gut. — Aus dem Spital entlassen.

II. Fall. M. L., 13 Jahre alt, Landarbeiterssohn aus der Gemeinde M. Spitalaufnahme am 17. VIII. 1922.

Anamnese: Der Pat. hatte vor einer Woche mehreren Schafen die Haut abgezogen, wobei er sich öfters an Stirn und Augen griff, um die Fliegen zu verscheuchen. — Es herrschte damals unter den Schafen der Ortschaft eine Seuche, der die Tiere massenhaft zum Opfer fielen; was die Seuche war, kann Pat. nicht angeben. — Vor 3 Tagen begann das rechte Oberlid rot zu werden und anzuschwellen, seither auch Allgemeinbefinden schlecht.

Status praesens: Am 17. VIII. 1922.

Linkes Auge normal. Rechtes Auge: starke ödematöse Schwellung beider Lider, mit livider Verfärbung der Haut. — Die auffallend wenig schmerzhafte Schwellung breitet sich temporalwärts und nach unten auch auf die Gesichtshaut aus. — Zahlreiche kleine, rötlich-braune Pusteln, besonders an der Haut des Oberlides. Lider können nicht bewegt werden, Lidspalte geschlossen. — Präaurikulare und submaxillare Drüsen rechts stark geschwollen. — Allgemeinzustand: Mattigkeit, Schwäche, Kopf- und Gliederschmerzen. — Öfters Erbrechen. — Sensorium klar. — Temperatur 38,7°. Puls klein, weich, frequent. Milz tastbar, Lungenbefund normal.

Therapie: intravenös Neosalvarsan.

21. VIII.: Ober- und Unterlid von einem schwarzbraunen Schorf bedeckt; dem Lidumfang entsprechend beginnende Demarkation, gekennzeichnet durch eine eitrige Randfurche.

29. VIII.: Der nekrotische Schorf ist abgestoßen, an seiner Stelle befindet sich ein Substanzverlust mit unterminierten Rändern und unebener tiefer Basis (Bild IIa). Die Ränder des langen und tiefen Substanzverlustes sind aufgeworfen und bläulich-rot verfärbt, die erhaltenen Lidränder sind ödematös geschwollen, livid. — Das Ödem der Gesichtshaut hat stark nachgelassen, einzelne, kleine Geschwürchen sind auch in der temporalen Haut bemerkbar. — Die Lidspalte kann passiv geöffnet werden; der dadurch sichtbar gemachte Bulbus zeigt — abgesehen von einer starken bulbären und tarsalen Bindehautreizung — normale Verhältnisse. — Allgemeinbefinden viel besser. Temperatur 37,6°

15. IX.: Substanzverlust durch Granulationsgewebe vollkommen ausgefüllt und vernarbt. Die Narbe ist am Unterlid breiter und stärker. Beide Lider sind an ihren orbitalen Rand durch Narbengewebe fest an die Unterlage fixiert. —



Abb. 2a.



Abb. 2b.

Leichtes Ectropium am Oberlid. — Lidspalte rechts enger als links. Bewegung der Lider stark eingeschränkt. (Bild IIb. Bulbus intakt. Visus 5/5. Allgemeinbefinden gut. Wird aus dem Spital entlassen.

III. Fall. P. M., 42 Jahre alte Landarbeiterin aus M. Spitalsaufnahme am 17. VIII. 1922.

Anamnese: Vor einer Woche, am selben Tage wie der vorherige Pat., hatte sie verendeten Schafen die Haut abgezogen und griff während dessen zur Vertreibung der zahlreichen Fliegen häufig nach Stirn und Augen. — Über die Art der Erkrankung der Schafe weiß sie ebenfalls keinen Bescheid. — Vor 2 Tagen begann das rechte Oberlid zu schwellen, und trotzdem sie daselbst keine Schmerzen verspürte, fühlte sie sich sehr krank, bekam Schüttelfrost und mußte ins Krankenhaus gebracht werden.

Status praesens: Am 17. VIII. 1922.

Rechtes Oberlid auffallend stark, polsterartig geschwollen, so daß das weniger geschwollene Unterlid vollkommen verdeckt wird. — Die Schwellung reicht nach oben bis zum Supercilium, lateralwärts bis zum Ohr und nach unten bis zur Unterkiefergegend. — Die Haut ist über diese ödematös entzündliche Schwellung stark gespannt und livid verfärbt. — Die Epidermis ist stellenweise in Form zerstreuter,

kleinerer und größerer Blasen und Pusteln abgehoben, die teilweise schon geplatzt, teilweise noch mit einem schleimig-eitrigen Inhalt gefüllt sind. — Eine große Blase befindet sich in der Mitte der rechten Wange. — Die Bläschen sind zum Teil auffallend geformt, länglich und schmal; solche sieht man besonders in der Gegend des äußeren und inneren Lidwinkels (Bild III a). Bewegung der Lider ist unmöglich. Auch am linken Auge ist das Oberlid stark ödematös, geschwollen, etwas gerötet, Pusteln sind aber nicht sichtbar. — Präaurikulare und submaxillare Lymphdrüsen rechts geschwollen. — Schmerzhaftigkeit der Lider auffallend gering.

Allgemeinzustand: sehr stark alteriert. Außer sehr starken Kopfschmerzen, Gliederschmerzen, Erbrechen, Durchfällen, ist auch das Sensorium stark getrübt. — Langdauernde soporöse Zustände wechseln mit kurzen aber heftigen Delirien. —



Abb. 3a.



Abb. 3b.

Puls klein, frequent. Milz stark vergrößert. Lungenbefund normal. Temperatur 39,8°.

Therapie: Intravenöse Neosalvarsaninjektionen.

24. VIII.: An beiden Lidern des rechten Auges ist eine tiefschwarze, sehr breite, das ganze Lid umfassende Nekrose sichtbar, die entsprechend dem knöchernen Orbitalrand durch eine Demarkationszone in Form einer breiten, eitrig-jauchigen, unterminierten Geschwürslinie abgegrenzt wird. (Bild III b.) Die Lider sind fest geschlossen, können nicht geöffnet werden. Ödem der Gesichtshaut hat nachgelassen. Linkes Auge geöffnet, Lidschwellung mit Ausnahme eines mäßigen Lidrandödems geschwunden. Allgemeinbefinden besser. — Temperatur 37,5° C.

10. IX.: Nach Abstoßung des nekrotischen Schorfes bleibt ein großes Geschwür zurück, dessen Basis von einer eitrig-jauchigen, gelben, breiigen Masse bedeckt ist. (Bild III c.) Die Form des Geschwürs ähnelt sehr der eines Kartenherzens, mit der Spitze nasalwärts. — Seine Ränder sind tief unterminiert, etwas gewulstet, und livid verfärbt. — Oberer und unterer Lidrand ist erhalten, durch ödematös-entzündliche Schwellung ziemlich stark aufgetrieben. — Die Lider können mäßig geöffnet werden, und der Bulbus wird sichtbar. — Derselbe zeigt starke konjunktivale und ciliare Injektion. — Die Hornhaut ist diffus hauchig getrübt, in der unteren Hornhautgegend nahe dem Limbus befindet sich eine sichelförmige, ziemlich tiefe, gelbliche Infiltration. Visus: 3 m. Fingerzählen. Linkes Auge normal. Gesichtshautödem sehr stark zurückgegangen. Allgemein-

zustand gut, das Befinden ist jedoch durch starke Schmerzen am rechten Auge und an der rechten Stirnhälfte gestört. Temperatur 37,5°.

18. IX.: In den letzten 8 Tagen schritt die diffuse, tiefe parenchymatöse Trübung der Hornhaut weiter und es trat eine sehr starke Iris- und Ciliarreizung



Abb. 3c.



Abb. 3d.

mit starken ciliaren Schmerzen auf. — Es kam dann zur Absceßbildung in der Hornhaut, untere Hälfte der Vorderkammer wird von Hypopyon ausgefüllt. Die Hornhaut zerfiel im weiteren Verlaufe ganz, Iris, Linse lagen frei, und trotz der angewendeten, üblichen Lokaltherapie kam es zu einer regelrechten Panophthalmitis (Bild 3d).

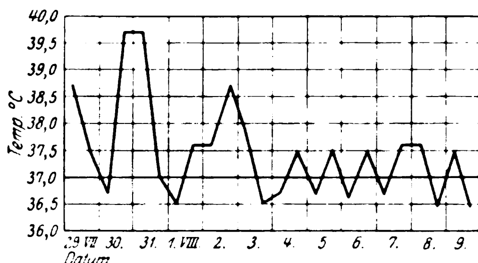


Abb. 3e.

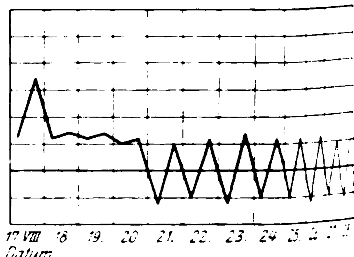
In der Zeit bis zur Entwicklung dieser Panophthalmitis schritt auch der Lidprozeß weiter. — Der Geschwürsgrund reinigte sich nicht, es kam nicht zur Granulationsbildung, sondern die Zerstörung und Unterminierung der Haut mittels eines nassen gangränartigen Prozesses schritt weiter temporalwärts und auf das Gesicht. — Die Temperatur ist seit 3 Tagen angestiegen und beträgt jetzt 38,8. — Das Allgemeinbefinden litt ebenfalls.

29. IX.: Die Granulationsbildung geht nach Reinigung des Geschwürsgrundes langsam von statten; nachdem die Erscheinungen der Panophthalmitis abgeklungen sind, zeigt Pat. folgenden Befund (Bild 3e). Lider am tarsalen Rand durch breite, tiefe narbige Verwachsungen an ihre Unterlage fixiert. Ectropium des oberen Lides. Die Vernarbungen setzen sich auch temporalwärts und nach unten auf das Gesicht fort. Phthisis bulbi. Allgemeinbefinden gut. — Pat. wird aus dem Spital entlassen.

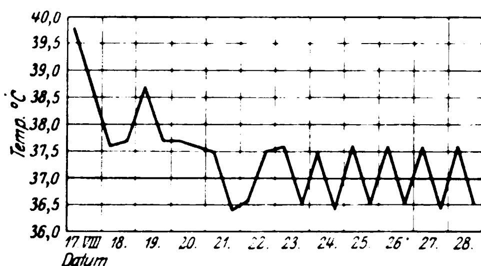
Außer diesen 3 Fällen von Anthrax sind im Monat August, wie früher erwähnt wurde, noch 7 andere zur Beobachtung gekommen. Unter ihnen hatte eine Frau die Primäraffektion am rechten Zeigefinger in Form einer Pustel, die zu Hause vom Bezirksarzt durch tiefe Querschnitte geöffnet wurde. 4 andere Patienten hatten die Primäraffektion am rechten Unterarm und an der rechten Hand, 1 am Körper in der Hüftgegend, und 1 am rechten Unterschenkel. Bei allen Fällen zeigte sich der Primäraffekt in Form eines typischen Milzbrandkarbunkels. Die Allgemeinerscheinungen waren bei allen Fällen, mit

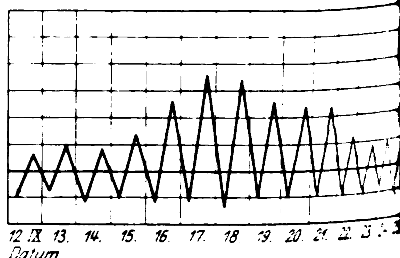


Kurve 1.



Kurve 2.





Kurve 3.

Ausnahme eines einzigen, leicht, Fieber war nicht vorhanden, Heilung erfolgte binnen 3—4 Wochen. Den Ausnahmefall bildete die Frau mit dem Affekt am Zeigefinger, die die schweren Erscheinungen einer Milzbrandsepsis zeigte und später zum Exitus kam. Im Gegensatz zu diesen leichten Fällen zeichneten sich, wie erinnerlich, diejenigen mit der Lidinfektion durch schwere Erscheinungen aus. Dieser Unterschied läßt sich vielleicht durch die Wirkungsweise der Anthraxbacillen und durch die Zirkulationsverhältnisse der Lidgegend erklären. Die Giftwirkung des Anthraxbacillus ist zum Teil eine lokale, zum Teil eine allgemeine, welch letztere natürlich an eine genügende Resorption der Toxine gebunden ist. Diese kann nun von der Lidgegend mit ihrer reichen Blut- und Lymphversorgung viel besser erfolgen, als beispielsweise von den weniger gut versorgten Extremitäten. Daher die schweren

Erscheinungen, wie Kopfschmerzen, Mattigkeit, Gliederschmerzen, hohe remittierende Temperatur, Erbrechen, Durchfälle, gestörtes Sensorium, kleiner frequenter Puls, vergrößerte Milz, die an das Bild der Milzbrandsepsis bei Tieren erinnern. Symptome eines Lungenanthrax, welcher außer schweren Allgemeinerscheinungen auch Symptome einer Pneumonie macht, waren nicht vorhanden.

Die auffallend starken cerebralen Erscheinungen bei schweren Milzbrandfällen beruhen wahrscheinlich darauf, daß die Toxine leicht in die Cerebrospinalflüssigkeit und zum Gehirn gelangen. Diese Annahme ist um so mehr berechtigt, da *Pollak* bei Anthraxfällen mit schweren cerebralen Erscheinungen Anthraxbacillen im Lumbalpunktat nachgewiesen hat.

Entsprechend den übrigen schweren Erscheinungen war auch das Fieber besonders am Anfang, im Stadium der ödematösen Schwellung sehr hoch, und blieb bis zum Stadium der Verschorfung bestehen. Nachher war die Temperatur subfebril, mit kleinen Remissionen bis zum Beginn der Granulation. Nur beim 3. Falle trat nach Abstoßung des Schorfes wieder eine starke Temperatursteigerung auf, die zugleich mit der Bulbusvereiterung einsetzte. Die beiliegenden Temperaturtafeln zeigen den Fieberverlauf. Es ist fraglich, ob der Temperatursturz auf die Wirkung des verabreichten Neosalvarsans zurückzuführen ist, nachdem derselbe bei allen 3 Fällen nach Ablauf der ödematösen Schwellung erfolgte; auch stieg beim 3. Falle die Temperatur trotz des Neosalvarsans wieder in die Höhe, als die Bulbusvereiterung einsetzte. Es ist also wahrscheinlich, daß die Temperaturschwankungen nicht durch die Therapie, sondern durch die Wirkungsweise des ätiologischen Faktors bedingt waren. Von den übrigen 7 Fällen zeigte nur der letal endigende entsprechend den schweren Allgemeinerscheinungen ein hohes und stark remittierendes Fieber, die übrigen waren nur subfebril.

Nicht nur die Allgemeinerscheinungen waren bei den 3 Lidinfektionen viel schwerer, auch der Primäraffekt zeigte in bezug auf Form und Verlauf Besonderheiten. Während bei den 7 Fällen ohne Liderkrankung der Primäraffekt das Bild eines typischen circumscripten Milzbrandkarbunkels zeigte, kam es auf der Lidhaut zu einer diffusen, ödemreichen Entzündung, was durch die anatomischen Verhältnisse begründet ist. Die lockere Haut und Subcutis der Lider setzen nämlich dem Weiterschreiten des Prozesses keinen genügenden Widerstand entgegen. Eine besonders starke Virulenz der Krankheitserreger als Ursache der diffusen Verbreitung am Lid anzunehmen, ist nicht zulässig, da die 6 Personen mit Extremitäten- und Rumpfanthrax, die zur selben Zeit und in derselben Gegend erkrankten, nur die leichte Form des Anthraxkarbunkels zeigten.

Der schwere, diffuse, in die Tiefe greifende Prozeß des Lidanthrax

scheint einen gesetzmäßigen klinischen Verlauf zu haben. Im 1. Stadium (Bild III a) tritt unter Jucken und Brennen eine Rötung des Lides auf, mit fast vollständiger Schmerzlosigkeit. Das Lid schwillt immer mehr an. Gleichzeitig mit dem Auftreten drohender Allgemeinerscheinungen und der Vergrößerung der präaurikularen und submaxillaren Lymphdrüsen tritt ein sich temporalwärts und nach unten auf das Gesicht fortsetzendes entzündliches Ödem auf. Die Haut wird livid verfärbt. Es treten kleine, annuläre Epithelbläschen auf, die mit blutig-serösem Inhalt gefüllt sind und teils platzen, teils nach kurzem Bestehen eintrocknen. Oberhalb des Superciliums schreitet das Ödem nur wenig weiter. Im 2. Stadium tritt eine Nekrose der oberflächlichen und tieferen Schichten auf, die in Form eines schwarzbraunen bis tiefschwarzen Schorfes sich augenscheinlich nur auf die Lieder erstreckt (Bild I a). Im 3. Stadium bildet sich mit gleichzeitigem Zurücktreten der Allgemeinerscheinungen um den nekrotischen Schorf eine eiterige Demarkationszone (Bild III b), und der Schorf wird abgestoßen, einen tiefen großen Substanzverlust mit unterminierten, geschwollenen Rändern und eiterig-jauchigem Grund hinterlassend (Bild III c). Im 4. Stadium reinigt sich der Geschwürsgrund (Bild II a), und es tritt entweder eine bis zur vollkommenen Vernarbung fortschreitende Granulation der Geschwürsfläche auf, die dann zur Heilung führt — dies war bei den 2 ersten Patienten der Fall (Bild I b und II b) —. oder es kann auch zum weiteren Gewebszerfall durch Fortschreiten einer nassen Gangrän kommen, und Übergreifen auf den Bulbus kompliziert das Bild, wie bei meinem 3. Fall (Bild III d). Infolge der verzögerten Heilung solcher Fälle ist natürlich auch die Vernarbung viel größer, ihre Folgeerscheinungen viel schwerer und es muß mit Verlust der Sehschärfe durch Bulbuserkrankungen gerechnet werden (Bild III e).

Auffallend bei den drei beschriebenen Fällen war das Auftreten des Primäraffektes an derselben Stelle, nämlich am rechten Oberlid. Dies kann durch die gleichartige Einimpfungsweise des Infektionsstoffes erklärt werden. Alle 3 Patienten gaben an, daß Scharen von Stechfliegen um die verendeten Tiere herumflogen. Es ist anzunehmen, daß das Virus durch den Stich der Fliegen eingeimpft wurde. Der Infektionsstoff stammte aus dem Blute der verendeten Tiere, das bei dem 1. Fall auf das Auge spritzte, bei den 2 anderen durch das Abwischen des Schweißes von der Stirn und Lider aufgetragen wurde.

Die Patienten hatten keine Ahnung davon, daß die Tiere an Milzbrand erkrankt waren; erst die tierärztliche Untersuchung brachte das zutage. Alle Erkrankten stammten aus einem kleinen Bezirk des Komitats. Die kleine Endemie erstreckte sich auf einen ziemlich geringen Umkreis. Nach Durchführung entsprechender Maßnahmen kamen im

Monat August keine weiteren Menschenerkrankungen zur Beobachtung, und auch die Tiererkrankungen hörten bald auf.

Vom epidemiologischen Standpunkte war es bei den 3 Fällen von Lidanthrax interessant, daß die Inkubinationszeit genau bestimmt werden konnte. Von der Zeit der Infizierungsgelegenheit bis zum Auftreten der ersten Symptome verliefen beim 1. und 2. Fall 4 Tage, beim 3. Fall 5 Tage.

Die bakteriologische Untersuchung ergab positiven Erfolg. Zur Untersuchung wurde Material von primären Infektionsherden genommen

Bei den drei Lidinfektionen zeigten nun die Bakterien morphologische Verschiedenheiten gemäß der Zeit der Entnahme des Untersuchungsmaterials. — Die im Sekret der kleinen Hautpusteln und Bläschen gefundenen Milzbrandbacillen zeigten gute Färbung, eine Länge von 6—8 μ, eine Breite von 2 μ. Sie waren scharf konturiert, an den Enden leicht verdickt, und lagen einzeln oder 2—3 hintereinander; längere Ketten waren nicht zu sehen. — Das nach Abstoßung des Schorfes von der Geschwürsfläche genommene Sekret enthielt dagegen lange Fäden aus mehreren hintereinander gelagerten Bacillen; die Färbung war viel weniger intensiv, als bei den vorhin erwähnten. Es lassen sich vielleicht diese Veränderungen als Degenerationszeichen der Anthraxbacillen deuten. — Außerdem waren im Sekret der Geschwürsfläche als Zeichen einer Mischinfektion zahlreiche Staphylokokken nachweisbar. Besonders zahlreiche Staphylokokken zeigten sich beim 3. Fall in der eitrig zerfallenden Cornea, daneben aber auch viel Anthraxbacillen.

Die mikroskopische Untersuchung ist bei jeder anthraxverdächtigen Liderkrankung unumgänglich notwendig, da nur durch den Nachweis der Anthraxbacillen die Diagnose mit absoluter Sicherheit sich feststellen läßt.

Doch sind auch die klinischen Symptome sehr charakteristisch und eine Verwechslung nicht sehr zu befürchten. Differentialdiagnostisch kommt vor allem der einfache Karbunkel in Frage. Es ist da die mehr diffuse, ödematöse Schwellung sowie der weitere charakteristische Verlauf bei Anthrax zu beachten. Auch vom Erysipel ist die Unterscheidung leicht zu treffen.

Die Prognose des Hautanthrax beim Menschen ist nicht allzu ernst zu stellen. Selbstverständlich hängt sie auch hier, wie bei allen anderen Infektionen, einerseits von den konstitutionellen Verhältnissen des erkrankten Individuums, anderseits von der Virulenz der Krankheitserreger ab. Aber noch ein anderer Faktor spielt eine Rolle, nämlich die Lokalisation des Infektionsherdes.

Es war schon früher bekannt und zeigte sich auch bei den erwähnten 10 Fällen, daß Infektionen am Kopfe viel schwerer verlaufen. Bei den Liderkrankungen ist die Prognose aber auch vom Standpunkte der Lidfunktion sowie der Miterkrankung des Bulbus zu stellen. Von diesem Standpunkte war bei 2 der 3 beschriebenen Fällen bemerkenswert, daß trotz der schweren tiefgreifenden Zerstörungen eine ziemlich gute Funktion zurückblieb. Die Lider behielten ihre natürliche Lage, ihre

Bewegungen waren nur wenig beschränkt. Ein nur mäßiges Ectropium des oberen Lidrandes und eine kleine durch die mechanische Behinderung durch die Narben verursachte Schließungsunfähigkeit der Lider blieb bestehen. Das Ausbleiben eines Ectropiums ist dem Umstande zu verdanken, daß die Vernarbungen nicht nur oberflächlich waren, sondern tief in das Gewebe hineinreichten, bis in das subconjunctivale Gewebe der Übergangsfalten und bis zum Periost. So wirkte dem Zuge der Hautnarben nach oben resp. unten, der sonst zum Ektropium geführt hätte, der innere Zug der tiefen Narben entgegen. Die Prognose hinsichtlich der Lidfunktion ist also ziemlich günstig. Nicht so hinsichtlich der Bulbuserkrankung. Es ist da, wie mein Fall gezeigt hat, trotz der allgemeinen und lokalen Therapie, mit einer Panophtalmitis zu rechnen.

Die Therapie des Milzbrandes ist eine allgemeine und eine lokale. Erstere ist wieder eine symptomatische, wie z. B. die Verabreichung von Herzexcitantien: Coffein, Campher, Wein oder aber eine spezifische. Letztere wird versucht, mittels des spezifischen Anthraxserums, doch sind die Ansichten über die Brauchbarkeit desselben noch sehr geteilt. *Becker* hat das Salvarsan in die Therapie des Anthrax eingeführt und sozusagen eine sterilisatio magna erstrebt. Ich selbst hatte nur intravenöse Neosalvarsaninjektionen angewendet, da mir Milzbrandserum nicht zur Verfügung stand. Es ließ sich nach den Neosalvarsaninjektionen eine entschiedene Besserung des Allgemeinzustandes konstatieren, wenn auch der Temperaturabfall sich nicht ohne weiteres der Neosalvarsanwirkung zuschreiben läßt; denn beim 3. Falle stieg die Temperatur nach Auftreten der Bulbuskomplikation wieder in die Höhe, trotz des Neosalvarsans. Auf die Lokalerkrankung scheint das Neosalvarsan keinen Einfluß zu haben, dieselbe behielt weiter den typischen Verlauf und zeigte auch keine Zeitabkürzung.

Eine große Wichtigkeit besitzt besonders bei den Liderkrankungen die Frage der Lokaltherapie; insbesondere ist zu entscheiden, ob sie chirurgisch oder konservativ sein soll. Schon beim typischen Anthraxkarbunkel ist von vielen das chirurgische Eingreifen verworfen worden, und besonders *Lexer* tritt energisch für die ausschließlich konservative Behandlung ein. Dies gilt in erhöhtem Maße für den Lidanthrax. Es handelt sich ja bei demselben nicht um einen typischen Karbunkel, sondern der Herd ist mehr diffus. Wollte man da alles erkrankte Gewebe entfernen, wäre der Substanzverlust sicherlich größer, die später resultierende Vernarbung schwerer als bei der natürlichen Demarkation. Auch wäre das Ziel, die Vermeidung der Aufnahme der Krankheitserreger in die Blutbahn, sicherlich nicht zu erreichen. Im Gegenteil, es werden durch einen chirurgischen Eingriff die Demarkationsvorgänge

gestört und auch die Gefahr einer Generalisierung der Infektion vom Primärherde aus heraufbeschworen.

Es ist also weder das Messer, noch Kauterisation, noch irgendwelches kaustisches Mittel, wie z. B. Carbol, angezeigt. Auch die Injizierung von desinfizierenden Mitteln in der Umgebung des Hautherdes führt nicht zum Ziele, und ist im Gesicht auch schwierig.

Die Biersche Stauung, die man beim Extremitätenkarbunkel verwendet, ist beim Lidanthrax schon aus technischen Gründen nicht angezeigt. Aus allen diesen Gründen begnügte ich mich damit, nasse Umschläge oder Dunstverbände mit schwachen Sublimatlösungen machen zu lassen.

Beobachtungen über das Ausbleichen des Sehpurpurs.

Von

Dr. Ejler Holm.

(Aus dem hygienischen Institut in Kopenhagen [Direkt.: Prof. Dr. *L. S. Fridericia*].)

Die letzten größeren Untersuchungen über den Sehpurpur drehten sich hauptsächlich um die Frage, ob bei dieser Ausbleichung ein Zwischenprodukt, ein Sehgelb gebildet wird. Schon *Kühne* hatte diese Frage aufgeworfen. *Kühne* und *Ewald* hatten 1877 gezeigt, daß Sehpurpurauflösungen bei Verdünnung nicht den Farbenton verändern, sondern nur heller werden, während man oft eine solche Veränderung im Farbenton beim Ausbleichen im Licht sieht, wo sie gelblich zu werden pflegen. Auch nicht eine sehpurpurhaltige Netzhaut, die zwischen zwei Glasplatten geklemmt wurde, bekam dadurch einen gelblichen Schimmer. Die gelbe Farbe, die beim Ausbleichen gebildet wird, müßte daher von einem neuen Stoff herrühren, welches auch daraus hervorgeht, daß eine sehpurpurreiche Froschnetzhaut, die im violetten Teil eines Spektrums angebracht wurde, nach kurzer Beleuchtung dunkler wurde und also mehr violettes Licht absorbierte als vorher, nicht nur im Verhältnis, sondern auch absolut, welches natürlich nicht bei einem einfachen Ausbleichen der Fall sein würde. *König* führte 1894 Messungen des Absorptionskoeffizienten im Spektrum für den Sehpurpur und das Sehgelb an und zog daraus bedeutende theoretische Schlüsse, indem er fand, daß die Absorptionskurve für das Sehgelb mit der Blaukurve übereinstimmte, und daß deshalb das Sehgelb als ein lichtbeständigerer Stoff, eine Sehsubstanz in der Auffassung des Blau gedacht werden kann. *Köttgen* und *Abelsdorff*, welche auf seinem Laboratorium arbeiteten, fanden dagegen (1895) durch Absorptionsbestimmungen bei Sehpurpurauflösungen, daß das Ausbleichen ohne qualitative Veränderung geschah. Sie bestimmten vor dem Ausbleichen die Absorption in der Auflösung für verschiedene Strahlen im Spektrum und bekamen so eine Absorptionskurve. Darauf bleichten sie die Netzhaut aus, unterbrachen aber mit gewissen Zwischenräumen das Ausbleichen, um wieder Absorptionsbestimmungen zu machen.

Es zeigte sich da, daß die Kurve dieselbe Form wie vorher bekam mit dem Scheitelpunkt an derselben Stelle. — Ihre Untersuchungen wurden natürlich bei schwachem Licht und langsamer Ausbleichung gemacht.

Garten (1906) behauptete aber wieder, daß ein „Sehgelb" sich beim Ausbleichen bildete. Er wies auf photographischem Weg auf ausgenommene Netzhäute von Fröschen und Fischen, die von *Kühne* beobachtete Absorptionsvergrößerung im violetten Teil des Spektrums. Auch beim Ausbleichen von Auflösungen fand er, daß Sehgelb sich bildete. Gleichfalls meinte er, daß sich beim Ausbleichen des lebenden Auges Sehgelb bildete, indem er frühere negative Funde dadurch erklärte, daß die schwache gelbe Farbe schwierig zu sehen sein könnte.

Es liegen doch nur wenige Angaben über Beobachtungen des Sehgelbes, gebildet im lebenden Auge vor. *Ewald* und *Kühne* geben an, bei der Bildung eines Optograms in lebenden Kaninchenaugen durch unvollständiges Ausbleichen gelbe Streifen in der Netzhaut gefunden zu haben, und *Garten* berichtet, daß er es bei einem Frosch gesehen habe; er bestrahlte dieses Auge zwei Minuten lang mit intensivem Bogenlicht. Die Netzhaut wurde nach der Ausnehmung deutlich gelb in der Mitte, rot bis rotgelb in den Randteilen. Auf der anderen Seite fand *Kühne* an einer frischen Netzhaut eines Mannes, der an einem Herbstmorgen hingerichtet worden war, eine helle rosa Färbung, und ein auf der Netzhaut gebildetes Optogramm war farblos.

In Verbindung mit einigen Untersuchungen mit anderem Ziel habe ich die Gelegenheit gehabt in dem hygienischen Institut der Universität in Kopenhagen einige Beobachtungen zu machen, hinsichtlich des Ausbleichens des Sehpurpurs bei scheckigen Ratten und diese Beobachtungen mit einzelnen besonderen Versuchen zu supplieren. Die Ratten hielten sich zum Teil in überdeckten Kisten auf, in einem Zimmer oder in einem besonderen Stall, nur von einer Glimlampe erleuchtet. Um den Sehpurpur einer Ratte zu untersuchen, wurde das eine Auge in Äthernarkose in rotem Licht enucleiert. Der Bulbus wurde aufgeschnitten längs des Äquators und die Retina herausgenommen, in Wasser gespült und in eine weiße Porzellanschale gelegt. Wenn man diese darauf in eine helle Stube hineinbrachte, sah man die Retina mit einer satten, roten Farbe; die Ratte ist ja ein ausgeprägtes Nachttier und ihre Retina sehr reich an Sehpurpur. Die rote Farbe schwand in ein paar Minuten vollständig; oft wurde die Netzhaut gelblichrot während des Ausbleichens, wenn dieses bei stärkerem Licht stattfand. Sie wurde nie ganz gelb, und die rotgelbe Farbe, die zu sehen war, war immer viel weniger satt als die ursprüngliche rote.

Wenn das Ausbleichen dagegen stattfand, indem man die Retina mit einem konzentrierten Licht von einer Bogenlampe beleuchtete, geschah das Ausbleichen auf eine andere Weise. In wenigen Sekunden schlug die Farbe der Netzhaut ganz um und wurde ein reines Gelb von einer kräftig satten Farbe, ebenso kräftig wie die frühere rote. Bei fortgesetzter Bestrahlung durch die Bogenlampe hielt sich die gelbe Farbe gut, und erst nach 14—20 Minuten war die Nezthaut ausgebleicht.

Hörte man dagegen sofort mit der Bestrahlung auf, wenn die Netzhaut gelb geworden war, veränderte sich die Farbe binnen kurzem und wurde gelblich rot, während sie ausblich, und in dem Licht der Stube wurde die Netzhaut in etwa 10 Minuten ganz ausgebleicht.

Bei Ausbleichungsversuchen der Netzhaut des lebenden Auges zeigte es sich, daß Ratten in so hohem Grad imstande sind, sich gegen Ausbleichen zu schützen, daß man annehmen muß, daß die Netzhaut der scheckigen Ratte unter natürlichen Umständen immer satt rot ist. — So wurde eine scheckige Ratte in eine Lichtkiste mit weißen Wänden, weißer Decke und weißem Boden eingesetzt. In der Decke wurde eine 150kerzige Nernst-Lampe angebracht. Die Ratte hielt sich eine Stunde da auf und bekam während des Aufenthaltes rote Schnauze, rote Ohren, roten Schwanz und rote Zehen. Ihre Pupillen hielten sich während des Aufenthalts punktförmig klein. Sie wurde in Atem gehalten, so daß sie die Augen nicht zuschloß. Gleich nachdem die Ratte aus der Lichtkiste genommen war, wurde sie getötet und das eine Auge enucleiert.

Die Retina zeigte sich kräftig rot obgleich weniger satt als bei diesen Ratten, welche eben aus dem dunklen Stall genommen waren. — Zwei andere Ratten erhielten dieselbe Behandlung, hatten aber vorher Atropin in beide Augen bekommen, so daß die Pupillen maximal dilatiert waren. Sie bewegten sich anfangs natürlich, nach einer Viertelstunde aber schien das Licht sie zu genieren. Sie suchten Schatten unter dem Glaswasserbehälter oder versuchten sich vor der Tür des Käfigs, die von dunklerer Farbe war, zu bergen. Die Augen wurden weniger hervorstehend und schlossen sich halb. Allmählich wurden sie schwach und bewegten sich beschwerlich. Die Atmung wurde schnell. — Nach einer Stunde wurden sie mit Chloroform getötet, und die Retinae waren fast ausgebleicht, hatten aber doch einen deutlich rötlicheren Schimmer, der nicht ins Gelbliche fiel.

Bei späteren Versuchen zeigte es sich, daß die atropinisierten Ratten nach etwa $^1/_4$ Stunde die Augen zusammenzukneifen begannen, und daß die Retina dann schwach rötlich war. Ganz ausgebleicht wurde sie in 15—20 Minuten, wenn die Ratte zugleich urethanisiert war, so daß man sie verhindern konnte, die Augen zu schließen.

Bei diesen Versuchen zeigte es sich immer, daß, wenn die Retina nicht ganz ausgebleicht war, sie einen rein rötlichen Ton ohne einen Schimmer von Gelb hatte. Würde eine solche fast ausgebleichte Netzhaut von einer Bogenlampe beleuchtet, schlug diese rote Farbe schnell in eine gelbe Farbe von entsprechender Stärke um. Es scheint also, daß man nie eine gelbe Farbe der Netzhaut beim Ausbleichen in vivo sieht, so wie dieses vor sich geht, wenn die Netzhaut sich nach den Umgebungen im ganzen adaptieren soll, selbst wenn diese blendend hell sind. Da die scheinbar vollständige Umbildung zu Sehgelb in der ausgenommenen Netzhaut doch nur durch eine viel gewaltsamere Beleuchtung geschah, nämlich dicht vor einer Bogenlampe, habe ich es bei einer urethanisierten Ratte versucht, ihr Auge $^1/_2$ Minute damit zu beleuchten und bekam dadurch eine fleckweiße Umbildung zu Sehgelb. Bei einer Albinoratte, deren Iris ganz durchscheinend ist, erhielt ich eine vollständige Umbildung zu Sehgelb.

Außer der intensiven Beleuchtung scheinen auch andere Verhältnisse bei der Umbildung zu Sehgelb Bedeutung zu haben. Man sieht so mitunter oft die ausgenommene Netzhaut während des Ausbleichens gelbrot werden, selbst wenn dies bei verhältnismäßig schwacher Beleuchtung geschieht. Besonders scheint dies der Fall zu sein, wenn die Netzhaut von Pigmentanhaftung frei, und wenn sie gut gespült ist. Wenn man mit dem Bogenlicht Sehgelb in der ausgenommenen Netzhaut hervorgebracht hat, sieht man umgekehrt, daß dieses schneller zu Sehpurpur umgebildet und dadurch schneller abgebleicht wird, wenn die Netzhaut nicht gespült ist. Um dieses näher zu untersuchen, habe ich einzelne Versuche gemacht. Wenn ich mit der Bogenlampe die Retina in situ in einem Auge, dessen vorderster Teil entfernt war, beleuchtete, zeigte es sich, daß sie schneller zu Weiß abblich als eine Retina, die ausgenommen, gespült und in einer Porzellanschale angebracht war. Auf dieselbe Weise blich eine Netzhaut, die ausgenommen und darauf so lange beleuchtet, daß sie gelb geworden war, schneller ab, indem sie in dem Augenbecher angebracht und darauf wieder beleuchtet wurde, als eine andere gelbe Netzhaut, die gleichzeitig in der Porzellanschale beleuchtet wurde.

Es scheint besonders die Haltbarkeit des Sehgelbes zu sein, die vermindert ist durch Anwesenheit von Pigmentepithel oder Stoffen, die davon herrühren. Ich vermute, daß dies darauf beruht, daß die Regeneration von Sehgelb in Sehpurpur unter diesen Verhältnissen befördert, und daß dadurch das schnellste Ausbleichen zu Weiß erreicht wird. *Kühne* und *Ewald* fanden eben die lebhafteste Regeneration in ausgenommenen Netzhäuten bei Anwesenheit von Pigmentepithel und in Auflösungen, die Stoffe enthielten, die davon stammten. Wenn eine Ratte, nachdem sie im Licht so lange angebracht war, daß die Netz-

häute ganz ausgebleicht wurden — welches in einer Reihe von Versuchen konstatiert wurde, dadurch, daß man das eine Auge enucleierte — wieder in einen dunkeln Raum hingesetzt wurde, bildete der Sehpurpur sich wieder; nach ungefähr einer $^1/_2$ Stunde befand sich die Netzhaut schwach hellrot, und erst nach $2^1/_2$—3 Stunden beobachtete man eine ähnliche stark rote Farbe wie bei den Ratten, welche nicht im Licht gewesen sind.

Bei diesen Regenerationsversuchen wirkte bei den scheckigen Ratten ein neues Phänomen genierend, nämlich eine starke Anhaftung des Pigmentepithels. Ich hatte nichts dergleichen gefunden an Tieren, die gerade aus dem dunkeln Stall genommen worden, und nur unbedeutend bei solchen Tieren, welche sich in Kisten in der Stube bewegt hatten. Es zeigte sich, daß bei Tieren, die gerade aus der Lichtkiste genommen wurden, wider Erwarten auch keine Anhaftung war, und die Retina war nicht beschwerlicher herauszubekommen als sonst. Dagegen befand sich nach Regenerationsversuchen am lebenden Auge in den meisten Fällen eine reichliche Anhaftung auf der ausgenommenen Retina, die sogar zuzunehmen schien, so daß sie in der Regel am stärksten nach 2—3 Stunden war. — Diese Netzhäute waren an und für sich leichter auszunehmen als die anderen, indem sie mehr resistent waren; das Pigment bildete einen regelmäßigen Belag von feinen Punkten, die unter dem Mikroskop sich als ovale Zellen mit reichlichem Pigment zeigten, anscheinend am dichtesten in den peripheren Teilen der Zellen.

Das Wesentlichste, das ich bemerkt zu haben glaube bei meinen Versuchen, hinsichtlich des Ausbleichens des Sehpurpurs bei scheckigen Ratten, ist folgendes:

1. *Das Ausbleichen in vivo.*

Die Netzhaut der scheckigen Ratte ist unter gewöhnlichen Verhältnissen sehr purpurreich und selbst bei starker, fortdauernder Lichtwirkung kann man sie nur zum Teil ausbleichen, wenn man ihr Auge nicht atropinisiert und das Tier lähmt, z. B. mit Urethan, so daß es seiner Schutzmittel beraubt wird. Man kann dann die Netzhaut ausbleichen durch einen Aufenthalt von etwa $^1/_4$ Stunde in einer stark erleuchteten Kiste mit weißen Wänden und weißem Boden. — Von früheren Verfassern fand *Kühne* bei Fröschen eine bedeutende Widerstandsfähigkeit gegen die Ausbleichung der Netzhaut in situ. Die Netzhäute der Säugetiere wurden viel schneller ausgebleicht; doch benutzte er Atropinisierung bei der Aufnahme des Optogrammes, da sonst eine Beleuchtung von 5—6 Minuten erforderlich war, um Ausbleichung zu erhalten. *Garten* fand bei Kaninchen eine deutlich rote Farbe, nachdem sie sich an einem sonnigen Tag stundenweise draußen im Schatten bewegt hatten.

Wenn ich finde, daß ein längerer Zeitraum gefordert ist, als *Kühne* annimmt, liegt es wohl darin, daß ich versucht habe, Ausbleichen der ganzen Netzhaut zu erreichen. *Bauer* (1911) erklärt die größere Indolenz des Sehpurpurs in der lebenden Netzhaut dadurch, daß sie immer restituiert wird. Ich bin der Auffassung, daß es wesentlich auf äußeren Verhältnissen beruht.

2. *Das Sehgelb.*

Bei einem so weit möglich gleichmäßigen Ausbleichen der ganzen Netzhaut, wobei kein übermäßig starkes Licht irgendwo auf dieser sich sammelt, ist keine Sehgelbsbildung zu sehen. Die Netzhaut bleicht unter „physiologischen" Verhältnissen ab, ohne Farbe zu wechseln.

Dagegen kann man bei Einwirkung einer blendend starken Lichtquelle, z. B. einer Bogenlampe oder der Sonne, eine lokale Bildung von Sehgelb bekommen da, wo das direkte Licht von der Lichtquelle die Netzhaut trifft, so wie auch *Garten* es bei Fröschen gesehen hat, aber dieses Sehgelb wird, sobald die Beleuchtung aufhört, in wenigen Minuten wieder in Sehpurpur umgebildet. Auf der herausgenommenen Retina zeigt es sich nämlich, daß das Sehgelb bedeutend mehr resistent gegen Ausbleichen ist, aber daß es im Dunkeln oder bei minderer Beleuchtung schnell zu Sehpurpur umgewandelt wird.

Mit diesen Angaben stimmen auch die meisten früheren objektiven Funde, die in der Einleitung erwähnt sind. Aber mit *Kühnes* und *Köttgen* und *Abelsdorffs* Angaben verglichen zeigt es, daß *König* und *Garten* insofern Unrecht haben, als das Sehgelb von der lebenden Netzhaut unter physiologischen Verhältnissen kaum gebildet wird. Bei dem normalen Sehprozeß darf man sicherlich nicht mit einem Sehgelb rechnen.

Dagegen muß man nach *Gartens* Versuchen mit einem Frosch und meinen entsprechenden mit Ratten annehmen, daß es lokal gebildet wird, wenn das Licht von einer starken Lichtquelle aus die sehpurpurreiche Netzhaut direkt trifft, und man kann sich denken, daß es dadurch eine Rolle spielt, daß es verhindert, daß der getroffene Teil ganz abbleicht, wodurch ein lang andauerndes Skotom gebildet werden würde. Nun wird der Sehpurpur nur in Sehgelb verändert, das schnell wieder in Sehpurpur umgebildet wird.

3. *Die Pigmentanhaftung.*

Ich fand eine außerordentlich ausgesprochene Pigmentanhaftung auf der Retina der Ratte, während der Fund dieses Phänomens sonst als selten und ganz unregelmäßig in seiner Erscheinung bei Säugetieren angegeben wird, ebenso wie die Pigmentbewegung bei diesen nicht sicher nachgewiesen ist. Ich fand es doch nicht, so wie man nach den

Angaben von Fröschen und Fischen erwarten sollte, in der ausgebleichten Netzhaut, sondern dagegen wenn das Tier späterhin einige Zeit im Dunkel angebracht worden war. Der Gedanke liegt deshalb nahe, es in Verbindung mit dem Adaptationsprozeß zu setzen und der großen Auswechslung, die während dieser zwischen den Stäben und dem Pigmentepithel stattzufinden scheint. — Übrigens findet sich eine entsprechende Beobachtung bei *Fick*, der berichtet, daß Beleuchtung mit Natriumflamme in einer Minute bei Fröschen eine vollständige Anhaftung gibt, aber daß dieselbe Beleuchtung zu voller Lichteinstellung des Pigments führen kann, wenn das Auge danach 14—20 Minuten im Dunkeln vor der Fixierung liegen bleibt.

Beobachtungen über Xerophthalmie bei Ratten.

Von

Dr. **Ejler Holm.**

(Aus dem hygienischen Institut in Kopenhagen [Direkt.: Prof. Dr. *L. S. Fridericia*].)

In den ersten Jahren, da man sich mit der Xerophthalmiekrankheit bei Ratten beschäftigte, interessierte man sich hauptsächlich für die Nahrungsbeschaffenheit und die Vitaminstoffe, aber sehr wenig für die Augensymptome selbst, welche bei diesen Tieren auftraten. Man hat doch von 1915 eine Beschreibung von *Goldschmidt*, der Journale über 7 Ratten veröffentlicht hat; diese waren weiße Ratten, welche noch im Wachstum waren. Als erstes Augensymptom nennt er Haarausfall auf den Augenlidern etwa 3 Wochen nach eingeleitetem Versuche. Darauf Enophthalmus gleichzeitig mit dem Aufhören des Wachstums. Zuletzt entsteht Unklarheit auf der Cornea, und nach z. B. 7 Wochen bekommt die Cornea ein mattfettiges Aussehen, und Infiltrate erscheinen darauf.

Majory Stephenson und *Anne Clark* erstatteten 1920 Bericht über Versuche mit im ganzen 49 Ratten bei einem Anfangsgewicht von 40—50 g. Was die klinischen Verhältnisse betrifft, berichten sie nicht viel, fanden aber keine Augensymptome bei den Ratten, welche innerhalb 50 Tagen starben; darauf eine wachsende Anzahl mit Augensymptomen vor dem Tod. Selbst bei den längstlebenden fanden sie nicht Augensymptome bei allen. *Osborne* und *Mendel* (1921) fanden schlechte Augen bei 50% von den Ratten, welche Kost ohne fettauflösbare Vitaminen bekamen. Sie sahen oft das Augenleiden kommen, ehe die Tiere mit dem Abnehmen des Gewichts angefangen hatten, während etwa der halbe Teil der Fälle noch auf dem maximalen Gewicht stand. Was die Augensymptome anbelangt, erklären sie sich einig mit „British report on accessory food factors“ von 1919. Demzufolge fangen sie gewöhnlich mit Geschwulst an einem oder beiden Augen an, worauf ein katarrhalischer und inflammierter Zustand der Conjunctivae folgt. Der Zustand verschlimmert sich schnell, und das Sekret, das zuerst hämorrhagisch ist, wird oft purulent. Wenn es nicht behandelt wird, kann die Cornea miteingezogen werden, und totale Blindheit ist die Folge.

Isabel Wason, die 1921 eine größere Beschreibung mit eingehenden mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchungen gegeben hat, schildert das Augenleiden wie folgt: Es zeigt sich Kongestion der Conjunctivae mit serösem oder seropurulentem Exsudat im Conjunctivalsack. Die Augenlider sind geschwollen und rot, und haben oft die Haare verloren. Corneale Unklarheiten in größerem oder minderem Umfange sind in den meisten Fällen zu konstatieren.

Es gibt also nur spärliche klinische Angaben in der Literatur, und speziell ist es nicht festgestellt, ob das Augenleiden der Ratten wirklich dasselbe ist wie die Xerophthalmie beim Menschen. Es ist sogar Zweifel darüber aufgeworfen. — Deshalb könnten vielleicht einige Fälle, welche zu verfolgen in dem hygienischen Institut der Universität ich Gelegenheit hatte, Interesse haben. Es sind im ganzen etwa 25 Ratten, die eine Kost bekommen haben, welche von fettauflösbarem A-Vitamin gereinigt war.

Einige Versuche waren an beinahe erwachsenen Ratten gemacht, und bei diesen bekam die Krankheit einen mehr protrahierten Verlauf. Bei 10 war das Gewicht am Anfang des Versuches nur 40—50 g; es waren also kleinere Rattenjunge wie bei *Stephenson* und *Clarks* Fällen. Bei allen wurden beginnende Augensymptome beobachtet, viele von ihnen wurden aber getötet, ehe die Cornea angegriffen war.

Diese jungen Ratten von 40—50 g kamen nach 8—14 Tagen auf das Gewicht der jungen Ratten zurück, welche dieselbe Kost bekamen, mit dem Unterschied, daß der gereinigte Fettstoff durch Butter ersetzt war. Sie fuhren doch fort, in 4—5 Wochen an Gewicht zuzunehmen, und blieben dann auf einem Gewicht stehen, das regelmäßig kaum das Doppelte des Anfangsgewichtes (80—100 g) war. Darauf folgte eine Stillstandsperiode, bis sie nach im ganzen etwa 40 Tagen krank wurden. Sie wogen dann $^2/_3$ des normalen Gewichts. Während dieser Stillstandsperiode sieht man, daß das Aussehen sich verändert, der Pelz wird struppig mit Haaren von verschiedener Länge; er wird dünner und die Haare gehen leicht aus.

Die Augenränder werden kahl, und die Augen, welche sonst mit der ganzen gewölbten Cornea frei hervorstehen, liegen tiefer im Kopfe und sind größtenteils von den Augenlidern bedeckt.

Auf diese Periode folgt die Gewichtsverlustperiode. Gleichzeitig werden sie schnell schwächer und bewegen sich weniger. Ungefähr gleichzeitig — also zu demselben Zeitpunkt, wie *Osborne* und *Mendel* in der Hälfte der Fälle es beobachteten — pflegen die ersten eigentlichen Augensymptome zu erscheinen. Der Zweck meiner Mitteilung ist hauptsächlich eine klinische Beschreibung dieser Symptome, welche frühere Beobachter in besonderem Grad nicht interessiert zu haben

scheinen. Es zeigt sich etwas schleimiges Sekret und setzt sich bräunliches Sekret an den Canthus internus, und die Cornea ist geneigt, trocken zu werden. Nach wenigen Tagen kleben die Augen morgens zusammen und sind halb zugeschlossen. Es zeigt sich Geschwulst der Augenlider, und sofort oder wenige Tage später sieht man eine diffuse Unklarheit oder begrenzte Infiltrate in der Cornea, worauf früher oder später tiefe Ulcerationen eintreffen. Nach der Perforation einer solchen geht das Auge zugrunde durch eine suppurative Panophthalmie. Das Sekret, welches die Augen zusammenklebt, ist anfangs bräunlich, und wenn es entfernt wird, so daß die Augen geöffnet werden können, findet man im Conjunctivalsack kleine Partikeln eines eigentümlichen, halbfesten, gelbbräunlichen Sekrets, das unter dem Mikroskop Massen von Bakterien (hauptsächlich kurze Stäbe) zu enthalten scheint, mit einem Teil Leukocyten und Epithelzellen. Wendet man das untere Augenlid oder macht eine Canthotomie, so daß die Conjunctivalschleimhaut frei wird, sieht man, daß sie schnell ein trocknes, fettes Aussehen bekommt, genau so wie bei Xerophthalmie bei Kindern. Zugleich trocknet die Cornea schnell ein. — Die weißen, sogenannten Bitots-Flecke, die man bei Menschen auf beiden Seiten der Cornea sehen kann, findet man dagegen nicht, da es bei Ratten keinen unbedeckten Teil der Conjunctiva gibt. — Die typische „Xerosis“ der Conjunctivalschleimhaut findet sich also sonst bei diesen Ratten wie bei Menschen mit Xerophthalmie, und es ist kaum ein Zweifel darüber, daß es eine wirkliche Xerophthalmie ist, die man bei den Ratten findet, ganz analog der, die man bei Kindern sieht.

(Aus der Universitäts-Augenklinik, Innsbruck.)

Über die Faltenbildungen der embryonalen Retina.

(Bemerkungen zu der gleichlautenden Arbeit von *Zuckermann-Zicha*, v. Graefes Archiv Bd. 108.)

Von

Prof. **R. Seefelder**,
Innsbruck.

Die erst vor wenigen Tagen zu meiner Kenntnis gelangte Arbeit von *Zuckermann-Zicha* kann ich leider nicht ganz unwidersprochen lassen. So willkommen und interessant mir einerseits die Bestätigung ist, die meine Mitteilung über die Faltenbildungen in der embryonalen Netzhaut des Menschen erfahren hat, so wenig kann ich zugeben, daß alle von *Zuckermann-Zicha* abgebildeten Falten den normalen Verhältnissen entsprechen. Ich muß mich vor allem gegen die Abbildung 3 der genannten Arbeit wenden, die einen Durchschnitt durch ein Auge eines Foetus von 210 mm Scheitel-Steißlänge wiedergibt. Die dort sichtbaren ganz bizarren Falten kenne ich genau. Sie entstehen bei Föten dieses Alters immer, wenn man, wie es anscheinend auch in *Zuckermann-Zichas* Falle geschehen ist, den Fehler macht, das Auge in situ dem Fixierungs- bzw. Härtungsverfahren zu unterwerfen. Die Fixierungsflüssigkeit braucht dabei so lange, bis sie zur Netzhaut vordringt, daß diese inzwischen kadaveröse Veränderungen erleidet. Eine der ersten ist dabei bekanntlich die Bildung von abnormen Falten. Auch ich habe früher den gleichen Fehler gemacht und war verwundert, immer schlecht erhaltene Netzhäute zu bekommen, trotzdem die Köpfe der betreffenden Föten ganz frisch in die fixierende Lösung eingebracht worden waren. Besonders die *Zenker*sche Lösung scheint nur sehr langsam einzudringen. Auch das Gehirn setzt dem Eindringen der Lösung sehr starken Widerstand entgegen, wovon ich mich beim Präparieren von Föten des 4. bis 6. Monats oft überzeugt habe. Man muß deshalb, um von so alten Föten gut erhaltene Netzhäute zu bekommen, entweder die Augen sofort enucleieren oder, wenn man sie in der Augenhöhle belassen will, nicht nur die Lider, sondern auch das Gehirn einschließlich des oberen Orbitaldaches vor dem Einbringen in die Fixierungsflüssigkeit abtragen. Ich versäume dabei auch nie, den Bulbus selbst durch einen kleinen Einschnitt zu eröffnen.

Dann erfolgt die Fixierung der inneren Augenhäute natürlich mit der gewünschten und erforderlichen Schnelligkeit. Seitdem ich so verfahre, habe ich niemals mehr derartige Falten der Netzhäute gesehen, die Netzhaut liegt vielmehr dem Pigmentepithel glatt an, wovon man sich schon makroskopisch leicht durch Abtragen einer Kalotte überzeugen kann. Leider treten auch dann noch trotz vorsichtiger Alkoholhärtung gewöhnlich infolge der fast unvermeidlichen Schrumpfung des Glaskörpers Zerrungen und Abhebungen der Netzhaut ein, die wiederum Falten vortäuschen können. Aber keineswegs kommt es zu einer derartigen Kräuselung der Netzhaut wie in der Abb. 3 von *Zuckermann-Zicha*. Wenn ich also auch zugeben muß, daß es nicht ganz leicht ist, einen fötalen Bulbus mit vollständig glatt anliegender Netzhaut durch das ganze Fixierungs- und Härtungsverfahren hindurchzubringen, so darf ich wohl darauf hinweisen, daß beim Auge des Erwachsenen bekanntlich das Gleiche der Fall ist. Auch bei ihm gelingt es bekanntlich nur ganz ausnahmsweise, die Netzhaut bis zuletzt vollständig anliegend zu erhalten. Oft löst sie sich noch im letzten Augenblick bei der Überführung aus dem dünnen Celloidin in das dicke ab, und zwar leider mit Vorliebe in der Gegend der Fovea centralis. Das sind Erfahrungen, die sicherlich schon jeder gemacht hat, wenn es ihm auch noch so darum zu tun gewesen ist, einmal eine recht schön anliegende Netzhaut zu bekommen. Im fötalen Auge, in dem außer dem Glaskörper auch noch das Gefäßsystem der Arteria hyaloidea vorhanden ist, das ebenso wie dieser zur Schrumpfung neigt, ist die Gefahr der künstlichen Netzhautabhebung noch eine größere. Und so besitze ich in der Tat in meiner nicht ganz kleinen embryologischen Sammlung nur wenige Augen mit vollständig anliegender Netzhaut. Ich besitze aber vom Anfang des 3. Monats bis in den 6. Monat hinein eine Reihe von Stadien, bei denen die Netzhaut keine Spur einer Faltenbildung aufweist. Bezeichnenderweise sind das meine besterhaltenen Embryonen. Ich kann infolgedessen nicht umhin, die Faltenbildungen in der Abb. 3 der *Zuckermann-Zicha*schen Arbeit für Kunstprodukte zu erklären und muß den gleichen Einwand leider auch gegen einen Teil der in Abb. 1 sichtbaren Falten erheben, wobei es sich um ein embryonales Auge handelt, das auch nach dem Verhalten der Linse und des Epithels zu urteilen, nicht ganz tadellos erhalten zu sein scheint. Wir müssen vielmehr daran festhalten, daß nach den Untersuchungen von *Rabl*, *v. Szily* und von mir normalerweise nur während einer kurzen Spanne des embryonalen Lebens an ganz bestimmten Stellen der Netzhaut, nämlich dorsal und ventral von vorne nach hinten verlaufende Falten auftreten, während den sonst beobachteten Faltungen gegenüber die größte Zurückhaltung am Platze ist.

Augenärztliches aus dem späteren deutschen Mittelalter.

Von
Prof. **K. Baas**,
Karlsruhe.

Überaus dürftig sind die Nachrichten, welche *Hirschberg* in seiner Geschichte der Augenheilkunde über dieses Sonderfach und seine Ausübung im Mittelalter für das deutsche Sprachgebiet beibringen konnte[1]; da mag es sich immerhin lohnen, auch weniges, was langjährige Aufmerksamkeit zutage zu fördern vermochte, der weiteren Kenntnis zu unterbreiten.

Was zunächst die überhaupt vorhandenen Nachrichten über „Augenärzte" jener Zeit anbelangt, so begegnet uns 1344 in *Braunschweig* „Mester Jan der oghenarztet van Goslere"[2]; aus dem Zitat ist Weiteres nicht zu entnehmen. — Im Verzeichnis der Juden in *Breslau* vom Jahre 1354 wird aufgeführt: „Abraham, ougenarczt"[3]. — Ebenfalls von einem jüdischen Arzte bzw. Wundarzte, welcher sich auch der Augenheilkunde befleißigte, berichtet uns eine im Staatsarchiv zu *Freiburg i. d. Schweiz* befindliche Urkunde vom 3. II. 1359 wie folgt[4]: „Johannes dictus Glusty de Nigro castro promittit pro se et suis non molestare, non in causam trahere coram quocunque judice ecclesiastico vel seculari magistrum Jocetum judeum Solorgicum, qui magister ipsum Johannem recepit in sua cura ipsum curandi et sanandi secundum posse suum auxilio divino mediante, ab infirmitate quam habet iuxta oculum dextrum, si dictum oculum perderet, quia dictus magister Jocetus non sperat, quod ipsum curare valeat quin perdat dictum oculum, fiat inde littera bona et firma." — In *Speyer* war 1366 „meister Johans der augenartzet"[5]. — Eine *Eßlinger* Urkunde vom 10. X. 1368 erwähnt einen Weinberg, welcher früher dem Meister Hans „ogenartzayt" gehört hatte[6]; man darf wohl annehmen, daß der Besitzer nicht nur in der Stadt begütert, sondern auch daselbst ansässig gewesen ist, wie dies letztere ebenso wohl zutrifft auf Meister Albrecht, „ougenartzatz", der nach einer Urkunde vom 21. X. 1372 am gleichen Orte ein Haus besaß[6]. — 1384 praktizierte in *Zürich* Meister Hans der Augenarzt, welcher mit 9 Schillingen gebüßt wurde, weil er einen Wurzelgräber, der ihn auf offener Straße angerannt und geschlagen hatte, einen Dieb schalt[7]. — Aus dem Rechenbuche von *Frankfurt a. M.* vernehmen wir, daß im Jahre 1394 gegeben wurden „2 fl. eim augenartzt, der Bechtram von Velwil und etzlichen andern der stede dienern artztiete, als sie vor Wissenkirchen wont wurden", aus welcher Angabe wir wohl schließen können, daß dieser

„Augenarzt“ von der gleichen Art war, wie der 1476 im Beedbuch derselben Stadt genannte „Conrad von Winssheim, Artzt, Hodensnijder und Augenarczt“, d. h. daß es sich um Angehörige der Scherer- oder Wundärztezunft handelte, welch letzterer wohl auch der 1414 ebendaselbst uns entgegentretende „Meister Jost, Augenartzt“, zugerechnet werden darf. Um alle Frankfurter Nachrichten gleich hier zu erledigen, sei angegeben, daß aus den Jahren 1487 und 1497 von im übrigen ungenannten Augenärzten die Rede ist, welche beide räuberischen Überfällen ausgesetzt gewesen waren[8]). — Den Beschluß des 14. Jahrhunderts macht eine Angabe, wonach in *Schweidnitz* damals ein jüdischer Augenarzt Abraham in hohem Ansehen stand[9]).

Immerhin eigenartig mag uns die erste Nachricht aus dem 15. Jahrhundert vorkommen, welche vermeldet, daß am 14. VII. 1410 Stephan, Herzog in Bayern, dem Augenarzt Lienhard die 32 Gulden, welche er ihm für ein Pferd schuldig war, auf den Zoll zu Wasserburg am Bodensee anwies; wo dieser Augenarzt wohnte ist unbekannt; es kann an München gedacht werden[10]). — Wiederum in Bayern, nämlich in *Bamberg*, wird 1430 urkundlich ein Augenarzt Meister Peter erwähnt, welcher in Wörth ein Haus besaß[11]). — Nochmals zurück nach *Braunschweig* führen uns Hildesheimer Urkunden vom Jahre 1446, in welchen von dem dem Herzog Wilhelm von Braunschweig dienstpflichtigen Juden „meister Jacoppe dem ogenarste“ die Rede ist[12]). — In der Matrikel von *Leipzig*[13]) ist zum Sommersemester 1450 bei der bayrischen Nation aufgeführt ein „Heinricus Swingenfels Oculista“. — 1464 geht der *Lübbecker* Oculist Kersten nach Jütland[14]). — 1468 erging ein Schiedsspruch des Rates der Stadt *Hildesheim* wegen streitigen Arztlohnes; die Urkunde sei wegen ihres weiteren Interesses ganz mitgeteilt[15]): „Anclagede ein arste Diderike Brage unde hern Tileken alse umme vordent lon, dat he one alse in der artzedige der ogen gedan unde affgedenet hebbe. Antwerde Diderik, he hebbe one gesecht, he wille one helpen; unde se vornemen neine beternisse*). Hiruppe schede de rad, düngket den mester unde den vorgenanten, dat he one kone helpen, unde wenne dat geschein sii, dat se ome denne geven datjenne, dat he eige**). — Aus *Tübingen* vermeldet uns die Handschrift 136 des Kgl. Haus- und Staatsarchivs: „Anno 1470 Meister Wolfgang der Augenartzt Tubingae“[16]). — Gleichfalls aus dem Schwabenlande, nämlich aus der alten Reichsstadt *Gmünd*, heißt es in einem Aufnahmerevers vom 8. IV. 1471: Ich Sigmund Vinngk, Augenartzat zu Gmunde und mit im ich kungut, sin eliche husfrau bekennen und thun kunt allermengklich mit diesem Briefe: als die fürsichtigen, ersamen und wysen Burgermeister und Rate der Stat zu Gmunde uns usz besonnderm

*) Keine Besserung.

**) Was ihm zukomme.

gunst und gutem Willen erlaubt und vergönt haben in irer Stat ettliche Zite, mit Namen zway Jar die nehsten nach datum disz Brieffs zu wonen und ain Huse zu kouffen und zu besitzen in nachgeschriebenen Geding. Dem ist also, das wir ainem Burgermeister und Rate, ainem Gericht auch iren Gebotten gehorsam sin sollen und von irer Burger Recht nemen und geben . . .[17]). — Von anderer Art ist die in einem Folianten der Jenenser Universitätsbibliothek erhaltene Abschrift einer Ankündigung zur Oktobermesse des Jahres 1477 in *Leipzig*, in welcher es heißt: „Wyssentlich sey allen meyninglychen, das her-kommen ist eyn bewerter meister genant her Johan von Tockenburgk ritter der keyserlichen mayestat und des heylichenn romischen richs Diner und ist ouch des durchleuchtigen fursten und herren her mathias Koningk czu ungarn wuntarcz gewest etzlich iar, an dem genanthen Konigk er den seyn meisterschaft [gezeigt] hat, nemelichem eyne pheyll von ym brocht . . .“ Unter den „allerley stucken der wundt-erzney von dem Houbt bis uff dy fusse“, welche nun aufgezählt werden, findet sich auch: „Item ouch den star czu stechen an den ogen und etzlich gebrechen an den ogen ouch czu vortreyben.“ In aller Bescheiden-heit heißt es dann weiter: „Diesse obgeschrieben stucke kan der meister mit gotts hulffe,“ deshalb „wem etwas felet, der mogk czu dissem meister komen und seynen rodt haben. So wyl er von nyemant key[n] gelt nemen, er habe es dann vor dyenet . . . Aber was er sich an nympt wyl er den armen gern umb gotes willen helffen, und dem, der es vor-magk, umb eyen bescheden gelt.“[18]). — In den rathäuslichen Urkunden zu *Berlin* wird bei dem Jahr 1498 ein Augenarzt des Kurfürsten, Meister Herman, aufgeführt, den der Fürst schoßfrei gemacht hatte[19]). — Aus *Worms* meldet ein Eintrag im Tagebuch des dortigen Bürgers R. Noltz: „uff St. Matthäus Abend (20. IX.) 1502 . . . war ein Meister von Elsasz, hiess Meister Philips, allhie zu Worms und stache den Star in Augen Meister R. Noltz, der do was blind an den star gewest 5 jar und halffe im der Meister, dasz er alle ding wieder sahe: Gott sei lob und dank! Und geschahe die verhandelung in dem hus zur alten Mülen in der Kemmerergassen“[20]). — Wie hier, so wird ebenfalls Anerkennung und Dank ausgesprochen dem in *Braunschweig* ansässigen Meister Johann van Mortze, Okulist und Wundarzt, in einer Urkunde der genannten Stadt vom 22. II. 1504; wegen ihres Inhaltes wird dieselbe nachher wörtlich aufgeführt werden[21]). — Anscheinend zwei augen-ärztliche Generationen aus derselben Familie finden wir in *Schorndorf* in Württemberg vertreten: im herzoglichen Dienerbuch 1534—1542: Bonifacius Kindsvatter, augenartzet zu Schorndorff, ist bestelt zu mins gnedigen heren diener wider menigklich. Sein sold X gulden, XV moden habern, II klayder, win II aymer. Darnach sol er ain pferd halten. Actum uff XXII martii anno XXXVII (22. III. 1537). Mit

Wahrscheinlichkeit bezieht sich auf ihn eine Nachricht, nach welcher ein Johann Mögling, der 8 Jahre blind gewesen sei, 1541 aber von einem evangelischen Augenarzt in Schorndorf namens Kindsvatter so durchaus hergestellt worden sein soll, daß er sein volles Augenlicht bis zu seinem Tode erhalten hatte, daher er aus Dankbarkeit für die glückliche Operation 1541 zur evangelischen Konfession übergetreten sei. Das Dienerbuch von 1564 enthält den Eintrag: „Ulrich Kindsvatter, augenartzt. Gellt XX gulden, ain Winterclaid." Und 1567 heißt es ebendaselbst: „Ulrich Kindsvatter zu Schorndorff ist angenomen zu meins gnedigen hern diener und augenartzet, mit seiner artzney gevertig zu sein. Sein soldt an gelt XX gulden, ain Winterclaidt"[22]). — Schließlich mag noch aus einer Urkunde des bischöflich-speyerischen Hofgerichtes vom 30. III. 1537 die Klage des Schneidarztes Heinrich Lindenplat von *Möckmühl* gegen Gotfrit von Berlichingen auf Hornberg angeführt werden. Lindenplat legt darin unter anderen dar, daß er sich mehrere Jahre lang in Städten und auf dem Lande mit seiner Kunst in Bruch- und Steinschneiden und Augenarznei ernährt und sich feine chirurgische Instrumente mit Silberbeschlag im Werte von 2 Mark $1^1/_2$ Lot erworben habe, wie er auch, ein Wetschger (Mantelsack) mit Arzneien, zwei Kunstbücher usw. . . . sich verdient habe[23]).

Überblicken wir diese, aus einer Zeitspanne von etwa 2 Jahrhunderten stammende Aufzählung, so ist die Anzahl von 27 „Augenärzten" aus 19 Orten doch recht klein und bleibt es, auch wenn wir, der Zufälligkeit der Überlieferung eingedenk, die Ziffer auf das Doppelte erhöhen wollten. Zwei derselben, den aus Leipzig und aus Worms gemeldeten, erkennen wir als wandernde Starstecher, unter welchen ja auch tüchtige und zuverlässige Männer gewesen sein können, wie das Beispiel des Meister *Philipp* aus dem Elsaß wohl dartut, von denen wir aber auch erfahren, daß sie „*allerley* helen und korrigeren willen de dinge, de se nich geleret hebben, und keinen grunt der kunst hebben, denn allene grotsprekent und den luden mer to dem vordarven denn to der beteringe reket, und wenn id na erem koppe nicht henut will, so lopen se tom dore henut"[24]). Alle die anderen aufgezählten „Augenärzte", darunter die vier jüdischen, sind als ansässige Leute, welchen wir auch die den Zeitverhältnissen entsprechende Vertrauenswürdigkeit nicht abzusprechen vermögen, anzusehen, wobei nur der Leipziger Student und „Okulist" etwas unsicher erscheint. Durch Grund- und Hausbesitz, durch Aufnahmerevers in die Stadt und deren Recht, durch ihre Stellung als fürstliche Leibärzte, ja als Gläubiger eines Fürsten erweist mindestens ein Teil derselben die Achtung, in welcher er stand, wie auch ihrer Tätigkeit das Lob nicht versagt bleibt. Andererseits erkennen wir gewisse Unsicherheiten des Berufs aus den beiden rechtlichen Verwahrungen bzw. Entscheidungen aus Freiburg und Hildesheim.

Wenn nun auch *Hirschberg* schreibt, daß die augenärztliche Praxis im späteren Mittelalter hauptsächlich in den Händen von Laien ... und endlich von einigen Chirurgen lag, so können wir vielleicht doch aus der vorliegenden Aufstellung den Schluß ableiten, daß vielmehr vorwiegend die Wundärzte der Zeit es waren, in deren Reihen auch diejenigen sich befanden, welche die Augenheilkunde ausübten, und wenn einer derselben, jener Heinrich Lindenplat aus Möckmühl sich seiner beiden Kunstbücher rühmt, so mögen wir immerhin annehmen, daß neben der zunftmäßigen Aus- bzw. Vorbildung jenen Wundärzten ein gewisses „wissenschaftliches“ Streben nicht ganz fremd geblieben ist. Und so dürfte am Ende die frühere Unterschätzung der Leistungen des Mittelalters auch unsere Berufsvorgänger tiefer gestellt haben, als sie es im ganzen verdienten.

Zu dieser günstigen Meinung kann nun auch die oben schon angeführte Urkunde aus Braunschweig beitragen; sie wird hier ganz mitgeteilt, um zugleich aus den wundärztlichen und augenärztlichen Leistungen ein Bild der Tätigkeit eines derartigen Mannes gewinnen zu lassen. Der Wortlaut ist also folgender: „Allen unde isligen erwerdigesten, erwerdigen in gode vederen ertzbiscoppen, biscoppen, irluchteden hochebornen fursten geystlik und wartlik ... ersamen und vorsichtigen reden der stede unde fort allen denjenen, dar dusse unse bref ankomende wart, wat states unde werden de syn, entbeden wy borgermester unde ratmanne unse willige bereide denste unde grut, eynem isliken na gebore tovoren, unde don kunt in unde mit dussem sulven breve, dat de erhaftige mester Johann van Moersse, de oculiste jegenwordich, itlike jar here af unde an sek in unse stad fromelik erholden unde syner kunste mit der hulpe godes, in maten hyrna beschreven, an unsen borgeren, borgerschen, medewoneren unde anderen, de ok in der sulven unser stad irsocht hebben, gebraket unde bewyset heft. Also das he Clawese Engelken heft gehulpen an eynem ogen, dar he ome afsneyt von dem ogeappele XXIIII stucke felle unde fleysches unde makedt one seyende. Ok seyende gemaket Henning Fredes suster, de was mit eynem ogen teyn jare unde mit dem anderen veer jare blint gewesen. Ok heft he gehulpen broder Henninge up dem Damme an eynem ogen, dar he om eyn fell unde vele fleysches von dem ogeappele afnam. For der heft he Ludeken Dusman gehulpen an beyden ogen, deme de lede*) to langk weren unde de branen**) in den ogen steken, unde one vele fettes und fleysches darut genommen. Echter heft he to sunte Ilseben eyner vruwen gehulpen an beyden ogen, der de lede to langk weren unde de branen in den ogen steken, ok vele fettes unde vleysches von den ogen genomen unde wenich wegestigungk***) gemaket

*) Lider.

**) Wimpern.

***) Schmerz.

Ok gehulpen der Brunswikeschen an eynem ogen, dar se lange tyd grots wedage*) anne hadde, dat se des dages licht nicht lyden edder kennen konde. Item eyner maget gesnedden unde geheylet eyn lipoge**), dat sere missstaldich was, unde dat let wedder upgebracht gelik dem anderen lede. Ok tom seynde vorhulpen eynem borger von Helmstede unde dren landmennen ute dem gerichte tor Harzborch unde Levenborch, ok van Rosendal, de vele jar here mit beyden ogen starblint gewesen syn. Unde eynem Kinde gehelet eyne fistulen by dem ogen. Heft ok Annen Forken tor suntheyt ores lyves gehulpen, de up den krucken gingk unde betteresich lach lengk wan eyn half jar in vorkortinge der senen. Ok Remmerdes Algermissen kinde gehulpen an dem schorbucke in dem munde, dat sere missstaldich was. Forder heft he afgesnedden unde gehelet Hinrike Sosate eyne grote venen up der stroten vormenget, den de krevet***) rede dorgebroken, der vare des dodes mede was. Heft echter gesnedden unde geheylet Cort Bolinges vruwen den krevet up dem buke, dar de wunde vaste deep, langk unde breyt was, so dat man ore de darme in deme live sach, dar grote vare des dodes mede was. Ok gesnedden und geheylet Tylen Rumeyger den krevet in den lippen. Item eynem scholer mit der Neyndørpeschen eyne grote venen up dar stroten, dar grote vare des dodes mede was, gesnedden unde geheylet. Heft ok gesnedden unde geheylet Henrike Sydentoppe eyne grote venen an dem halse by der stroten, dar ok grote vare des lyves mede was. Ok afgenomen Sander Buschappel eyne vene by dem ogen, dar grote vare des gesichtes mede was. Item geburen knechten gesnedden unde gehelet an halsenscharden. Item Henninge Meygere eyn hasenschart gehelet. Item geheylet eynem kinde van seven jaren eyn hasenschart sunder naren. Item Petere ute dem Poppendyke gesnedden unde geheylet eyn hasenschart sunder naren, dat dorch den gagel gingk unde sere misstaldich was an beyden syden des mundes. Ok heft he gehelet unde gesnedden Hinriks Sosat von Wedesbutle den krevet by den ogen, dar ok vare des gesichtes mede was. Item forder heft he gehelet Hinrico Rammen den krevet in hemeliken steden, den andere mester upgeven umme vare willen des dodes. Ok dar to noch velen luden buten unde binnen unser stat wonhaftich, den schorbuck in dem munde unde wedage der tenen vordreven, unde velen anderen vromen luden gehulpen von dussen vorgescreven, ok velen anderen gebreken und suken, de alle to vortellende to langk vallen wolden.

---

*) Schmerzen.

**) Was dies bedeutet, konnte mir keiner von den gelehrtesten Professoren der Germanistik sagen, darum sei die Vermutung gewagt, daß damit, anschließend an das lateinische Wort lippus, ein Triefauge (Ectropium) gemeint sein könnte.

***) Krebs.

Dut allet wu vorgescreven hebben dejenne, in dussen breve genomet von genantem mester Johan batlik bevunden, also dat se ome hochlik bedanken. To witliker orkunde, dat sodans gescheyn is, hebben wy den sulven mester Johan dussen bref mit unser stat anhangedem secrete vorsegelt gegeven nach Cristi unses heren gebort vefteyn hundert darna im verden jore am dage sancti Petri apostoli ad cathedram"[21].

Zum Schlusse mögen noch einige Nachrichten über Brillen gegeben werden: Es wird uns kaum wundernehmen können, daß wir zunächst dieses Hilfsmittels sich bedienen sehen die mittelalterlichen Gelehrten κατ' ἐξοχήν, nämlich die Benediktinermönche. Im Ausgaberegister des Klosters Ilsenburg wird im Jahre 1508 angegeben: „1 sneb. pro duobus berillis; 6 den. Brunsw. pro duobus berillis". Und 1511 unum den. Halberst. dedi pro berillo in Halberst.; $2^1/_2$ sneb. dedi pro 3 berillis"[25]). Und aus dem Augustinerkloster Windesheim heißt es von Pater Petrus, der 1394 eingetreten, 1435 gestorben ist: „oculorum caligine plurime adumbratus non per unum solum, sed per duos simul aut per berillum duplicem legere consuevit"[26]). Daß aber auch in Bürgerkreise das nützliche Instrument bereits eingedrungen war, ersehen wir aus der Mitteilung, daß der Leipziger Fechtmeister Stephan Lackner bei seinem Tode 1547 hinterließ neben seinen Büchern über Fechtkunst, Alchimie und Medizin auch „ein große prille, so man uf bucher praucht"[27]).

Literaturverzeichnis.

[1]) *Hirschberg, J.*, Geschichte der Augenheilkunde. Graefe-Saemisch. Handb. d. Augenheilk. **13**, 259. — [2]) Quellen und Darstellungen zur Geschichte Niedersachsens **26**: *H. Deichert*, Geschichte des Medizinalwesens in Hannover, S. 5, Anm. 3. — [3]) *Ölsner*, Schlesische Urk. z. Gesch. d. Juden im Mittelalter. Arch. f. Kunde österr. Gesch. Qu. **31**, 112. — [4]) Fontes rer. Bernens. **8**, 283. Reg. 766. — [5]) Zeitschr. f. Gesch. d. Oberrheins **13**, 30. Nach dem alten Statutenbuch Nr. 6, S. 24. — [6]) Eßlinger Urk. B. II. Reg. 1319 u. 1343. — [7]) Virchows Arch. f. d. ges. Physiol. **24**, 474. — [8]) *G. L. Kriegk*, Deutsches Bürgerthum im Mittelalter 1868, S. 38 ff. — [9]) *R. Landau*, Jüdische Ärzte. — [10]) Reg. rer. Boicar. **12**, 72. — [11]) *G. Lammert*, Volksmedizin in Bayern 1869, S. 9, Anm. 1. — [12]) *R. Döbner*, Urk. B. d. Stadt Hildesheim Bd. IV, Reg. 610. — [13]) *Erler*, Matrikel v. Leipzig (Cod. diplom. Saxon. **16**). — [14]) Nach Mitteil z. Gesch. d. Med. **14**. — [15]) *Döbner*, l. c. **7**, Reg. 628. — [16]) Württemb. med. Correspondenzbl. **77**, 851. — [17]) Ebd. **68**, 185. — [18]) *Sudhoff*, in Studien z. Gesch. d. Med. **8**, 91. — [19]) *J. C. W. Möhsen*, Beschreibung einer Berliner Medaillensammlung nebst einer Geschichte der Wissenschaften in der Mark Brandenburg. **2**, 365. 1781. — [20]) *K. Baas*, Gesundheitspflege im alten Worms. Vom Rhein 1911. — [21]) Überlieferungen z. Lit., Gesch. u. Kunst **4**. 1892: *Häuselmann*. Mittelniederdeutsche Beispiele S. 79. — [22]) Würtemb. mediz. Korrespondenzbl. **75**. 919. — [23]) Zeitschr. f. Gesch. d. Oberrheins **12**, 183. — [24]) *E. Bodemann*, Die älteren Zunfturkunden der Stadt Lüneburg 1883, S. 31. — [25]) Geschichtsquellen der Prov. Sachsen, Bd. VI, Urk. B. d. Klosters Ilsenburg. 2. Hälfte, S. 440. — [26]) Ebd. **19**, Chronicon Wilderhemense, S. 110. — [27]) Archiv f. Gesch. d. deutschen Buchhandels, N. F. **11**, 1888: *A. Kirschhoff*, Leipziger Sortimentsbuchhändler im 16. Jahrhundert, S. 206.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Basel.)

Weitere Ergebnisse der Spaltlampenmikroskopie des vorderen Bulbusabschnittes.

VIII. Abschnitt.

Über die pathologisch veränderte Iris.

Von

Prof. Dr. **Alfred Vogt**,
Vorstand der Klinik.

Mit 28 Textabbildungen.

Flocculusbildungen (Abb. 1).

Über die beiden von uns beobachteten Haupttypen von Flocculusbildungen[1]) habe ich in der Ges. d. Schweiz. Augenärzte 1920 (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **65**, 102. 1920) berichtet, vgl. ferner Text zu Abb. 322 des Atl. d. Splm. Siehe auch dort die Literatur. Man kann eine lamelläre Form (Eversio exfoliativa) und eine höckerige (Eversio tuberosa) unterscheiden. Erstere ist durch Abb. 1 dargestellt, letztere wird wiedergegeben durch genannte Abbildung 322 des Atl. d. Splm. Die lamelläre Form (Abb. 1) kann vielleicht insofern als Folge eines excessiven lokalen Wachstums des (hauptsächlich obern!) Pupillarsaums aufgefaßt werden, als der letztere schon physiologischerweise gelegentlich die Form eines gefalteten Bandes aufweist und das Stromagewebe überragt. Immerhin ist zu beachten, daß die Flocculi häufig von der *Rückfläche* des Blattes entspringen (s. u.).

Höckerig, tuberös ist der Saum nach unsern Beobachtungen dann, wenn er von Spangen des mesodermalen Irisblattes, bzw. einem Mesenchymnetz umfaßt wird, wie das in besonders anschaulicher Weise Abb. 322 des Atl. d. Splm. wiedergibt. Die *Krause* erscheint in solchen Fällen mit dem Pupillarsaum unmittelbar verwachsen und die Vermutung drängt sich auf, daß die Gestalt der Höckerbildungen durch das Mesenchymnetz beeinflußt wird. In diesem Sinne erscheint es naheliegend, die Höckereversion (Abb. 322 des Atl. d. Splm.) als eine Komplikation der einfach blattförmigen Eversion (s. umstehende Abb. 1) aufzufassen. Sie kommt durch Verwachsung mit der Krause, bzw. deren

[1]) Villositates pupillae (*Przybylski*), Melanome des Pupillarsaums (*Fuchs*). Zu Verwechslungen führt der von andrer Seite gebrauchte Ausdruck „Ektropium uveae". — Die Benennung „Traubenkörner" entstammt der Tierpathologie.

Ausläufern zustande. Diese Annahme wird namentlich auch durch unsere Beobachtung gestützt, daß beide Formen von Eversion gleichzeitig nebeneinander vorkommen können, wobei sich die exfoliative Form dadurch auszeichnet, *daß sie von Krausenfäden frei oder nahezu frei ist.* Abb. 322c des Atl. d. Splm. veranschaulicht einen derartigen Fall. Am selben Pupillarsaum sitzen einander unmittelbar benachbart ein typischer mesenchymfreier Lappen (unten) und ein durch ein dichtes Netz festgehaltener und gewissermaßen auf das Stromablatt zurückgebogener Wulst vom Höckertypus. Dieser Fall veranschaulicht außerdem, daß die Eversio tuberosa die gesamte Pupillencircumferenz betreffen kann.



Abb. 1.

Gerade wie das Ektropium des Pigmentblattes nach unseren Untersuchungen häufig nicht vom Saum, sondern von der *Hinterfläche* des Retinalblattes ausgeht, und den Saum schleifenartig umfaßt, so daß dieser in einer vom Ektropium gebildeten Röhre verschwindet, *ist es häufig, daß auch Flocculusbildungen nicht marginal entspringen, sondern von der Irishinterfläche kommend den intakten Pigmentsaum schleifenartig umfassen.* Ein derartiges Beispiel ist wieder durch die zitierte Abb. 322c des Atl. d. Splm. wiedergegeben. Die obere Flocculusbildung kommt von hinten und umfaßt den Saum, eine Röhre bildend (s. auch unten die Beobachtung über doppelten Pupillarpigmentsaum.)

Die anatomische Grundlage dieses Verhaltens erblicke ich in von mir an einer Reihe normaler Bulbi nachgewiesenen Radiär- und Querwülsten, welche auf der Rückfläche des retinalen Irisblattes in der Umgebung des Pupillarsaums Unregelmäßigkeiten darstellen, indem sie sich zwischen die gewöhnlichen Wülste einschieben oder solche ganz oder teilweise zu überdecken scheinen. Das axiale Ende solcher Faltungen pflegt meist den Pupillarsaum nicht zu erreichen (vgl. eine Abbildung in der Fortsetzung zur vorliegenden Mitteilung). Es erscheint mir wahrscheinlich, daß die die Krause umfassenden Ektropien und Flocculusbildungen von solchen rückwärtigen Wülsten des Retinalblattes ausgehen. Wir hätten dann in den genannten pathologischen Gebilden die Steigerung eines physiologischen Zustandes zu erblicken.

In Fällen von Flocculusbildung ist manchmal auch der nicht beteiligte Saum oder eine Partie desselben besonders kräftig und wulstig ausgebildet (Übergänge zu der „Halskrause" *Hirschbergs* [Zentralbl. f. Augenheilk. 1903, p. 322]).

Überblicken wir unsere eigenen Beobachtungen (es sind bis jetzt 10 mit 20 Augen) und betrachten wir die Fälle der Literatur (ich fand 12 sichere Fälle, die 4 Rekruten betreffenden Fälle *Przybylskis* waren mir im Original nicht zugänglich), so ergibt sich die überraschende, bis jetzt nicht bekannte Tatsache, daß die Flocculi *fast ausschließlich das männliche Geschlecht betreffen.* Nur ein einziges Mal ist eine Frau behaftet (Fall 2 *Stähli*), in den übrigen 22 Fällen (rechnet man diejenigen *Przybylskis* dazu, in 26) waren es Männer und Knaben [2 mal ist das Geschlecht nicht angegeben — *Ancke* und *Reuß*; *Fuchs* erwähnt Anzahl und Geschlecht seiner Fälle nicht, mit Ausnahme *eines* ausführlich mitgeteilten Falles[1]).]

Es ist also denkbar, daß die Flocculi des Menschen an das *Geschlecht* gebunden sind, und es drängt sich uns die Vermutung auf, daß *geschlechtsgebundene Vererbung* dieses anscheinend atavistische Merkmal bedingen könnte.

Die Prüfung hierauf wird die Untersuchung der Ascendenz und Descendenz, sowie der Geschwister der Behafteten, zum Ziele haben müssen. Bezeichnet Tt den normalen, T't den behafteten Mann, TT die gesunde Frau, T'T die latente, T'T' die manifeste Überträgerin, so würde, geschlechtsgebundene Vererbung vorausgesetzt, weibliche Manifestation nur durch die beiden Kreuzungen T't $\times$ T'T und T't $\times$ T'T' zustande kommen können. Die erstere Kreuzung würde die Mißbildung bei der Hälfte der Kinder hervorrufen, sowohl der männlichen wie der weiblichen. Sie würde wesentlich häufiger sein müssen als die zweite, welche die Mißbildung bei den Kindern in Reinzucht lieferte. Bei den männlichen Individuen würde die Mißbildung am häufigsten durch die Kreuzung Tt $\times$ T'T zustande kommen, es würde also durch diese Kreuzung die Hälfte der Söhne befallen, die Eltern wären gesund. Die Töchter der Befallenen wären latente Überträgerinnen.

Untersuchungen über den tatsächlichen Vererbungstypus sind an meiner Klinik im Gange. (Diss. *Fröhlich.*)

Über Flocculusbildung ist bisher in der Literatur berichtet worden von *Colsmann* (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1869, S. 53), *E. C. Holmes* (Chicago med. journ. 1873, S. 300), *Ancke* (Zentralbl. f. Augenheilk. 1885, S. 311), *E. Fuchs* (Arch. f. Augenheilk. 15, 7. 1885), *Reuß* (Zentralbl. f. Augenheilk. 1886, S. 288), *Przybylski* (Westnik ophth. V. 2, 148; ref. nach *Wicherkiewicz*), *Wicherkiewicz* (v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. 37,

[1]) *Bemerkung bei der Korrektur:* Inzwischen fand ich zwei weitere weibliche Fälle.

204. 1891), *Weinbaum* (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **30**, 320. 1892). *Hirschberg* (Zentralbl. f. Augenheilk. 1903, S. 321, und Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **65**, 912. 1920), *A. Vogt* (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **65**, 102. 1920), *J. Stähli* (ibid. **65**, 167 und 349. 1920), *R. Greeff* (v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **105**, 134. 1921). Wohl nicht hierher gehört der Fall *Bocks* (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1888, S. 163), einseitiger Fall mit Pigmentring auf der Linsenkapsel und Ektropium uveae, ebensowenig die Fälle *Businellis* (ref. bei *Fuchs*), *Streatfields*, *Schneiders* u. a., welche Pigmentkugeln in der Vorderkammer betreffen.

Bock betont mit Recht, daß einer Identifizierung der Pupillarsaumexcrescenzen mit den Traubenkörnern des Pferdes einstweilen der Umstand im Wege stehe, daß letztere ein bindegewebiges Stratum enthalten.

Ob die mehrfach beschriebenen *gestielten* Flocculi nur extreme Varianten der viel häufigeren breitbasigen sind, bleibt noch zu untersuchen.

Doppelter Pupillarpigmentsaum (Abb. 2a und b).

Bei der 30jährigen M. C. mit beidseits kräftigem Pigmentsaum findet sich eine streckenweise Saumverdoppelung. Abb. 2a gibt den Saum der linken nasalen Pupillenpartie wieder. Saumbreite 0,1—0,12 mm. Durch eine Längsspalte ist der Saum scharf in 2 Hälften geteilt, in eine axiale und in eine periphere. Die axiale Hälfte setzt sich nach oben und unten kontinuierlich in den normalen Saum fort (Abb. 2b), so daß die periphere Partie sich gewissermaßen zwischen den letzteren und den Rand des Mesoderms keilförmig einschiebt. Diese Saumverdoppelung besteht auf einer Strecke von $2^1/_2$ mm Länge. Noch an verschiedenen anderen Stellen beider Pupillen finden sich kürzere und längere Strekken der Verdoppelung, wobei manchmal umgekehrt die periphere Partie den normalen Saum fortsetzt. Eine ähnliche, aber auf eine 1 mm lange Strecke beschränkte Verdoppelung des temporalen unteren Pupillarsaumes weist die 57jährige E. W. auf. Ferner fand ich diese, nach meinen Beobachtungen nicht so seltene

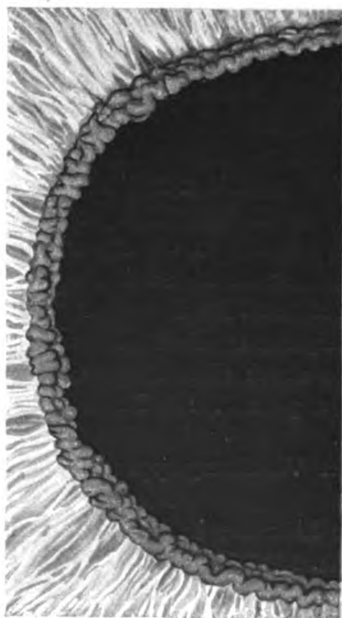


Abb. 2a.



Abb. 2b.

Anomalie an beiden Augen der beiden *Brüder* Wu. (13 Jahre) und We. (10 Jahre) B. Die Verdoppelungsstrecken betragen $^1/_2$—$1^1/_2$ mm und sitzen bei dem einen Knaben sowohl nasal als temporal.

Das axiale Doppel kann man als das hintere, das periphere als das vordere Blatt bezeichnen. Das hintere umfaßt in einigen meiner Beobachtungen das vordere derart, daß nur noch ein gradueller Unterschied besteht gegenüber den den Pupillarsaum röhrenförmig umfassenden Ektropien und Flocculusbildungen (Abb. 320 und 322c des Atl. d. Splm.).

Auch für diese Anomalie, die nach der eben mitgeteilten Beobachtung hereditär ist, können zur Erklärung die oben erwähnten rückwärtigen Retinalblattwülste herangezogen werden (s. o.). Erreichen letztere ausnahmsweise den Pupillenrand, so geben sie zu dem Bilde des Doppelsaumes Anlaß.

Pupillarpigmentsaumcysten und Cysten des marginalen Irishinterblattes.
(Abb. 3—9.)

Von diesen nicht so seltenen, von uns beschriebenen Cysten (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1920, S. 330) gebe ich hier einige Abbildungen wieder.

Abb. 3 zeigt eine Cyste bei der 64jährigen Frau K. mit Glaucoma chronicum, rechtes Auge, oberer Pupillenrand. Pigmentsaum da und dort etwas defekt, in der Umgebung der Cyste jedoch intakt.

Abb. 4 gibt mehrere Cysten des rechten, Abb. 5 eine solche des linken Pupillarrandes der 31jährigen Frau S. mit beginnendem beidseitigem Glaucoma chronicum wieder. Die Cysten betreffen z. T. den Pupillarpigmentsaum, auf die Rückseite des Blattes in breiter Ausdehnung übergreifend, z. T. lassen sie den Saum frei und gehen ausschließ-



Abb. 3.



Abb. 4.

lich von der circummarginalen Rückfläche des Pigmentblattes aus. (Abb. 4.) In diesem Fall, den ich vor 2 Jahren links mit Erfolg trepanierte, bildete sich am rechten, nicht operierten Auge ein Teil der Cysten zurück, indem sie, offenbar durch Platzen, verschwanden. An anderen Stellen traten neue Cysten auf. 2 Jahre nach der ersten Beobachtung bestehen am rechten (nicht operierten) Auge 6 Cysten, deren größte 0,6—0,64 mm Länge und 0,28 mm Dicke aufweist

und am Pupillarsaum sitzt. Die übrigen Cysten brechen unter dem Blatt hervor und erreichen mit ihrer Basis den Saum nicht ganz. Eine Pigmentverstreuung oder andere Veränderung des Saumes fehlt, letzterer ist von höckeriger Beschaffenheit. Gesichtsfeld und Visus intakt (am nicht operierten Auge unter reichlicher Pilocarpin-Eserin-Anwendung). Am trepanierten Auge verschwanden die Cysten nach der Operation zufolge Verklebung mit der Vorderkapsel und ließen kräftige Pig-

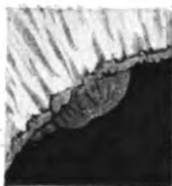


Abb. 5.



Abb. 6.



Abb. 7.

mentstreifen und -haufen auf der Kapsel zurück. Bis heute, 11 Monate post operationem, sind an diesem Auge keine Cysten mehr aufgetreten.

Abb. 6 demonstriert die Cyste am temporalen Rande des 38jährigen S. B. mit Glaucoma simplex, die im Laufe der Beobachtung bei gleichzeitiger Pilocarpinbehandlung auftrat und 2 Monate lang unverändert bestand. Die Abbildung stammt vom 22. X. 1920. Ein halbes Jahr später, am 16. IV. 1921, war die Cyste



Abb. 8.



Abb. 9.

verschwunden, und es fand sich nur noch der in Abb. 7 sichtbare höckerige Rest, der auch heute noch vorhanden ist.

Die vierte Beobachtung (Abb. 8) betrifft die 76jährige Frau F., mit rechtsseitigem Sekundärglaucom nach Verschluß der r. Centralvene. Auch in diesem Falle, der mit Pilocarpin-Eserin behandelt wird (vgl. den zufolge der Miosis verbreiterten Pigmentsaum!) erreicht die Cyste den vorderen Rand des Pupillarpigmentsaums, während sie nach hinten auf die Rückfläche des Blattes greift. Es besteht unbedeutende Pigmentverstreuung, einige Pigmentpünktchen sitzen auf der Cyste. Die Abb. 8 wurde am 24. V. 1921 aufgenommen. Am 1. VII. 1921 war die Cyste noch vollkommen unverändert. Am 9. XI. 1921 war sie bis auf eine leicht verdickte Stelle verschwunden.

Daß diese Cysten, die ich bisher ausschließlich bei Glaukom gefunden hatte, auch ohne solches vorkommen können, lehrte ein Fall, den Dr. *Lüssi* an unserer Poliklinik fand (Abb. 9, rechtes Auge).

Er betrifft das rechte Auge des 50jährigen J. Fl., dessen Tension, wie die wiederholte Kontrolle mit dem Tonometer zeigte, normal ist, und der niemals Miotica eintropfte. RS = $^6/_9$ Glbn. Auch in diesem Fall verschwand die Cyste spontan, bis auf geringe Reste. Es ist 5 Monate nach Aufnahme der Abb. 9 an Stelle der früheren Cyste nur noch ein unscheinbares Höckerchen zu sehen, das unter dem Rand etwas vorragt und weder durch künstliche Miosis (Piloc.-Eserin) noch durch Mydriasis (Homatropin-Cocain) deutlicher wird. Der Saum ist an diesem Auge nicht überall intakt, sondern, besonders nasal, in senilem Zerfall begriffen. Im Bereiche der Cyste ist er jedoch erhalten (Abb. 9). Man beachte in dieser Abbildung die unterhalb und in der Umgebung der Cyste liegenden Pigmentbröckel. Ein Zipfel der Cyste selbst zieht auffallenderweise, den Saum überschreitend, zu einem dieser Pigmentbröckel hin. Die Cyste geht weniger vom Saum, als vom angrenzenden Pigmentblatt, also von der Irisrückfläche aus.

Die hier geschilderten, nicht so seltenen[1]), bisher übersehenen Cysten besitzen, wie alle unsere Fälle lehren, ephemeren Charakter. Nach einigen Monaten pflegen sie regelmäßig zu verschwinden, rezidivieren dann aber gelegentlich. So sind im Falle der Abb. 4 die Cysten heute, 18 Monate nach der ersten Beobachtung, vermehrt und strotzend gefüllt, nachdem einzelne derselben geplatzt und verschwunden gewesen waren[2]). Der vordere Cystenrand betrifft häufig den Saum, doch bleibt der letztere gelegentlich frei und die Cysten ragen unter der Pupille hervor, letztere von der Vorderkapsel abdrängend. Sie erinnern in letzterem Verhalten an die Flocculi und den accessorischen Pupillarsaum (s. o.).

Ist der Pupillarsaum an der Cystenbildung beteiligt (Abb. 6, 8), so geht er durch das Platzen bzw. die Rückbildung der Cyste nicht verloren. Es bleibt an ihrer Stelle in den bisher beobachteten Fällen eine leichte Verdickung bestehen (vgl. Abb. 7). Hintere Synechien oder Pigmentbeschläge der Linse treten niemals auf.

Die Cystenoberfläche ist nicht vollkommen glatt. Bei stärkerer Vergrößerung und guter Belichtung läßt sie eine feinste, oft leicht farbenschillernde Körnelung erkennen, die aber auch dem normalen Pupillarsaum eigen ist. Gelegentlich sitzen den Cysten auch gröbere Körner auf (bei seniler Pigmentverstreuung, Abb. 8). Die radiäre Ausdehnung der Cysten beträgt Bruchteile eines Millimeters (meist ca. 0,1—0,3) die Breite bis über $^1/_2$ mm. Fast stets verjüngen sie sich nach der Basis hin und es sind in der Richtung der letzteren nicht selten konvergierende Fältchen und Furchen zu sehen, während der Cystenbauch prall gespannt und glatt erscheint (Abb. 3—6). Konfluierte Cysten können durch eine Furche gegeneinander abgegrenzt sein (Abb. 4).

[1]) Spontancysten des Irispigmentblattes galten bisher als größte Seltenheit.

[2]) Bem. b. d. Korrektur: 3 Monate nach dieser Beobachtung sind sämtliche Cysten, mit Ausnahme einer nasal-unteren neuerdings geplatzt und in unregelmäßige, bis 0,12 mm dicke Pigmentwülste verwandelt.

Isabel Wason, die 1921 eine größere Beschreibung mit eingehenden mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchungen gegeben hat, schildert das Augenleiden wie folgt: Es zeigt sich Kongestion der Conjunctivae mit serösem oder seropurulentem Exsudat im Conjunctivalsack. Die Augenlider sind geschwollen und rot, und haben oft die Haare verloren. Corneale Unklarheiten in größerem oder minderem Umfange sind in den meisten Fällen zu konstatieren.

Es gibt also nur spärliche klinische Angaben in der Literatur, und speziell ist es nicht festgestellt, ob das Augenleiden der Ratten wirklich dasselbe ist wie die Xerophthalmie beim Menschen. Es ist sogar Zweifel darüber aufgeworfen. — Deshalb könnten vielleicht einige Fälle, welche zu verfolgen in dem hygienischen Institut der Universität ich Gelegenheit hatte, Interesse haben. Es sind im ganzen etwa 25 Ratten, die eine Kost bekommen haben, welche von fettauflösbarem A-Vitamin gereinigt war.

Einige Versuche waren an beinahe erwachsenen Ratten gemacht, und bei diesen bekam die Krankheit einen mehr protrahierten Verlauf. Bei 10 war das Gewicht am Anfang des Versuches nur 40—50 g; es waren also kleinere Rattenjunge wie bei *Stephenson* und *Clarks* Fällen. Bei allen wurden beginnende Augensymptome beobachtet, viele von ihnen wurden aber getötet, ehe die Cornea angegriffen war.

Diese jungen Ratten von 40—50 g kamen nach 8—14 Tagen auf das Gewicht der jungen Ratten zurück, welche dieselbe Kost bekamen, mit dem Unterschied, daß der gereinigte Fettstoff durch Butter ersetzt war. Sie fuhren doch fort, in 4—5 Wochen an Gewicht zuzunehmen, und blieben dann auf einem Gewicht stehen, das regelmäßig kaum das Doppelte des Anfangsgewichtes (80—100 g) war. Darauf folgte eine Stillstandsperiode, bis sie nach im ganzen etwa 40 Tagen krank wurden. Sie wogen dann $^2/_3$ des normalen Gewichts. Während dieser Stillstandsperiode sieht man, daß das Aussehen sich verändert, der Pelz wird struppig mit Haaren von verschiedener Länge; er wird dünner und die Haare gehen leicht aus.

Die Augenränder werden kahl, und die Augen, welche sonst mit der ganzen gewölbten Cornea frei hervorstehen, liegen tiefer im Kopf und sind größtenteils von den Augenlidern bedeckt.

Auf diese Periode folgt die Gewichtsverlustperiode. Gleichzeitig werden sie schnell schwächer und bewegen sich weniger. Ungefähr gleichzeitig — also zu demselben Zeitpunkt, wie *Osborne* und *Mendel* in der Hälfte der Fälle es beobachteten — pflegen die ersten eigentlichen Augensymptome zu erscheinen. Der Zweck meiner Mitteilung ist hauptsächlich eine klinische Beschreibung dieser Symptome, welche frühere Beobachter in besonderem Grad nicht interessiert zu haben

scheinen. Es zeigt sich etwas schleimiges Sekret und setzt sich bräunliches Sekret an den Canthus internus, und die Cornea ist geneigt, trocken zu werden. Nach wenigen Tagen kleben die Augen morgens zusammen und sind halb zugeschlossen. Es zeigt sich Geschwulst der Augenlider, und sofort oder wenige Tage später sieht man eine diffuse Unklarheit oder begrenzte Infiltrate in der Cornea, worauf früher oder später tiefe Ulcerationen eintreffen. Nach der Perforation einer solchen geht das Auge zugrunde durch eine suppurative Panophthalmie. Das Sekret, welches die Augen zusammenklebt, ist anfangs bräunlich, und wenn es entfernt wird, so daß die Augen geöffnet werden können, findet man im Conjunctivalsack kleine Partikeln eines eigentümlichen, halbfesten, gelbbräunlichen Sekrets, das unter dem Mikroskop Massen von Bakterien (hauptsächlich kurze Stäbe) zu enthalten scheint, mit einem Teil Leukocyten und Epithelzellen. Wendet man das untere Augenlid oder macht eine Canthotomie, so daß die Conjunctivalschleimhaut frei wird, sieht man, daß sie schnell ein trocknes, fettes Aussehen bekommt, genau so wie bei Xerophthalmie bei Kindern. Zugleich trocknet die Cornea schnell ein. — Die weißen, sogenannten Bitots-Flecke, die man bei Menschen auf beiden Seiten der Cornea sehen kann, findet man dagegen nicht, da es bei Ratten keinen unbedeckten Teil der Conjunctiva gibt. — Die typische „Xerosis" der Conjunctivalschleimhaut findet sich also sonst bei diesen Ratten wie bei Menschen mit Xerophthalmie, und es ist kaum ein Zweifel darüber, daß es eine wirkliche Xerophthalmie ist, die man bei den Ratten findet, ganz analog der, die man bei Kindern sieht.

(Aus der Universitäts-Augenklinik, Innsbruck.)

Über die Faltenbildungen der embryonalen Retina.

(Bemerkungen zu der gleichlautenden Arbeit von *Zuckermann-Zicha*, v. Graefes Archiv Bd. 108.)

Von

Prof. **R. Seefelder**,
Innsbruck.

Die erst vor wenigen Tagen zu meiner Kenntnis gelangte Arbeit von *Zuckermann-Zicha* kann ich leider nicht ganz unwidersprochen lassen. So willkommen und interessant mir einerseits die Bestätigung ist, die meine Mitteilung über die Faltenbildungen in der embryonalen Netzhaut des Menschen erfahren hat, so wenig kann ich zugeben, daß alle von *Zuckermann-Zicha* abgebildeten Falten den normalen Verhältnissen entsprechen. Ich muß mich vor allem gegen die Abbildung 3 der genannten Arbeit wenden, die einen Durchschnitt durch ein Auge eines Foetus von 210 mm Scheitel-Steißlänge wiedergibt. Die dort sichtbaren ganz bizarren Falten kenne ich genau. Sie entstehen bei Föten dieses Alters immer, wenn man, wie es anscheinend auch in *Zuckermann-Zichas* Falle geschehen ist, den Fehler macht, das Auge in situ dem Fixierungs- bzw. Härtungsverfahren zu unterwerfen. Die Fixierungsflüssigkeit braucht dabei so lange, bis sie zur Netzhaut vordringt, daß diese inzwischen kadaveröse Veränderungen erleidet. Eine der ersten ist dabei bekanntlich die Bildung von abnormen Falten. Auch ich habe früher den gleichen Fehler gemacht und war verwundert, immer schlecht erhaltene Netzhäute zu bekommen, trotzdem die Köpfe der betreffenden Föten ganz frisch in die fixierende Lösung eingebracht worden waren. Besonders die *Zenker*sche Lösung scheint nur sehr langsam einzudringen. Auch das Gehirn setzt dem Eindringen der Lösung sehr starken Widerstand entgegen, wovon ich mich beim Präparieren von Föten des 4. bis 6. Monats oft überzeugt habe. Man muß deshalb, um von so alten Föten gut erhaltene Netzhäute zu bekommen, entweder die Augen sofort enucleieren oder, wenn man sie in der Augenhöhle belassen will, nicht nur die Lider, sondern auch das Gehirn einschließlich des oberen Orbitaldaches vor dem Einbringen in die Fixierungsflüssigkeit abtragen. Ich versäume dabei auch nie, den Bulbus selbst durch einen kleinen Einschnitt zu eröffnen.

Dann erfolgt die Fixierung der inneren Augenhäute natürlich mit der gewünschten und erforderlichen Schnelligkeit. Seitdem ich so verfahre, habe ich niemals mehr derartige Falten der Netzhäute gesehen, die Netzhaut liegt vielmehr dem Pigmentepithel glatt an, wovon man sich schon makroskopisch leicht durch Abtragen einer Kalotte überzeugen kann. Leider treten auch dann noch trotz vorsichtiger Alkoholhärtung gewöhnlich infolge der fast unvermeidlichen Schrumpfung des Glaskörpers Zerrungen und Abhebungen der Netzhaut ein, die wiederum Falten vortäuschen können. Aber keineswegs kommt es zu einer derartigen Kräuselung der Netzhaut wie in der Abb. 3 von *Zuckermann-Zicha*. Wenn ich also auch zugeben muß, daß es nicht ganz leicht ist, einen fötalen Bulbus mit vollständig glatt anliegender Netzhaut durch das ganze Fixierungs- und Härtungsverfahren hindurchzubringen, so darf ich wohl darauf hinweisen, daß beim Auge des Erwachsenen bekanntlich das Gleiche der Fall ist. Auch bei ihm gelingt es bekanntlich nur ganz ausnahmsweise, die Netzhaut bis zuletzt vollständig anliegend zu erhalten. Oft löst sie sich noch im letzten Augenblick bei der Überführung aus dem dünnen Celloidin in das dicke ab, und zwar leider mit Vorliebe in der Gegend der Fovea centralis. Das sind Erfahrungen, die sicherlich schon jeder gemacht hat, wenn es ihm auch noch so darum zu tun gewesen ist, einmal eine recht schön anliegende Netzhaut zu bekommen. Im fötalen Auge, in dem außer dem Glaskörper auch noch das Gefäßsystem der Arteria hyaloidea vorhanden ist, das ebenso wie dieser zur Schrumpfung neigt, ist die Gefahr der künstlichen Netzhautabhebung noch eine größere. Und so besitze ich in der Tat in meiner nicht ganz kleinen embryologischen Sammlung nur wenige Augen mit vollständig anliegender Netzhaut. Ich besitze aber vom Anfang des 3. Monats bis in den 6. Monat hinein eine Reihe von Stadien, bei denen die Netzhaut keine Spur einer Faltenbildung aufweist. Bezeichnenderweise sind das meine best erhaltenen Embryonen. Ich kann infolgedessen nicht umhin, die Faltenbildungen in der Abb. 3 der *Zuckermann-Zicha*schen Arbeit für Kunstprodukte zu erklären und muß den gleichen Einwand leider auch gegen einen Teil der in Abb. 1 sichtbaren Falten erheben, wobei es sich um ein embryonales Auge handelt, das auch nach dem Verhalten der Linse und des Epithels zu urteilen, nicht ganz tadellos erhalten zu sein scheint. Wir müssen vielmehr daran festhalten, daß nach den Untersuchungen von *Rabl*, *v. Szily* und von mir normalerweise nur während einer kurzen Spanne des embryonalen Lebens an ganz bestimmten Stellen der Netzhaut, nämlich dorsal und ventral von vorne nach hinten verlaufende Falten auftreten, während den sonst beobachteten Faltungen gegenüber die größte Zurückhaltung am Platze ist.

Augenärztliches aus dem späteren deutschen Mittelalter.

Von
Prof. **K. Baas**,
Karlsruhe.

Überaus dürftig sind die Nachrichten, welche *Hirschberg* in seiner Geschichte der Augenheilkunde über dieses Sonderfach und seine Ausübung im Mittelalter für das deutsche Sprachgebiet beibringen konnte[1]); da mag es sich immerhin lohnen, auch weniges, was langjährige Aufmerksamkeit zutage zu fördern vermochte, der weiteren Kenntnis zu unterbreiten.

Was zunächst die überhaupt vorhandenen Nachrichten über „Augenärzte" jener Zeit anbelangt, so begegnet uns 1344 in *Braunschweig* „Mester Jan der oghenarztet van Goslere"[2]); aus dem Zitat ist Weiteres nicht zu entnehmen. — Im Verzeichnis der Juden in *Breslau* vom Jahre 1354 wird aufgeführt: „Abraham, ougenarczt"[3]). — Ebenfalls von einem jüdischen Arzte bzw. Wundarzte, welcher sich auch der Augenheilkunde befleißigte, berichtet uns eine im Staatsarchiv zu *Freiburg i. d. Schweiz* befindliche Urkunde vom 3. II. 1359 wie folgt[4]): „Johannes dictus Glusty de Nigro castro promittit pro se et suis non molestare, non in causam trahere coram quocunque judice ecclesiastico vel seculari magistrum Jocetum judeum Solorgicum, qui magister ipsum Johannem recepit in sua cura ipsum curandi et sanandi secundum posse suum auxilio divino mediante, ab infirmitate quam habet iuxta oculum dextrum, si dictum oculum perderet, quia dictus magister Jocetus non sperat, quod ipsum curare valeat quin perdat dictum oculum, fiat inde littera bona et firma." — In *Speyer* war 1366 „meister Johans der augenartzet"[5]) — Eine *Eßlinger* Urkunde vom 10. X. 1368 erwähnt einen Weinberg, welcher früher dem Meister Hans „ogenartzayt" gehört hatte[6]); man darf wohl annehmen, daß der Besitzer nicht nur in der Stadt begütert, sondern auch daselbst ansässig gewesen ist, wie dies letztere ebenso wohl zutrifft auf Meister Albrecht, „ougenartzatz", der nach einer Urkunde vom 21. X. 1372 am gleichen Orte ein Haus besaß[6]). — 1384 praktizierte in *Zürich* Meister Hans der Augenarzt, welcher mit 9 Schillingen gebüßt wurde, weil er einen Wurzelgräber, der ihn auf offener Straße angerannt und geschlagen hatte, einen Dieb schalt[7]). — Aus dem Rechenbuche von *Frankfurt a. M.* vernehmen wir, daß im Jahre 1394 gegeben wurden „2 fl. eim augenartzt, der Bechtram von Velwil und etzlichen andern der stede dienern artztiete, als sie vor Wissenkirchen wont wurden", aus welcher Angabe wir wohl schließen können, daß dieser

„Augenarzt" von der gleichen Art war, wie der 1476 im Beedbuch derselben Stadt genannte „Conrad von Winssheim, Artzt, Hodensnijder und Augenarczt", d. h. daß es sich um Angehörige der Scherer- oder Wundärztezunft handelte, welch letzterer wohl auch der 1414 ebendaselbst uns entgegentretende „Meister Jost, Augenartzt", zugerechnet werden darf. Um alle Frankfurter Nachrichten gleich hier zu erledigen, sei angegeben, daß aus den Jahren 1487 und 1497 von im übrigen ungenannten Augenärzten die Rede ist, welche beide räuberischen Überfällen ausgesetzt gewesen waren[8]. — Den Beschluß des 14. Jahrhunderts macht eine Angabe, wonach in *Schweidnitz* damals ein jüdischer Augenarzt Abraham in hohem Ansehen stand[9].

Immerhin eigenartig mag uns die erste Nachricht aus dem 15. Jahrhundert vorkommen, welche vermeldet, daß am 14. VII. 1410 Stephan, Herzog in Bayern, dem Augenarzt Lienhard die 32 Gulden, welche er ihm für ein Pferd schuldig war, auf den Zoll zu Wasserburg am Bodensee anwies; wo dieser Augenarzt wohnte ist unbekannt; es kann an München gedacht werden[10]. — Wiederum in Bayern, nämlich in *Bamberg*, wird 1430 urkundlich ein Augenarzt Meister Peter erwähnt, welcher in Wörth ein Haus besaß[11]. — Nochmals zurück nach *Braunschweig* führen uns Hildesheimer Urkunden vom Jahre 1446, in welchen von dem dem Herzog Wilhelm von Braunschweig dienstpflichtigen Juden „meister Jacoppe dem ogenarste" die Rede ist[12]. — In der Matrikel von *Leipzig*[13] ist zum Sommersemester 1450 bei der bayrischen Nation aufgeführt ein „Heinricus Swingenfels Oculista". — 1464 geht der *Lübbecker* Oculist Kersten nach Jütland[14]. — 1468 erging ein Schiedsspruch des Rates der Stadt *Hildesheim* wegen streitigen Arztlohnes; die Urkunde sei wegen ihres weiteren Interesses ganz mitgeteilt[15]: „Anclagede ein arste Diderike Brage unde hern Tileken alse umme vordent lon, dat he one alse in der artzedige der ogen gedan unde affgedenet hebbe. Antwerde Diderik, he hebbe one gesecht, he wille one helpen; unde se vornemen neine beternisse*). Hiruppe schede de rad, dungket den mester unde den vorgenanten, dat he one kone helpen, unde wenne dat geschein sii, dat se ome denne geven datjenne, dat he eige**). — Aus *Tübingen* vermeldet uns die Handschrift 136 des Kgl. Haus- und Staatsarchivs: „Anno 1470 Meister Wolfgang der Augenartzt Tubingae"[16]. — Gleichfalls aus dem Schwabenlande, nämlich aus der alten Reichsstadt *Gmünd*, heißt es in einem Aufnahmerevers vom 8. IV. 1471: Ich Sigmund Vinngk, Augenartzat zu Gmunde und mit im ich kungut, sin eliche husfrau bekennen und thun kunt allermengklich mit diesem Briefe: als die fürsichtigen, ersamen und wysen Burgermeister und Rate der Stat zu Gmunde uns usz besonnderm

*) Keine Besserung.
**) Was ihm zukomme.

gunst und gutem Willen erlaubt und vergönt haben in irer Stat ettliche Zite, mit Namen zway Jar die nehsten nach datum disz Brieffs zu wonen und ain Huse zu kouffen und zu besitzen in nachgeschriebenem Geding. Dem ist also, das wir ainem Burgermeister und Rate, ainem Gericht auch iren Gebotten gehorsam sin sollen und von irer Burger Recht nemen und geben . . .[17]). — Von anderer Art ist die in einem Folianten der Jenenser Universitätsbibliothek erhaltene Abschrift einer Ankündigung zur Oktobermesse des Jahres 1477 in *Leipzig*, in welcher es heißt: „Wyssentlich sey allen meyninglychen, das herkommen ist eyn bewerter meister genant her Johan von Tockenburgk ritter der keyserlichen mayestat und des heylichenn romischen richs Diner und ist ouch des durchleuchtigen fursten und herren her mathias Koningk czu ungarn wuntarcz gewest etzlich iar, an dem genanthen Konigk er den seyn meisterschaft [gezeigt] hat, nemelichem eynen pheyll von ym brocht . . .“ Unter den „allerley stucken der wundterzney von dem Houbt bis uff dy fusse“, welche nun aufgezählt werden, findet sich auch: „Item ouch den star czu stechen an den ogen und etzlich gebrechen an den ogen ouch czu vortreyben.“ In aller Bescheidenheit heißt es dann weiter: „Diesse obgeschrieben stucke kan der meister mit gotts hulffe,“ deshalb „wem etwas felet, der mogk czu dissem meister komen und seynen rodt haben. So wyl er von nyemant key[n] gelt nemen, er habe es dann vor dyenet . . . Aber was er sich an nympt, wyl er den armen gern umb gotes willen helffen, und dem, der es vormagk, umb eyen bescheden gelt.“[18]). — In den rathäuslichen Urkunden zu *Berlin* wird bei dem Jahr 1498 ein Augenarzt des Kurfürsten, Meister Herman, aufgeführt, den der Fürst schoßfrei gemacht hatte[19]). — Aus *Worms* meldet ein Eintrag im Tagebuch des dortigen Bürgers R. Noltz: „uff St. Matthäus Abend (20. IX.) 1502 . . . war ein Meister von Elsasz, hiess Meister Philips, allhie zu Worms und stache den Star in Augen Meister R. Noltz, der do was blind an den star gewest 5 jar, und halffe im der Meister, dasz er alle ding wieder sahe; Gott sei lob und dank! Und geschahe die verhandelung in dem hus zur alten Mülen in der Kemmerergassen“[20]). — Wie hier, so wird ebenfalls Anerkennung und Dank ausgesprochen dem in *Braunschweig* ansässigen Meister Johann van Mortze, Okulist und Wundarzt, in einer Urkunde der genannten Stadt vom 22. II. 1504; wegen ihres Inhaltes wird dieselbe nachher wörtlich aufgeführt werden[21]). — Anscheinend zwei augenärztliche Generationen aus derselben Familie finden wir in *Schorndorf* in Württemberg vertreten: im herzoglichen Dienerbuch 1534—1542: Bonifacius Kindsvatter, augenartzet zu Schorndorff, ist bestelt zu mins gnedigen heren diener wider menigklich. Sein sold X gulden, XV moden habern, II klayder, win II aymer. Darnach sol er ain pferd halten. Actum uff XXII martii anno XXXVII (22. III. 1537). Mit

Wahrscheinlichkeit bezieht sich auf ihn eine Nachricht, nach welcher ein Johann Mögling, der 8 Jahre blind gewesen sei, 1541 aber von einem evangelischen Augenarzt in Schorndorf namens Kindsvatter so durchaus hergestellt worden sein soll, daß er sein volles Augenlicht bis zu seinem Tode erhalten hatte, daher er aus Dankbarkeit für die glückliche Operation 1541 zur evangelischen Konfession übergetreten sei. Das Dienerbuch von 1564 enthält den Eintrag: „Ulrich Kindsvatter, augenartzt. Gellt XX gulden, ain Winterclaid.“ Und 1567 heißt es ebendaselbst: „Ulrich Kindsvatter zu Schorndorff ist angenomen zu meins gnedigen hern diener und augenartzet, mit seiner artzney gevertig zu sein. Sein soldt an gelt XX gulden, ain Winterclaidt“[22]). — Schließlich mag noch aus einer Urkunde des bischöflich-speyerischen Hofgerichtes vom 30. III. 1537 die Klage des Schneidarztes Heinrich Lindenplat von *Möckmühl* gegen Gotfrit von Berlichingen auf Hornberg angeführt werden. Lindenplat legt darin unter anderen dar, daß er sich mehrere Jahre lang in Städten und auf dem Lande mit seiner Kunst in Bruch- und Steinschneiden und Augenarznei ernährt und sich feine chirurgische Instrumente mit Silberbeschlag im Werte von 2 Mark $1^1/_2$ Lot erworben habe, wie er auch, ein Wetschger (Mantelsack) mit Arzneien, zwei Kunstbücher usw. . . . sich verdient habe[23]).

Überblicken wir diese, aus einer Zeitspanne von etwa 2 Jahrhunderten stammende Aufzählung, so ist die Anzahl von 27 „Augenärzten“ aus 19 Orten doch recht klein und bleibt es, auch wenn wir, der Zufälligkeit der Überlieferung eingedenk, die Ziffer auf das Doppelte erhöhen wollten. Zwei derselben, den aus Leipzig und aus Worms gemeldeten, erkennen wir als wandernde Starstecher, unter welchen ja auch tüchtige und zuverlässige Männer gewesen sein können, wie das Beispiel des Meister Philipp aus dem Elsaß wohl dartut, von denen wir aber auch erfahren, daß sie „allerley helen und korrigeren willen de dinge, de se nich geleret hebben, und keinen grunt der kunst hebben, denn allene grotsprekent und den luden mer to dem vordarven denn to der beteringe reket, und wenn id na erem koppe nicht henut will, so lopen se tom dore henut“[24]). Alle die anderen aufgezählten „Augenärzte“, darunter die vier jüdischen, sind als ansässige Leute, welchen wir auch die den Zeitverhältnissen entsprechende Vertrauenswürdigkeit nicht abzusprechen vermögen, anzusehen, wobei nur der Leipziger Student und „Okulist“ etwas unsicher erscheint. Durch Grund- und Hausbesitz, durch Aufnahmerevers in die Stadt und deren Recht, durch ihre Stellung als fürstliche Leibärzte, ja als Gläubiger eines Fürsten erweist mindestens ein Teil derselben die Achtung, in welcher er stand, wie auch ihrer Tätigkeit das Lob nicht versagt bleibt. Andererseits erkennen wir gewisse Unsicherheiten des Berufs aus den beiden rechtlichen Verwahrungen bzw. Entscheidungen aus Freiburg und Hildesheim.

Wenn nun auch *Hirschberg* schreibt, daß die augenärztliche Praxis im späteren Mittelalter hauptsächlich in den Händen von Laien ... und endlich von einigen Chirurgen lag, so können wir vielleicht doch aus der vorliegenden Aufstellung den Schluß ableiten, daß vielmehr vorwiegend die Wundärzte der Zeit es waren, in deren Reihen auch diejenigen sich befanden, welche die Augenheilkunde ausübten, und wenn einer derselben, jener Heinrich Lindenplat aus Möckmühl sich seiner beiden Kunstbücher rühmt, so mögen wir immerhin annehmen, daß neben der zunftmäßigen Aus- bzw. Vorbildung jenen Wundärzten ein gewisses „wissenschaftliches" Streben nicht ganz fremd geblieben ist. Und so dürfte am Ende die frühere Unterschätzung der Leistungen des Mittelalters auch unsere Berufsvorgänger tiefer gestellt haben, als sie es im ganzen verdienten.

Zu dieser günstigen Meinung kann nun auch die oben schon angeführte Urkunde aus Braunschweig beitragen; sie wird hier ganz mitgeteilt, um zugleich aus den wundärztlichen und augenärztlichen Leistungen ein Bild der Tätigkeit eines derartigen Mannes gewinnen zu lassen. Der Wortlaut ist also folgender: „Allen unde isligen erwerdigesten, erwerdigen in gode vederen ertzbiscoppen, biscoppen, irluchteden hochebornen fursten geystlik und wartlik ... ersamen und vorsichtigen reden der stede unde fort allen denjenen, dar dusse unse bref ankomende wart, wat states unde werden de syn, entbeden wy borgermester unde ratmanne unse willige bereide denste unde grut, eynem isliken na gebore tovoren, unde don kunt in unde mit dussem sulven breve, dat de erhaftige mester Johann van Moersse, de oculiste jegenwordich, itlike jar here af unde an sek in unse stad fromelik erholden unde syner kunste mit der hulpe godes, in maten hyrna bescreven, an unsen borgeren, borgerschen, medewoneren unde anderen, de one in der sulven unser stad irsocht hebben, gebraket unde bewyset heft. Also das he Claawese Engelken heft gehulpen an eynem ogen, dar he ome afsneyt von dem ogeappele XXIIII stucke felle unde fleysches unde makedt one seyende. Ok seyende gemaket Henning Fredens suster, de was mit eynem ogen teyn jare unde mit dem anderen veer jare blint gewesen. Ok heft he gehulpen broder Henninge up dem Damme an eynem ogen, dar he om eyn fell unde vele fleysches von dem ogeappele afnam. For der heft he Ludeken Dusman gehulpen an beyden ogen, deme de lede*) to langk weren unde de branen**) in den ogen steken, unde one vele fettes und fleysches darut genommen. Echter heft he to sunte Ilseben eyner vruwen gehulpen an beyden ogen, der de lede to langk weren unde de branen in den ogen steken, ok vele fettes und vleysches von den ogen genomen unde wenich wegestigungk***) gemaket.

*) Lider.
**) Wimpern.
***) Schmerz.

Ok gehulpen der Brunswikeschen an eynem ogen, dar se lange tyd grots wedage*) anne hadde, dat se des dages licht nicht lyden edder kennen konde. Item eyner maget gesnedden unde geheylet eyn lipoge**), dat sere missstaldich was, unde dat let wedder upgebracht gelik dem anderen lede. Ok tom seynde vorhulpen eynem borger von Helmstede unde dren landmennen ute dem gerichte tor Harzborch unde Levenborch, ok van Rosendal, de vele jar here mit beyden ogen starblint gewesen syn. Unde eynem Kinde gehelet eyne fistulen by dem ogen. Heft ok Annen Forken tor suntheyt ores lyves gehulpen, de up den krucken gingk unde betteresich lach lengk wan eyn half jar in vorkortinge der senen. Ok Remmerdes Algermissen kinde gehulpen an dem schorbucke in dem munde, dat sere missstaldich was. Forder heft he afgesnedden unde gehelet Hinrike Sosate eyne grote venen up der stroten vormenget, den de krevet***) rede dorgebroken, der vare des dodes mede was. Heft echter gesnedden unde geheylet Cort Bolinges vruwen den krevet up dem buke, dar de wunde vaste deep, langk unde breyt was, so dat man ore de darme in deme live sach, dar grote vare des dodes mede was. Ok gesnedden und geheylet Tylen Rumeyger den krevet in den lippen. Item eynem scholer mit der Neyndørpeschen eyne grote venen up dar stroten, dar grote vare des dodes mede was, gesnedden unde geheylet. Heft ok gesnedden unde geheylet Henrike Sydentoppe eyne grote venen an dem halse by der stroten, dar ok grote vare des lyves męde was. Ok afgenomen Sander Buschappel eyne vene by dem ogen, dar grote vare des gesichtes mede was. Item geburen knechten gesnedden unde gehelet an halsenscharden. Item Henninge Meygere eyn hasenschart gehelet. Item geheylet eynem kinde van seven jaren eyn hasenschart sunder naren. Item Petere ute dem Poppendyke gesnedden unde geheylet eyn hasenschart sunder naren, dat dorch den gagel gingk unde sere misstaldich was an beyden syden des mundes. Ok heft he gehelet unde gesnedden Hinriks Sosat von Wedesbutle den krevet by den ogen, dar ok vare des gesichtes mede was. Item forder heft he gehelet Hinrico Rammen den krevet in hemeliken steden, den andere mester upgeven umme vare willen des dodes. Ok dar to noch velen luden buten unde binnen unser stat wonhaftich, den schorbuck in dem munde unde wedage der tenen vordreven, unde velen anderen vromen luden gehulpen von dussen vorgesereven, ok velen anderen gebreken und suken, de alle to vortellende to langk vallen wolden.

*) Schmerzen.

**) Was dies bedeutet, konnte mir keiner von den gelehrtesten Professoren der Germanistik sagen, darum sei die Vermutung gewagt, daß damit, anschließend an das lateinische Wort lippus, ein Triefauge (Ectropium) gemeint sein könnte.

***) Krebs.

Dut allet wu vorgescreven hebben dejenne, in dussen breve genomet von genantem mester Johan batlik bevunden, also dat se ome hochlik bedanken. To witliker orkunde, dat sodans gescheyn is, hebben wy dem sulven mester Johan dussen bref mit unser stat anhangedem secrete vorsegelt gegeven nach Cristi unses heren gebort vefteyn hundert darna im verden jore am dage sancti Petri apostoli ad cathedram"[21]).

Zum Schlusse mögen noch einige Nachrichten über Brillen gegeben werden: Es wird uns kaum wundernehmen können, daß wir zunächst dieses Hilfsmittels sich bedienen sehen die mittelalterlichen Gelehrten *κατ' ἐξοχήν*, nämlich die Benediktinermönche. Im Ausgaberegister des Klosters Ilsenburg wird im Jahre 1508 angegeben: „1 sneb. pro duobus berillis; 6 den. Brunsw. pro duobus berillis". Und 1511: unum den. Halberst. dedi pro berillo in Halberst.; $2^1/_2$ sneb. dedi pro 3 berillis"[25]). Und aus dem Augustinerkloster Windesheim heißt es von Pater Petrus, der 1394 eingetreten, 1435 gestorben ist: „oculorum caligine plurime adumbratus non per unum solum, sed per duos simul aut per berillum duplicem legere consuevit"[26]). Daß aber auch in Bürgerkreise das nützliche Instrument bereits eingedrungen war, ersehen wir aus der Mitteilung, daß der Leipziger Fechtmeister Stephan Lackner bei seinem Tode 1547 hinterließ neben seinen Büchern über Fechtkunst, Alchimie und Medizin auch „ein große prille, so man uf bucher praucht"[27]).

Literaturverzeichnis.

[1]) *Hirschberg, J.*, Geschichte der Augenheilkunde. Graefe-Saemisch, Handb. d. Augenheilk. **13**, 259. — [2]) Quellen und Darstellungen zur Geschichte Niedersachsens **26**: *H. Deichert*, Geschichte des Medizinalwesens in Hannover. S. 5. Anm. 3. — [3]) *Ölsner*, Schlesische Urk. z. Gesch. d. Juden im Mittelalter. Arch. f. Kunde österr. Gesch. Qu. **31**, 112. — [4]) Fontes rer. Bernens. **8**, 283. Reg. 766. — [5]) Zeitschr. f. Gesch. d. Oberrheins **13**, 30. Nach dem alten Statutenbuch Nr. 6, S. 24. — [6]) Eßlinger Urk. B. II. Reg. 1319 u. 1343. — [7]) Virchows Arch. f. d. ges. Physiol. **24**, 474. — [8]) *G. L. Kriegk*, Deutsches Bürgerthum im Mittelalter 1868, S. 38ff. — [9]) *R. Landau*, Jüdische Ärzte. — [10]) Reg. rer. Boicar. **12**. 72. — [11]) *G. Lammert*. Volksmedizin in Bayern 1869, S. 9, Anm. 1. — [12]) *R. Döbner*, Urk. B. d. Stadt Hildesheim Bd. IV, Reg. 610. — [13]) *Erler*, Matrikel v. Leipzig (Cod. diplom. Saxon. **16**). — [14]) Nach Mitteil z. Gesch. d. Med. **14**. — [15]) *Döbner*, l. c. **7**, Reg. 628. — [16]) Würtemb. med. Correspondenzbl. **77**, 851. — [17]) Ebd. **68**, 185. — [18]) *Sudhoff*, in Studien z. Gesch. d. Med. **8**, 91. — [19]) *J. C. W. Möhsen*, Beschreibung einer Berliner Medaillensammlung nebst einer Geschichte der Wissenschaften in der Mark Brandenburg. **2**, 365. 1781. — [20]) *K. Baas*, Gesundheitspflege im alten Worms. Vom Rhein 1911. — [21]) Überlieferungen z. Lit., Gesch. u. Kunst **4**. 1892: *Häuselmann*, Mittelniederdeutsche Beispiele S. 79. — [22]) Würtemb. mediz. Korrespondenzbl. **75**. 919. — [23]) Zeitschr. f. Gesch. d. Oberrheins **12**, 183. — [24]) *E. Bodemann*. Die älteren Zunfturkunden der Stadt Lüneburg 1882, S. 31. — [25]) Geschichtsquellen der Prov. Sachsen. Bd. VI, Urk. B. d. Klosters Ilsenburg. 2. Hälfte, S. 440. — [26]) Ebd. **19**, Chronicon Wilderhemense, S. 110. — [27]) Archiv f. Gesch. d. deutschen Buchhandels, N. F. **11**, 1888: *A. Kirschhoff*, Leipziger Sortimentsbuchhändler im 16. Jahrhundert, S. 206.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Basel.)

Weitere Ergebnisse der Spaltlampenmikroskopie des vorderen Bulbusabschnittes.

VIII. Abschnitt.

Über die pathologisch veränderte Iris.

Von

Prof. Dr. **Alfred Vogt**,
Vorstand der Klinik.

Mit 28 Textabbildungen.

Flocculusbildungen (Abb. 1).

Über die beiden von uns beobachteten Haupttypen von Flocculusbildungen[1]) habe ich in der Ges. d. Schweiz. Augenärzte 1920 (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **65**, 102. 1920) berichtet, vgl. ferner Text zu Abb. 322 des Atl. d. Splm. Siehe auch dort die Literatur. Man kann eine lamelläre Form (Eversio exfoliativa) und eine höckerige (Eversio tuberosa) unterscheiden. Erstere ist durch Abb. 1 dargestellt, letztere wird wiedergegeben durch genannte Abbildung 322 des Atl. d. Splm. Die lamelläre Form (Abb. 1) kann vielleicht insofern als Folge eines excessiven lokalen Wachstums des (hauptsächlich obern!) Pupillarsaums aufgefaßt werden, als der letztere schon physiologischerweise gelegentlich die Form eines gefalteten Bandes aufweist und das Stromagewebe überragt. Immerhin ist zu beachten, daß die Flocculi häufig von der *Rückfläche* des Blattes entspringen (s. u.).

Höckerig, tuberös ist der Saum nach unsern Beobachtungen dann, wenn er von Spangen des mesodermalen Irisblattes, bzw. einem Mesenchymnetz umfaßt wird, wie das in besonders anschaulicher Weise Abb. 322 des Atl. d. Splm. wiedergibt. Die *Krause* erscheint in solchen Fällen mit dem Pupillarsaum unmittelbar verwachsen und die Vermutung drängt sich auf, daß die Gestalt der Höckerbildungen durch das Mesenchymnetz beeinflußt wird. In diesem Sinne erscheint es naheliegend, die Höckereversion (Abb. 322 des Atl. d. Splm.) als eine Komplikation der einfach blattförmigen Eversion (s. umstehende Abb. 1) aufzufassen. Sie kommt durch Verwachsung mit der Krause, bzw. deren

[1]) Villositates pupillae *(Przybylski)*, Melanome des Pupillarsaums *(Fuchs)*. Zu Verwechslungen führt der von andrer Seite gebrauchte Ausdruck „Ektropium uveae“. — Die Benennung „Traubenkörner“ entstammt der Tierpathologie.

Ausläufern zustande. Diese Annahme wird namentlich auch durch unsere Beobachtung gestützt, daß beide Formen von Eversion gleichzeitig nebeneinander vorkommen können, wobei sich die exfoliative Form dadurch auszeichnet, *daß sie von Krausenfäden frei oder nahezu frei ist.* Abb. 322c des Atl. d. Splm. veranschaulicht einen derartigen Fall. Am selben Pupillarsaum sitzen einander unmittelbar benachbart ein typischer mesenchymfreier Lappen (unten) und ein durch ein dichtes Netz festgehaltener und gewissermaßen auf das Stromablatt zurückgebogener Wulst vom Höckertypus. Dieser Fall veranschaulicht außerdem, daß die Eversio tuberosa die gesamte Pupillencircumferenz betreffen kann.



Abb. 1.

Gerade wie das Ektropium des Pigmentblattes nach unseren Untersuchungen häufig nicht vom Saum, sondern von der *Hinterfläche* des Retinalblattes ausgeht, und den Saum schleifenartig umfaßt, so daß dieser in einer vom Ektropium gebildeten Röhre verschwindet, *ist es häufig, daß auch Flocculusbildungen nicht marginal entspringen, sondern von der Irishinterfläche kommend den intakten Pigmentsaum schleifenartig umfassen.* Ein derartiges Beispiel ist wieder durch die zitierte Abb. 322c des Atl. d. Splm. wiedergegeben. Die obere Flocculusbildung kommt von hinten und umfaßt den Saum, eine Röhre bildend (s. auch unten die Beobachtung über doppelten Pupillarpigmentsaum.)

Die anatomische Grundlage dieses Verhaltens erblicke ich in von mir an einer Reihe normaler Bulbi nachgewiesenen Radiär- und Querwülsten, welche auf der Rückfläche des retinalen Irisblattes in der Umgebung des Pupillarsaums Unregelmäßigkeiten darstellen, indem sie sich zwischen die gewöhnlichen Wülste einschieben oder solche ganz oder teilweise zu überdecken scheinen. Das axiale Ende solcher Faltungen pflegt meist den Pupillarsaum nicht zu erreichen (vgl. eine Abbildung in der Fortsetzung zur vorliegenden Mitteilung). Es erscheint mir wahrscheinlich, daß die die Krause umfassenden Ektropien und Flocculusbildungen von solchen rückwärtigen Wülsten des Retinalblattes ausgehen. Wir hätten dann in den genannten pathologischen Gebilden die Steigerung eines physiologischen Zustandes zu erblicken.

In Fällen von Flocculusbildung ist manchmal auch der nicht beteiligte Saum oder eine Partie desselben besonders kräftig und wulstig ausgebildet (Übergänge zu der „Halskrause“ *Hirschbergs* [Zentralbl. f. Augenheilk. 1903, p. 322]).

Überblicken wir unsere eigenen Beobachtungen (es sind bis jetzt 10 mit 20 Augen) und betrachten wir die Fälle der Literatur (ich fand 12 sichere Fälle, die 4 Rekruten betreffenden Fälle *Przybylskis* waren mir im Original nicht zugänglich), so ergibt sich die überraschende, bis jetzt nicht bekannte Tatsache, daß die Flocculi *fast ausschließlich das männliche Geschlecht betreffen.* Nur ein einziges Mal ist eine Frau behaftet (Fall 2 *Stähli*), in den übrigen 22 Fällen (rechnet man diejenigen *Przybylskis* dazu, in 26) waren es Männer und Knaben [2 mal ist das Geschlecht nicht angegeben — *Ancke* und *Reuß*; *Fuchs* erwähnt Anzahl und Geschlecht seiner Fälle nicht, mit Ausnahme *eines* ausführlich mitgeteilten Falles[1]).]

Es ist also denkbar, daß die Flocculi des Menschen an das *Geschlecht* gebunden sind, und es drängt sich uns die Vermutung auf, daß *geschlechtsgebundene Vererbung* dieses anscheinend atavistische Merkmal bedingen könnte.

Die Prüfung hierauf wird die Untersuchung der Ascendenz und Descendenz, sowie der Geschwister der Behafteten, zum Ziele haben müssen. Bezeichnet Tt den normalen, T′t den behafteten Mann, TT die gesunde Frau, T′T die latente, T′T′ die manifeste Überträgerin, so würde, geschlechtsgebundene Vererbung vorausgesetzt, weibliche Manifestation nur durch die beiden Kreuzungen T′t × T′T und T′t × T′T′ zustande kommen können. Die erstere Kreuzung würde die Mißbildung bei der Hälfte der Kinder hervorrufen, sowohl der männlichen wie der weiblichen. Sie würde wesentlich häufiger sein müssen als die zweite, welche die Mißbildung bei den Kindern in Reinzucht lieferte. Bei den männlichen Individuen würde die Mißbildung am häufigsten durch die Kreuzung Tt × T′T zustande kommen, es würde also durch diese Kreuzung die Hälfte der Söhne befallen, die Eltern wären gesund. Die Töchter der Befallenen wären latente Überträgerinnen.

Untersuchungen über den tatsächlichen Vererbungstypus sind an meiner Klinik im Gange. (Diss. *Fröhlich.*)

Über Flocculusbildung ist bisher in der Literatur berichtet worden von *Colsmann* (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1869, S. 53), *E. C. Holmes* (Chicago med. journ. 1873, S. 300), *Ancke* (Zentralbl. f. Augenheilk. 1885, S. 311), *E. Fuchs* (Arch. f. Augenheilk. 15, 7. 1885), *Reuß* (Zentralbl. f. Augenheilk. 1886, S. 288), *Przybylski* (Westnik ophth. V. 2, 148; ref. nach *Wicherkiewicz*), *Wicherkiewicz* (v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. 37,

---

[1]) *Bemerkung bei der Korrektur:* Inzwischen fand ich zwei weitere weibliche Fälle.

204. 1891), *Weinbaum* (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **30**, 320. 1892), *Hirschberg* (Zentralbl. f. Augenheilk. 1903, S. 321, und Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **65**, 912. 1920), *A. Vogt* (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **65**, 102. 1920), *J. Stähli* (ibid. **65**, 167 und 349. 1920), *R. Greeff* (v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **105**, 134. 1921). Wohl nicht hierher gehört der Fall *Bocks* (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1888, S. 163), einseitiger Fall mit Pigmentring auf der Linsenkapsel und Ektropium uveae, ebensowenig die Fälle *Businellis* (ref. bei *Fuchs*), *Streatfields*, *Schneiders* u. a., welche Pigmentkugeln in der Vorderkammer betreffen.

Bock betont mit Recht, daß einer Identifizierung der Pupillarsaumexcrescenzen mit den Traubenkörnern des Pferdes einstweilen der Umstand im Wege stehe, daß letztere ein bindegewebiges Stratum enthalten.

Ob die mehrfach beschriebenen *gestielten* Flocculi nur extreme Varianten der viel häufigeren breitbasigen sind, bleibt noch zu untersuchen.

Doppelter Pupillarpigmentsaum (Abb. 2a und b).

Bei der 30jährigen M. C. mit beidseits kräftigem Pigmentsaum findet sich eine streckenweise Saumverdoppelung. Abb. 2a gibt den Saum der linken nasalen Pupillenpartie wieder. Saumbreite 0,1—0,12 mm. Durch eine Längsspalte ist der Saum scharf in 2 Hälften geteilt, in eine axiale und in eine periphere. Die axiale Hälfte setzt sich nach oben und unten kontinuierlich in den normalen Saum fort (Abb. 2b), so daß die periphere Partie sich gewissermaßen zwischen den letzteren und den Rand des Mesoderms keilförmig einschiebt. Diese Saumverdoppelung besteht auf einer Strecke von $2^1/_2$ mm Länge. Noch an verschiedenen anderen Stellen beider Pupillen finden sich kürzere und längere Strecken der Verdoppelung, wobei manchmal umgekehrt die periphere Partie den normalen Saum fortsetzt. Eine ähnliche, aber auf eine 1 mm lange Strecke beschränkte Verdoppelung des temporalen unteren Pupillarsaumes weist die 57jährige E. W. auf. Ferner fand ich diese, nach meinen Beobachtungen nicht so seltene

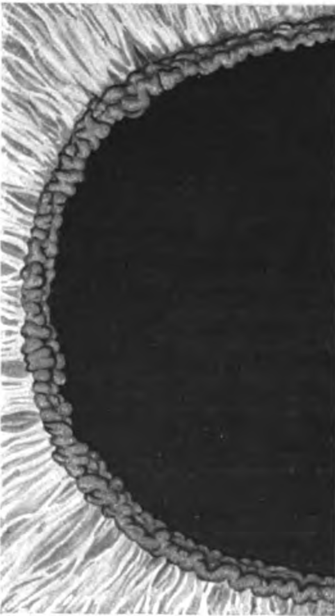


Abb. 2a.



Abb. 2b.

Anomalie an beiden Augen der beiden *Brüder* Wu. (13 Jahre) und We. (10 Jahre) B. Die Verdoppelungsstrecken betragen $^1/_2$—$1^1/_2$ mm und sitzen bei dem einen Knaben sowohl nasal als temporal.

Das axiale Doppel kann man als das hintere, das periphere als das vordere Blatt bezeichnen. Das hintere umfaßt in einigen meiner Beobachtungen das vordere derart, daß nur noch ein gradueller Unterschied besteht gegenüber den den Pupillarsaum röhrenförmig umfassenden Ektropien und Flocculusbildungen (Abb. 320 und 322c des Atl. d. Splm.).

Auch für diese Anomalie, die nach der eben mitgeteilten Beobachtung hereditär ist, können zur Erklärung die oben erwähnten rückwärtigen Retinalblattwülste herangezogen werden (s. o.). Erreichen letztere ausnahmsweise den Pupillenrand, so geben sie zu dem Bilde des Doppelsaumes Anlaß.

Pupillarpigmentsaumcysten und Cysten des marginalen Irishinterblattes.

(Abb. 3—9.)

Von diesen nicht so seltenen, von uns beschriebenen Cysten (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1920, S. 330) gebe ich hier einige Abbildungen wieder.

Abb. 3 zeigt eine Cyste bei der 64jährigen Frau K. mit Glaucoma chronicum, rechtes Auge, oberer Pupillenrand. Pigmentsaum da und dort etwas defekt, in der Umgebung der Cyste jedoch intakt.

Abb. 4 gibt mehrere Cysten des rechten, Abb. 5 eine solche des linken Pupillarrandes der 31jährigen Frau S. mit beginnendem beidseitigem Glaucoma chronicum wieder. Die Cysten betreffen z. T. den Pupillarpigmentsaum, auf die Rückseite des Blattes in breiter Ausdehnung übergreifend, z. T. lassen sie den Saum frei und gehen ausschließlich von der circummarginalen Rückfläche des Pigmentblattes aus. (Abb. 4.) In diesem Fall, den ich vor 2 Jahren links mit Erfolg trepanierte, bildete sich am rechten, nicht operierten Auge ein Teil der Cysten zurück, indem sie, offenbar durch Platzen, verschwanden. An anderen Stellen traten neue Cysten auf. 2 Jahre nach der ersten Beobachtung bestehen am rechten (nicht operierten) Auge 6 Cysten, deren größte 0,6—0,64 mm Länge und 0,28 mm Dicke aufweist

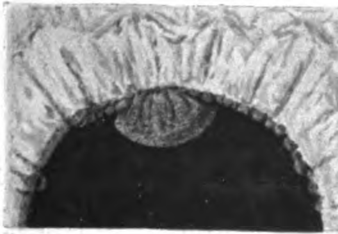


Abb. 3.



Abb. 4.

und am Pupillarsaum sitzt. Die übrigen Cysten brechen unter dem Blatt hervor und erreichen mit ihrer Basis den Saum nicht ganz. Eine Pigmentverstreuung oder andere Veränderung des Saumes fehlt, letzterer ist von höckeriger Beschaffenheit. Gesichtsfeld und Visus intakt (am nicht operierten Auge unter reichlicher Pilocarpin-Eserin-Anwendung). Am trepanierten Auge verschwanden die Cysten nach der Operation zufolge Verklebung mit der Vorderkapsel und ließen kräftige Pig-

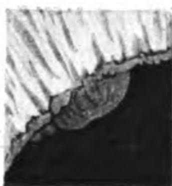


Abb. 5.



Abb. 6.



Abb. 7.

mentstreifen und -haufen auf der Kapsel zurück. Bis heute, 11 Monate post operationem, sind an diesem Auge keine Cysten mehr aufgetreten.

Abb. 6 demonstriert die Cyste am temporalen Rande des 38jährigen S. B. mit Glaucoma simplex, die im Laufe der Beobachtung bei gleichzeitiger Pilocarpinbehandlung auftrat und 2 Monate lang unverändert bestand. Die Abbildung stammt vom 22. X. 1920. Ein halbes Jahr später, am 16. IV. 1921, war die Cyste



Abb. 8.



Abb. 9.

verschwunden, und es fand sich nur noch der in Abb. 7 sichtbare höckerige Rest, der auch heute noch vorhanden ist.

Die vierte Beobachtung (Abb. 8) betrifft die 76jährige Frau F., mit rechtsseitigem Sekundärglaucom nach Verschluß der r. Centralvene. Auch in diesem Falle, der mit Pilocarpin-Eserin behandelt wird (vgl. den zufolge der Miosis verbreiterten Pigmentsaum!) erreicht die Cyste den vorderen Rand des Pupillarpigmentsaums, während sie nach hinten auf die Rückfläche des Blattes greift. Es besteht unbedeutende Pigmentverstreuung, einige Pigmentpünktchen sitzen auf der Cyste. Die Abb. 8 wurde am 24. V. 1921 aufgenommen. Am 1. VII. 1921 war die Cyste noch vollkommen unverändert. Am 9. XI. 1921 war sie bis auf eine leicht verdickte Stelle verschwunden.

Daß diese Cysten, die ich bisher ausschließlich bei Glaukom gefunden hatte, auch ohne solches vorkommen können, lehrte ein Fall, den Dr. *Lüssi* an unserer Poliklinik fand (Abb. 9, rechtes Auge).

Er betrifft das rechte Auge des 50jährigen J. Fl., dessen Tension, wie die wiederholte Kontrolle mit dem Tonometer zeigte, normal ist, und der niemals Miotica eintropfte. RS = $^6/_9$ Glbn. Auch in diesem Fall verschwand die Cyste spontan, bis auf geringe Reste. Es ist 5 Monate nach Aufnahme der Abb. 9 an Stelle der früheren Cyste nur noch ein unscheinbares Höckerchen zu sehen, das unter dem Rand etwas vorragt und weder durch künstliche Miosis (Piloc.-Eserin) noch durch Mydriasis (Homatropin-Cocain) deutlicher wird. Der Saum ist an diesem Auge nicht überall intakt, sondern, besonders nasal, in senilem Zerfall begriffen. Im Bereiche der Cyste ist er jedoch erhalten (Abb. 9). Man beachte in dieser Abbildung die unterhalb und in der Umgebung der Cyste liegenden Pigmentbröckel. Ein Zipfel der Cyste selbst zieht auffallenderweise, den Saum überschreitend, zu einem dieser Pigmentbröckel hin. Die Cyste geht weniger vom Saum, als vom angrenzenden Pigmentblatt, also von der Irisrückfläche aus.

Die hier geschilderten, nicht so seltenen[1]), bisher übersehenen Cysten besitzen, wie alle unsere Fälle lehren, ephemeren Charakter. Nach einigen Monaten pflegen sie regelmäßig zu verschwinden, rezidivieren dann aber gelegentlich. So sind im Falle der Abb. 4 die Cysten heute, 18 Monate nach der ersten Beobachtung, vermehrt und strotzend gefüllt, nachdem einzelne derselben geplatzt und verschwunden gewesen waren[2]). Der vordere Cystenrand betrifft häufig den Saum, doch bleibt der letztere gelegentlich frei und die Cysten ragen unter der Pupille hervor, letztere von der Vorderkapsel abdrängend. Sie erinnern in letzterem Verhalten an die Flocculi und den accessorischen Pupillarsaum (s. o.).

Ist der Pupillarsaum an der Cystenbildung beteiligt (Abb. 6, 8), so geht er durch das Platzen bzw. die Rückbildung der Cyste nicht verloren. Es bleibt an ihrer Stelle in den bisher beobachteten Fällen eine leichte Verdickung bestehen (vgl. Abb. 7). Hintere Synechien oder Pigmentbeschläge der Linse treten niemals auf.

Die Cystenoberfläche ist nicht vollkommen glatt. Bei stärkerer Vergrößerung und guter Belichtung läßt sie eine feinste, oft leicht farbenschillernde Körnelung erkennen, die aber auch dem normalen Pupillarsaum eigen ist. Gelegentlich sitzen den Cysten auch gröbere Körner auf (bei seniler Pigmentverstreuung, Abb. 8). Die radiäre Ausdehnung der Cysten beträgt Bruchteile eines Millimeters (meist ca. 0,1—0,3) die Breite bis über $^1/_2$ mm. Fast stets verjüngen sie sich nach der Basis hin und es sind in der Richtung der letzteren nicht selten konvergierende Fältchen und Furchen zu sehen, während der Cystenbauch prall gespannt und glatt erscheint (Abb. 3—6). Konfluierte Cysten können durch eine Furche gegeneinander abgegrenzt sein (Abb. 4).

[1]) Spontancysten des Irispigmentblattes galten bisher als größte Seltenheit.

[2]) Bem. b. d. Korrektur: 3 Monate nach dieser Beobachtung sind sämtliche Cysten, mit Ausnahme einer nasal-unteren neuerdings geplatzt und in unregelmäßige, bis 0,12 mm dicke Pigmentwülste verwandelt.

Ob die Cystenwand von dem gesamten retinalen Doppelblatt gebildet wird, oder ob die Flüssigkeitsansammlung *zwischen* den beiden Blättern stattfindet, läßt sich durch die klinische Untersuchung nicht entscheiden. Die zweite der genannten Möglichkeiten ist die naheliegendere, da nach dem Platzen (bzw. Schwinden) der Cysten ein Defekt des Saumes in keinem Falle zu finden war (s. o.).

Eine Erklärung der Cystengenese ist einstweilen nicht möglich. Man kann entweder an eine sezernierende Tätigkeit der Pigmentepithelien oder aber an eine Lymphstauung denken. Es sei hier an die interessante, von *E. Fuchs* beschriebene, frei in der Vorderkammer liegende, bald leere, bald wieder gefüllte Pigmentcyste erinnert (Arch. f. Augenheilk. XV, 7. 1885). Über eventuelle Beziehungen der Cysten zu Pigmentkugelcysten s. u.

Differentialdiagnostisch kommen lamellöse Flocculusbildungen (Abb. 1) in Betracht. Die Cysten unterscheiden sich aber von letzteren durch ihre pralle Füllung und Rundung. Sie erweisen sich ferner bei scharfer Belichtung, im Gegensatz zu den Flocculi, als leicht durchscheinend. Auch erscheint die Basis der Cysten (die allerdings nicht immer sichtbar ist) eingeschnürt (z. B. Abb. 3 u. 6), so daß Sackform entsteht. Von der eingeschnürten Stelle aus strahlen die genannten Radiärfalten (Abb. 3, 4, 9). Eine Verwechslung der Cysten mit Flocculusbildungen könnte eher noch im Stadium der Schrumpfung vorkommen. Man erinnere sich aber daran, daß die Flocculusbildungen stationär, die Cysten ephemer sind.

Ob und wie weit Beziehungen zu den *Greeff*schen Blasen bestehen (über letztere vgl. u. a. die kürzlichen Untersuchungen von *Schwarzkopf* aus der *Birch-Hirschfeld*schen Klinik) sei dahingestellt.

Postoperative Pigmentkugeln.

In Abb. 312a und b des Atl. d. Splm. sind zwei kugelförmige Pigmentgebilde wiedergegeben, welche im Anschluß an eine Iridektomie auftraten und von denen das eine auf der vorderen Linsenkapsel, das andere auf dem Pupillenrand sitzt. Seither konnte ich in einem weiteren Falle einige Wochen nach präparatorischer Iridektomie zwei ganz gleiche kugelige Gebilde, die auf der Iris sitzen, beobachten (eine 0,2 und eine 0,08 mm messende Kugel auf der unteren Irispartie in der Nahe der Pupille, 62jährige Frau E., Iridektomie bei Seclusio pupillae). -- Endlich sah ich eine 0,12 mm messende derartige Kugel auf dem rechten nasalen Colobomschenkel des 40jährigen B. S., der vor 2 Jahren wegen chronischem Glaukom von mir irediktomiert wurde. (Derselbe Pat. hatte am anderen, nicht operierten Auge eine Pupillarpigmentsaumcyste, s. o.)

In diesen, wie in den früheren Fällen, waren die vollkommen runden Gebilde etwas durchscheinend, so daß ich sie als *kugelförmige Pigmentcysten* ansprechen möchte. Diese Annahme würde voraussetzen, daß den Pigmentepithelien eine sezernierende Tätigkeit zukommt, eine Möglichkeit, die schon bei der Besprechung der Pupillarsaumcysten erwähnt wurde.

Der Pupillarpigmentsaum bei Diabetes.

Die diabetische Auflockerung des Pigmentsaums (Abb. 10).

Bekanntlich verursacht der Diabetes nicht selten eine bis jetzt nur *anatomisch* bzw. bei der Operation nachgewiesene Quellung und Verdickung des retinalen Irisblattes, indem der Verband der Pigmentelemente derart geschädigt erscheint, daß beim Fassen der Iris mittels der Pinzette das Pigment in Form einer schwarzen Staubwolke ins Kammerwasser austritt (*Salus*). Bei dieser Lockerung der Kontinuität sollte man erwarten, daß die *senile Pigmentverstreuung* bei Diabetes besonders häufig und deutlich wäre. *Dem ist aber, wie wir an der Spaltlampe vielfach beobachteten, keineswegs so.* Bei über 30 Diabetikern, meist des höheren Lebensalters, fand ich den Pupillarpigmentsaum nicht stärker verändert, als dem Alter entsprach. (Die Linsenbefunde der betreffenden Fälle werden eingehend von Herrn Dr. *W. F. Schnyder* mitgeteilt.) Ja in manchen dieser Fälle war der Pigmentsaum *durch besondere Intaktheit ausgezeichnet.* Er war trotz hohen Alters und reichlicher Zuckerausscheidung von normaler Form und eine Pigmentverstreuung fehlte.



Abb. 10.

Vor Jahresfrist konnte ich in nachfolgendem Falle eine eigentümliche, bis jetzt nicht beschriebene, durch den Diabetes veranlaßte *Veränderung des Pupillarpigmentsaums* feststellen[1]).

Bei der 57jährigen Frau B. B. mit graublauer Iris und mit Abulbie rechts ist der Saum der linken Pupille kräftig entwickelt, geradezu wulstig, zeigt aber zahllose kleine Vertiefungen und Lochbildungen, wodurch er ein schwammig-poröses Aussehen gewinnt (Abb. 10, Beobachtung bei 37facher Linearvergrößerung). Von ihrem Diabetes weiß die Pat. seit ca. 7 Jahren. Seit einem Jahr beträgt der Zuckergehalt des Urins bei Diät 3—6%. Außer der Veränderung des Pupillarsaums, die seit 7 Monaten kontrolliert wird und bis jetzt stationär blieb, bestehen weiße Stippchen und Punktblutungen der Maculagegend. Linse fast völlig klar, LS = 0,5 E.

Da es sich, wie Abb. 10 zeigt, um eine ganz ungewöhnliche Veränderung des Saums handelt, lag die Annahme der diabetischen Genese nahe, um so mehr, als die starke Saumausbildung an eine, bis jetzt nur anatomisch nachgewiesene, diabetische Auflockerung des retinalen Irisblattes denken ließ.

Ich suchte in der Folge bei verschiedenen, ausschließlich leichteren Diabetesfällen nach derselben Veränderung, fand aber zunächst nur einmal eine Andeutung derselben, nämlich bei der 63jährigen Diabetikerin S., mit teilweise defektem Pigmentsaum. Dann fand ich aber nochmals eine sehr ausgesprochene porös-schwammige Auflockerung (wie im Falle Abb. 10) bei der 63jährigen D. V., die seit 20 Jahren an (here-

[1]) Vgl. Sitzungsbericht der Med. Ges. Basel vom 7. VII. 1922. Schweiz. med. Wochenschr. und Zeitschr. f. Augenheilk. 1922.

ditärem) Diabetes leidet und deren Zuweisung ich Herrn Prof. *Staehelin*, Direktor der medizinischen Universitätsklinik, verdanke.

Die Zuckerausscheidung betrug bei dieser Frau bis vor kurzem 8% und ist heute durch strenge Diät auf 3% zurückgegangen. Dieser Fall zeigt ebenfalls Fundusveränderungen (weiße Stippchen der Maculaumgebung, die rechts zu zwei Sternstrahlen geordnet sind und Punkthämorrhagien). Linsen auch hier fast völlig klar, Visus beiderseits = $^6/_8$ E.

Der Pupillarsaum ist gut erhalten, doch bestehen im Bereiche der Segmenteinschnürungen hier und da kurze Lücken. Um so kräftiger, geradezu wulstig, treten auch in diesem Falle die erhaltenen Saumteile hervor, wobei die Oberfläche derselben wieder jene oben geschilderte poröslöcherige, schwammige Beschaffenheit aufweist. Außerdem sitzen in diesem Falle dem Saum da und dort kleine Höckerchen auf [1]).

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, daß in der geschilderten Wulstung und löcherig-schwammigen Struktur des Saums der Ausdruck der bisher nur anatomisch bekannten diabetischen Auflockerung des retinalen Irisblattes vorliegt. Es darf dieses neue klinische Symptom als für die Diagnose des Diabetes verwertbar bezeichnet werden, um so eher, als es, im Gegensatz zu den übrigen Augensymptomen bei Diabetes mellitus, für diesen spezifisch sein dürfte.

Zu Pigmentsträngen gedehnte hintere Synechien (Abb. 11).

In Abschnitt III dieser Mitteilungen (Graefes Arch. f. Ophthalmol. Bd. **107**, 206—209) berichtete ich über membranös und strangförmig gedehnte hintere Synechien. Derartige Stränge können als reine Pigmentstränge imponieren. So in dem Falle der Abb. 11 (55jähriger J. R. mit seit 6 Wochen bestehender linksseitiger luetischer Iridocyclitis) der vom Pupillenrand ausgehende drehrunde Pigmentstrang. Bei der Zerreißlichkeit des Pigmentblattes ist anzunehmen, daß nicht reines, sondern exsudatdurchsetztes Pigment vorliegt.

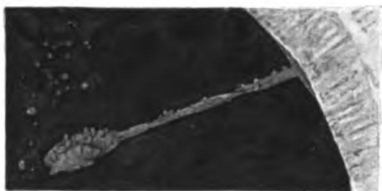


Abb. 11.

Derartige Beobachtungen machen die entzündliche Genese der mehrfach beschriebenen, vom Pupillenrand zur Linsenkapsel ziehenden Stränge bei Persistenz exsudatähnlicher Pupillarmembranen wahrscheinlich (vgl. l. c. Abb. 4).

[1]) Inzwischen habe ich einen dritten, wieder besonders typischen Fall gefunden: 72jähriger Hä. J., links Hypopyonkeratitis, rechts Pigmentsaum nach unten stellenweise fehlend. Wo er vorhanden ist, erscheint er stark gewulstet, heller gefärbt und von Poren und Gruben dicht durchsetzt. *Breite 0,24—0,32 mm* (statt ca. 0,1 mm). Pupillenweite 3,2 mm. Nach unten leichte Pigmentverstreuung. — Harnzucker 6,9—8%, Spuren Aceton. Blutzucker 0,142—0,256%, Tagesurin 4600—5500 ccm.

Die Efflorescenzen der Iris bei sog. endogener Iridocyclitis[1]**.**

In einer großen Zahl der Fälle von chronischer und subakuter Iridocyclitis zeigt das Spaltlampenmikroskop knötchenförmige Efflorescenzen, die mit bisherigen Methoden nicht oder nur schwer nachweisbar sind. Manche dieser Efflorescenzen dürfen als *Tuberkulide* angesprochen werden.

Die Efflorescenzen bei schleichender Iridocyclitis lassen sich einteilen:

1. In solche des *Pupillarpigmentsaumes* und des angrenzenden Pigmentblattes. Sie tragen an ihrer feingekörnten Oberfläche meist Pigmentstaub (Abb. 315a—c des Atl. d. Splm.). Sie stellen entweder *isolierte*, solide runde Buckel dar, welche, jungen Bovisten gleich, aus dem Mutterboden hervorbrechen (Abb. 315 l. c.), oder aber sie umsäumen als zarter flaumiger Belag auf mehr oder weniger weite Strecken den Pupillarpigmentrand. Ein solcher, bald weithin kontinuierlicher, bald nur stellenweise vorhandener Belag hat meist etwa die Dicke des Pigmentsaums, manchmal ist er schmäler oder auch etwas breiter. Das Aussehen ist schimmliggrau bzw. durch eingelagertes Pigment schmutziggraubraun. Die Pigmentkörnchen sind deutlich unterscheidbar.

Schieck hat den letzteren Typus als für schleichende Iridocyclitis charakteristisch bezeichnet und abgebildet (Dtsch. med. Wochenschr. **45**, 675. 1919 und Zeitschr. f. Augenheilk. **43**, 625. 1920). Nach ihm lassen sich in jedem Falle von Präcipitatbildung mittelst Spaltlampe derartige oder andere Merkmale entzündlicher Iritis nachweisen. Wir selber können diesen Befunden (die kürzlich von *Gilbert* verwendet worden sind, Hdb. v. Graefe-Saemisch. Die Erkrankungen des Uvealtraktus, S. 18 und 117) insofern nicht beistimmen, als nach unserer Erfahrung durchaus nicht jede, von Präcipitaten begleitete Uveitis (Iridocyclitis) an der Spaltlampe Irisveränderungen aufweist. Wir verfolgten Fälle mit Beschlägen und Glaskörpertrübungen Monate, ja Jahre hindurch, ohne daß der Pupillarsaum oder die gesamte übrige Iris am Spaltlampenmikroskop, auch bei Anwendung stärkster Vergrößerungen und größter spezifischer Helligkeit, jemals irgendwelche Symptome pathologischer Art erkennen ließen. Derartige Befunde sind von prinzipieller Wichtigkeit [s. u.[2]].

---

[1]) Vgl. auch die illustrierte Darstellung von *F. Krückmann* (Handb. Graefe-Saemisch Kap. VI, 1907), ferner *Gilbert* (Arch. f. Augenheilk. **82**, 179. 1917), *Koeppe* (Arch. O. G. **92**. 1917), Verf. Atl. d. Splm. 1921 u. a.

[2]) Die knötchenförmige Randefflorescenz der Pupille kann wohl nicht als für Tuberkulose oder Lues spezifisch gelten. Ich sah sie auch bei der Iridocyclitis des *Herpes zoster ophthalmicus* in typischer Form. — Der robuste, keine Zeichen von Tuberkulose oder Lues aufweisende 48jährige Landwirt Ar. erkrankte im Dezember 1920 an schwerem linksseitigem Herpes zoster des I. und II. Trigeminusastes, wobei sich eine über 6 Monate dauernde Keratitis entwickelte. Im Verlaufe der letzteren stellte ich am nasalen Pupillarpigmentsaum mehrere glasige, pigment-

2. In Knotenefflorescenzen des *mesodermalen Stromas*. Ihre Oberfläche ist meist pigmentlos, glatt, ihr Schnitt von homogen-opaker bis glasiger Beschaffenheit.

1. Efflorescenzen des Pupillarpigmentsaums.

a) Isolierte Knötchenefflorescenz des Pupillarpigmentsaums bei einem gesunden 30jährigen (Abb. 12).

Ephemeres Auftreten ohne nachweisbare Iritis.

Der 30jährige A. G. suchte unsere Poliklinik am 29. VIII. 1921 wegen eines Eisensplitters der rechten Hornhaut auf. Als der Pat. 2 Tage später an der Spaltlampe untersucht wurde, fand sich am rechten unteren Pupillarpigmentsaum die 0,5 mm messende, weiße, pilzförmige, an der Oberfläche feingekörnte und mit einigen Pigmentpünktchen beladene Efflorescenz der Abb. 12.

Die Efflorescenz sitzt dem Pupillarsaum mit schmaler Basis auf, so daß man von einem *reitenden Knötchen* sprechen kann. Irgendeine Reizung des Bulbus, ein Beschlagspunkt, eine sichere Betauung war nicht nachzuweisen. Glaskörper intakt, Visus normal. Wir mußten daher als wahrscheinlich annehmen, daß die Efflorescenz eine stationäre Bildung darstellte, und zwar trotzdem sie ganz das Aussehen einer solchen bei schleichender Iridocyclitis hatte. Daß unsere Annahme nicht zutraf, ergab die weitere Beobachtung.

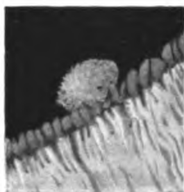


Abb. 12.

16 Tage später, am 16. IX. 1922, war die Efflorescenz spurlos verschwunden. Einzig der Pupillarpigmentsaum erschien an der Stelle, an der sie gesessen hatte, etwas verschmälert. Linsenvorderkapsel intakt. In den folgenden Monaten wurden die Augen des G. mehrfach kontrolliert. Sie waren normal, auch bei der letzten Untersuchung, die 11 Monate nach Beobachtung der Efflorescenz stattfand.

War diese letztere durch den Hornhautfremdkörper bei einem zu Iridocyclitis „Disponierten" provoziert worden? Gewisse experimentelle Untersuchungen könnten eine solche Vermutung nahe legen. Die eine, bisher nicht bekannte Tatsache geht mit Sicherheit aus unserem Befund hervor, *daß für schleichende* (meist als tuberkulös angesprochene) *Iridocyclitis typische Efflorescenzen ganz ephemer an vorher und nachher gesunden Augen auftreten können* und daß sie, wie der vorliegende Fall, wenigstens bis jetzt, lehrt, prognostisch bedeutungslos sein können.

b) Multiple weiße stechapfelförmige Efflorescenzen des Pupillarpigmentsaums (Abb. 13 u. 14).

Die Efflorescenzen des Retinalblattes stellen am häufigsten die oben erwähnten schmutzig-grauen bis weißlichen zundrigen, bald mehr rundlichen, bald mehr kontinuierlichen (ca. 0,05—0,15 mm dicken) Excrescenzen des Pupillarsaumes dar. Die Efflorescenzen des Retinalblattes

---

bestäubte, rundliche Efflorescenzen fest, die zu hinteren Synechien führten. Die Efflorescenzen, die einige Wochen bestanden, unterschieden sich morphologisch nicht von denjenigen bei sog. tuberkulöser Iridocyclitis.

sind nach meinen Beobachtungen im allgemeinen flüchtiger, ephemerer, als diejenigen des mesodermalen Stromas.

Sie geben aber häufig zu hinteren Synechien, oder wenigstens zu Pigment- und Exsudatbeschlägen der vorderen Linsenkapsel Anlaß.

Zu den Seltenheiten gehören die *überaus flüchtigen flaumig-zarten, schneeweißen* (nicht pigmentierten!) *Efflorescenzen des Pupillarpigmentsaums,* welche Abb. 13 wiedergibt und welche ich am rechten Auge des 27jährigen J. Sch. mit frischer Iridocyclitis *luetica* beobachtete. Sie sind rund, ihre Oberfläche ist filzig, so daß sie bei stärkerer Vergrößerung (Abb. 14, 68fache Vergr.) stechapfelförmig aussehen und sie sitzen dem intakten Pupillensaum mit schmaler Basis auf. Eine konfluierte Gruppe des unteren Saumes sitzt auf der angrenzenden Rückfläche des Blattes. Die weiße bis weißblaue Farbe der Efflorescenzen fällt um so mehr auf, als die Iris braun, der Pupillarsaum kräftig ist.



Abb. 13.

Der übrige Befund ist kurz folgender: Primäraffekt vor 5 Monaten, Salvarsankur. Heute WaR. negativ. Beginn der Iritis links vor 5 Tagen, heute links Ciliarinjektion, hintere Synechien, Präcipitate der Corneaürckfläche, leichte diffuse Corneatrübung. *Rechts* nur spurweise, eben beginnende Injektion der Conjunctiva, Cornearückfläche betaut, vereinzelte weiße Staubbeschläge, Pupillarsaum mit den Efflorescenzen der Abb. 13. Zwei Tage später sind die Efflorescenzen undeutlicher, spurlos verschwunden sind sie 6 Tage nach der ersten Beobachtung. Nach 6 Wochen antiluetischer Behandlung geheilt entlassen.



Abb. 14.

Diese flüchtigen weißen Efflorescenzen zeichneten somit im vorliegenden Falle das Initialstadium der Iridocyclitis luetica des rechten Auges aus.

2. Die Efflorescenzen des mesodermalen Irisblattes (Abb. 15—18).

Diese homogen-opaken bis glasigen Efflorescenzen sind die typischen Tuberkulide des mesodermalen Irisstromas. Sie gehören bei Spaltlampenuntersuchung zu den häufigsten Befunden bei der gewöhnlichen schleichenden Iridocyclitis. Wir fanden sie, wie schon oben erwähnt,

im allgemeinen hartnäckiger, stationärer als die Effloreszenzen des retinalen Blattes.

Die Efflorescenzen des Mesodermblattes sind zweierlei Art. Entweder bilden sie superfizielle kompakte, bei heller Iris meist rein weiße, speckige *Auflagerungen*, die als scharf begrenzte, homogene Massen (ähnlich denjenigen der Abb. 19) *frei der Vorderfläche aufliegen*. Ihre Natur als frei in die Vorderkammer abgelagerte, gewissermaßen in letzterer disseminierte Entzündungsprodukte, geben sie auch dadurch kund, daß sie sich von ihrem Mutterboden loslösen und z. B. auf die Linsenvorderkapsel gelangen können (Abb. 18). Sie weisen weder Gefäße auf,



Abb. 15.

noch substituieren sie das Irisstroma. Wir wollen diese Efflorescenzen als Typus I („*aufgelagerte Efflorescenzen*") bezeichnen.

Oder aber, was häufiger ist, glasige Knoten sitzen *im Gewebe* selber, welches sie diffus oder knotig verdicken und vorwölben (Abb. 15, 16, Typus II). Hierbei liegen die Knoten bald nackt zu Tage, bald sind sie von oberflächlichem Stroma bedeckt. Derartige diffuse glasige Verdickungen können der Beobachtung leicht entgehen, besonders wenn sie, von normalem Stroma bedeckt, in der an sich prominenten Krausengegend sich ausbreiten. Sie sind meist vascularisiert (Abb. 15, 16), wobei die stets spärlichen Gefäße, besonders bei unpigmentierter Iris, als rote Fäden zu Tage treten und sich auf und zwischen den Knoten hinziehen. Oft geben die Wucherungen im Gewebe zu voluminösen Paketen Anlaß, die vereinzelt bis zur Cornearückfläche reichen und dort zu bleibenden

vordern Synechien führen können. Solche Adhärenzen können dann saugnapfähnlich an der Cornearückfläche sich ansetzen, oder, was häufiger ist, den Kammerwinkel verlöten[1]). Im allgemeinen sind das Sphinctergebiet und die Kammerwinkelgegend von den Knoten bevorzugt, wo sie sich besonders oft zu Konglomeraten häufen. Ein mächtiges derartiges Konglomerat der Krausengegend gibt Abb. 15 wieder.



Abb. 16.

Abb. 16 zeigt zwei an der Basis pilzartig eingeschnürte Konglomerate im Sphinctergebiet einer graublauen Iris. Der angrenzende Pupillarsaum hat einen Teil seines Pigmentes verloren. Partikelchen des letzteren liegen auf den Wucherungen, woraus folgt, daß losgelöstes Pigment mit besonderer Vorliebe auf den letzteren haften bleibt. Die das Konglomerat zusammensetzenden Einzelknoten messen im vorliegenden Falle bis zu 0,5 mm.

Wie Abb. 16 zeigt, sind die normalen Irisstränge in den Knoten nicht mehr, oder nur noch in Resten, erkennbar. Abb. 17 gibt einen Schnitt durch Knoten wieder, wie sie sich in einem excidierten Irisstückchen bei der 36jährigen Frau A. T., Fall der Abb. 15, fanden. Die Knoten saßen in diesem Falle an der lebenden Iris oben, hatten aber ein ganz ähnliches Aussehen wie diejenigen der Abb. 15. Seclusio pupillae mit Drucksteigerung machte Iridektomie nötig.

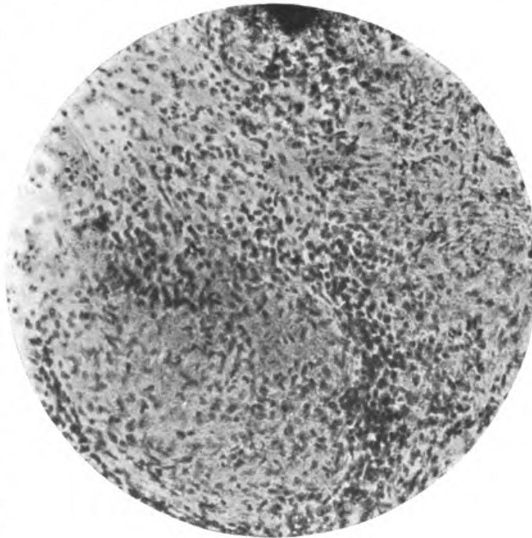


Abb. 17.

Die Knoten setzen sich, wie Abb. 17 zeigt, aus Lymphocyten und Epitheloiden zusammen und stellen, wie auch Herr Prof. *Hedinger*, Direktor des pathologisch-anatomischen Instituts Basel, bestätigte, Tuberkelknötchen dar. Immerhin ist Verkäsung nicht vorhanden und Bacillen sind nicht nach-

[1]) Die Entstehung derartiger vorderer Synechien konnte von uns in einer Reihe von Fällen sukzessive verfolgt werden. Vgl. die Beobachtungen von *P. Junius*, Zeitschr. f. Augenheilk. **41**, 247, der als erster Fälle von sog. spontaner vorderer Synechie auf Verwachsung entzündlicher Produkte der Iris mit der Hornhaut bezieht. Hypotonie ist nach unserer Beobachtung zum Zustandekommen nicht notwendig.

weisbar. Mehrfach von uns vorgenommene Überimpfungen derartiger Irisstückchen in die vordere Kammer von Kaninchen hatten einen negativen Erfolg. Einen Beweis für die nicht tuberkulöse Natur wird man aber hierin nicht erblicken dürfen. Es steht fest, daß diese Form der Iridocyclitis häufig mit Tuberkulose andrer Organe, vor allem mit Drüsentuberkulose, vergesellschaftet ist. Auch im vorliegenden Fall besteht solche. Immerhin ist zu beachten, daß leichtere Grade tuberkulöser Drüsenveränderung, wie sie z. B. das Röntgenbild zeigt, außerordentlich häufig sind. Es sei hier auch an die bekannten Untersuchungen von *Naegeli* erinnert, nach denen mehr als 90% aller Individuen irgendwo im Körper frische oder alte tuberkulöse Herde aufweisen. Mit dem Auffinden eines solchen Herdes ist also in bezug auf die Genese der chronischen Iridocyclitis noch nicht viel bewiesen. —

Bei der Mannigfaltigkeit der tuberkuloseverdächtigen Merkmale, welche die Spaltlampe gerade an der Iris aufdeckt, drängen sich noch mehr als bisher die Fragen nach dem eigentlichen Wesen dieser oft so deletären Eruptionen auf.

Die neuere Forschung stellt die sog. Tuberkulide, zu denen auch die skrophulösen Erkrankungen des Auges, die Phlyktaenen, „tuberkulösen" Iridocyclitiden, Chorioiditiden usw. zu rechnen sind, als die Reaktionen auf Bakterienembolien hin¹). Dieser in mancher Hinsicht bestechenden Hypothese stehen gerade in der Ophthalmologie schwer überwindbare Schwierigkeiten entgegen. Wir möchten z. B. auf die Unmöglichkeit hinweisen, das skrophulöse Hornhautinfiltrat, das an beliebiger Stelle, oft in der Mitte der Hornhaut, im oberflächlichen, mittleren oder tiefen Parenchym und nicht selten beidseits symmetrisch auftritt, durch Embolie zu erklären. Wie sollte eine solche inmitten des Hornhautgewebes stattfinden können, und noch mehr, wie vermöchte eine solche Embolie das Merkmal der Progredienz hervorzurufen, das doch allen skrophulösen Keratitiden und Iritiden in so hohem Maße eigen ist? Und zwar, ohne daß sich jemals Tuberkelbacillen nachweisen lassen? Es würde sich diese oft mehrmonatige Progredienz der Hornhaut- und Iriserkrankungen doch wohl kaum durch eine *einmalige* Embolie erklären lassen²). Auch ist nicht bekannt, daß etwa eine *Miliartuberkulose* jemals zu typischen Hornhautefflorescenzen geführt hätte.

Noch größere Schwierigkeiten bereitet der Annahme einer Bakterien-

¹) Vgl. z. B. *F. Lewandowsky*, Tuberkuloseimmunität und Tuberkulide. Experimentelle Studie. Wien, Leipzig 1916, s. a. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **123**, H. 1.

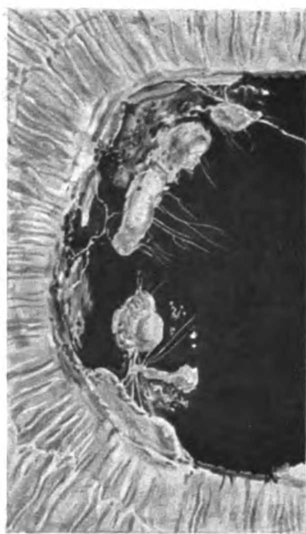
²) Kollegen *F. Lewandowsky*, dem leider so früh verstorbenen Basler Dermatologen, hatte ich Gelegenheit, Hornhauterkrankungen genannter Art zu demonstrieren. Nach *Lewandowsky* ist auf solche Fälle seine Hypothese ohne Hilfshypothesen nicht anwendbar.

embolie die Tatsache des *symmetrischen Befallenwerdens* gerade nur eines bestimmten Organs. Es ist doch wohl ausgeschlossen, daß die hypothetische Embolie gerade nur die *beiden* Hornhäute oder Regenbogenhäute bzw. die *beiden* Aderhäute eines Individuums betreffe. Und daß sie fernerhin bei Kindern mit Vorliebe in der Conjunctiva und Cornea beider Seiten, bei Erwachsenen beidseits symmetrisch in Iris und Chorioidea stattfinde[1]).

Alle diese Momente, das symmetrische Befallenwerden, die Progression, der negative bakterielle Befund, die Abhängigkeit des betroffenen Organs vom Lebensalter zeigen, daß das Tuberkulidproblem nicht so einfach ist, wie es vielfach zu sein schien. Die Tuberkulide fordern vielmehr die Annahme einer besonderen *Organ*spezifität, einer Abstimmung bestimmter Organe für ein Virus, wie wir eine solche Abstimmung analogerweise auch für die Keratitis parenchymatosa e lue hereditaria als wahrscheinlich annehmen müssen.

d) Ablagerung glasiger Wucherungen auf der Linsenvorderkapsel (Abb. 18).

Bei der 30jährigen R., mit zuerst linksseitiger, dann rechtsseitiger schleichender Iritis und positivem Lungen- und Drüsenbefund, bestehen rechts die glasig-durchsichtigen knoten- und walzenförmigen Wucherungen der Abb. 18 (temporaler Pupillenabschnitt, 24fache Vergr.). Es handelt sich um den Typus I der oben geschilderten mesodermalen Efflorescenzen. Ein Teil dieser aufgelagerten glasigen Massen (z. B. die breite Wucherung außen unten) bricht aus dem axialen Abschnitt des Sphincterbezirks hervor. Die Wucherungen überragten ursprünglich den Pupillarsaum und gerieten mit der Vorderkapsel in Berührung, mit der sie dann verlöteten. Nach Retraktion der Iris (durch Atropin) lösten sie sich vom Mutterboden los und sitzen nun als dicke klumpige, durchscheinend-glasige Gebilde isoliert auf der Vorderkapsel. An einzelnen Stellen sieht man


Abb. 18.

[1]) Einzelne Forscher haben in neuerer Zeit die Efflorescenzen der Iridocyclitis denjenigen bei *Miliartuberkulose* an die Seite gereiht, ja sie mit ihnen zu identifizieren gesucht. Dabei wurde übersehen, daß die Miliartukerkulose wahllos die verschiedensten Organe befällt, während die Iridocyclitis, wie auch die skrofulöse Keratitis, rein spezifische Organerkrankungen darstellen: Nur ein bestimmtes Gewebe, beim Erwachsenen die Uvea, beim Kinde die Hornhaut, wird ergriffen. Und diese Spezifität spricht sich am schärfsten aus in dem Befallenwerden der betreffenden Gewebe *beider* Augen. Wir sehen also, daß trotz einer gewissen äußeren und histologischen Ähnlichkeit die Efflorescenzen der Iridocyclitis ebensowenig als Miliartuberkel gelten dürfen, als die Infiltrate der skrofulösen Keratitis.

außerdem etwas Exsudat mit Pigment. Man beachte auch die feinen fädigen, auf der Kapsel hinziehenden Ausläufer der Wucherungen. Blutgefäße sind nicht zu sehen.

Im Verlaufe einiger Wochen resorbierten sich die Wucherungen spontan und vollständig, ohne daß Vascularisation eintrat. Nur zarte Exsudatreste blieben bestehen. *Es ist demnach das Kammerwasser für sich allein imstande, tuberkulide Wucherungen des Mesodermblattes zu resorbieren.*

e) Bildung von glasigen Knoten auf dem freiliegenden hinteren retinalen Irisblatt (Abb. 19).

Bei der Iridektomie trennt sich gelegentlich das hintere vom vorderen Irisblatt. Das letztere liegt dann, besonders wenn es mit der Kapsel verwachsen ist, in breiter Ausdehnung frei zu Tage. Diese Beobachtung, welche am Spaltlampenmikroskop eine besonders häufige ist, machten schon frühere Autoren, z. B. *E. Fuchs*. Nicht bekannt ist dagegen, daß bei schleichender Iridocyclitis auf diesem Blatt, wie in Abb. 19 zu sehen, opake (weiße) Efflorescenzen entstehen und spontan wieder verschwinden können.

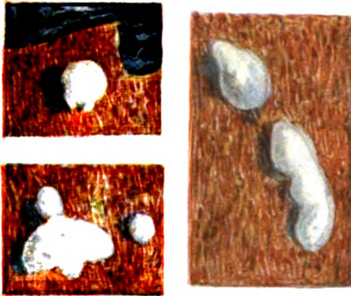


Abb. 19.

Im Falle der Abb. 19 (28jährige Frau Lie., linkes Auge, schleichende Iridocyclitis mit Knotenbildungen und Präcipitaten seit $2^1/_2$ Jahren, WaR. negativ, Tuberkulinprobe positiv) sieht man weiße runde bis walzenförmige, z. T. konfluierte Efflorescenzen von 0,04—0,12 mm Durchmesser, welche pilzartig aus dem mit der Linse verklebten Pigmentboden hervorragen und Schlagschatten werfen. Der Pigmentboden stellt eine $2^1/_2$ mm breite und $1^1/_2$ mm hohe rostbraune Fläche dar. Die Efflorescenzen dringen deutlich aus der Tiefe des Pigmentblattes hervor und sind stellenweise bräunlich, pigmenthaltig. Dieses Pigmentblatt war nach einer Iridektomie, die 18 Monate früher wegen Sekundärglaukom vorgenommen worden war, zurückgeblieben. Die Efflorescenzen hatten sich nicht im Anschluß an die Iridektomie, sondern erst sehr viel später, gelegentlich eines Rezidivs der Iritis, gebildet. Im Laufe von 6 Monaten verschwanden die Efflorescenzen vollständig, da und dort eine kleine bleibende Vertiefung als Narbe im Pigmentblatt zurücklassend. (Die Abb. 19 ist bei etwas über 60facher Vergrößerung aufgenommen.)

Blutgefäße sind im vorliegenden Fall nicht sichtbar, doch ist immerhin denkbar, daß solche in dem hinter dem Blatt befindlichen Exsudat sich finden.

Nachdem nun die genannten Narben in dem Pigmentblatte während 3 Monaten kontrolliert und trotz gelegentlicher kleiner Rezidive stationär geblieben waren, traten während eines stärkeren Rückfalls neuerdings weiße Efflorescenzen auf, und zwar in noch größerer Zahl und Ausdehnung als früher, auf demselben freiliegenden Pigmentblatte. Sie sind heute, 3 Monate nach ihrem Auftreten noch in fast unveränderter Form zu sehen. Die größten messen 0,3—0,4 mm[1]).

[1]) *Bemerkung bei der Korrektur:* Nach weiteren 3 Monaten sind sie unter Zurücklassung kleiner Rarefikationen des Pigmentblattes wieder vollkommen verschwunden.

Dieser Fall lehrt, daß von dem isolierten retinalen Pigmentblatte aus typische tuberkulide Efflorescenzen aufschießen können. Das mesodermale Irisstroma wird, wenn es sich in situ befindet, die Efflorescenzen verdecken. Eventuell werden solche Efflorescenzen des retinalen Blattes in das Mesoderm vordringen und zu dem Typus II (Abb. 15, 16) der oben geschilderten mesodermalen Efflorescenzen ähnlichen Bildungen Anlaß geben können.

Therapeutische Verwendung von Röntgenstrahlen bei tuberkulöser und tuberkulider Iridocyclitis.

Auf eine Anregung von *Scheerer* aus der *Stock*schen Klinik[1]) haben wir in letzter Zeit mehrfach verzweifelte Fälle von Iridocyclitis mit Knötchenbildung ein oder mehrmals bestrahlen lassen. Die Dosis betrug 1 Sab. Filter 3 mm Al. Bestrahlung 2—3 mal in Intervallen von 3—4 Wochen. Ausgeführt wurden die Bestrahlungen in dankenswerter Weise durch Herrn P. D. Dr. *Lüdin,* Vorsteher des Röntgeninstitutes des hiesigen Bürgerspitales. Die Erfolge waren bisher derart, daß ich den Kollegen die neue Methode zur Nachprüfung empfehlen möchte.

Der erste Fall, den wir bestrahlten, betraf die 60jährige Frau S. Su., deren rechtes Auge durch Iridocyclitis bis auf Lichtschein erblindet ist, während das linke noch Handbewegungen aus nächster Nähe erkennt. WaR. negativ. Linke Iris von typischen Knotenefflorescenzen seit Monaten dicht übersät. Pupillarexsudat, Beschläge, Cataracta complicata intumescens. Schon eine Woche nach der ersten Bestrahlung zeigte sich eine deutliche Rückbildung der Knötchen. 3 Wochen später linker Bulbus reizlos, Efflorescenzen verschwunden, an ihrer Stelle kleine weiße Vertiefungen. Der Zustand ist seit 4 Monaten stationär.

Auch in zwei weiteren sehr schweren Fällen war der Erfolg auffällig, während zweimal ein solcher bis jetzt ausblieb.

Nach Versuchen, die Kollege *Lüdin* an Tieraugen ausführte, sind irgendwelche Schädigungen durch die angewendeten Dosen nicht zu befürchten.

Die Röntgenbestrahlung scheint in Fällen tuberkulöser und tuberkulider Iridocyclitis offensichtlicher zu wirken, als die von uns schon seit über 7 Jahren durchgeführte und auch von anderer Seite empfohlene Bestrahlung der Efflorescenzen mit filtriertem und unfiltriertem Bogenlicht, bzw. Sonnenlicht. Jedenfalls erscheint ein *Versuch* mit Röntgenstrahlen (2—3malige Bestrahlung) in verzweifelten Fällen, insbesondere in solchen mit Knotenbildung, empfehlenswert.

Flaumige weiße Pupillarsaumauflagerungen nach Trepanation.

(„Schimmeliger Pupillarsaum" [Abb. 20].)

Der 61 jährige Sch. ist links vor Jahren an Glaukom erblindet, rechts besteht fortgeschrittenes Glaukoma simplex. Das bisher mit Tropfen behandelte rechte Auge wurde von mir vor 2 Jahren trepaniert. Es resultierte eine gute Filtrations-

[1]) Vgl. auch die Mitteilungen von *Lauber* und *Jendralski.*

cyste. 4 Wochen post op. Untersuchung an der Spaltlampe: Der Pupillarsaum zeigt die weißen Excrescenzen der Abb. 20. Filzige, schneeweiße, höchstens 0,04 mm messende, an der Basis dünne Excrescenzen, von denen man den Eindruck hat, sie bestehen aus vergänglichem Flaum, und die man mit Schimmel vergleichen möchte, sitzen kurzgestielt auf dem Pupillarsaum, da wo letzterer nach hinten umbiegt. Diese Gebilde erwiesen sich als fast völlig stationär. Im Laufe der nächsten $1^1/_2$ Jahre bildeten sie sich teilweise etwas zurück, größtenteils aber bestehen sie noch heute. — Die mittleren Partien der Vorderkapsel nimmt eine, in der Abbildung eher etwas zu deutlich wiedergegebene, zarte gleichmäßige Flächentrübung ein, deren nicht ganz regelmäßig gebogener, zur Pupille ungefähr paralleler Rand da und dort als zarte weiße Linie hervortritt, so daß sich die Trübung scharf gegen die Umgebung abgrenzt. Auf dieser zarten Trübung sitzen da und dort vereinzelte weiße Pünktchen.

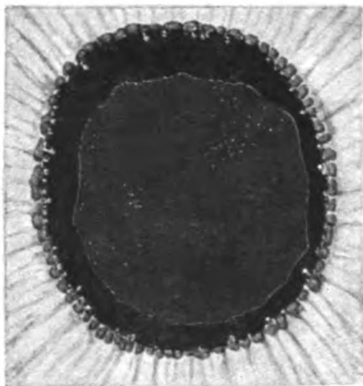


Abb. 20.

Ich habe diese Veränderungen 4 Wochen nach der Operation, und zwar bei der ersten Spaltlampenuntersuchung festgestellt und bin deshalb geneigt, sie als Operationsfolge zu betrachten. Denn nach dem Journal war der Pupillarpigmentsaum vor der Operation intakt.

Eine derartige Operationsfolge ist bis jetzt nicht beobachtet. Nach Trepanation findet fast regelmäßig eine sehr lebhafte Pigmentablagerung, ja geradezu eine Verschmierung des Pigments auf der Vorderkapsel statt, die zu Verklebungen des Saumes Anlaß geben kann. Solche oft ausgedehnte flächenhafte Ablagerungen sind vielleicht nicht immer durch einen iritischen Reiz bedingt. Denn ich fand sie auch bei völlig reizlosem Verlauf[1]). Man hat den

---

[1]) Diese „Pigmentverschmierung", die auch schon von anderer Seite beobachtet wurde, ist gewöhnlich *unten* am stärksten. Gelegentlich sah ich noch mehrere Wochen nach der Trepanation kleinere und größere Pigmentbröckel bis zu 40 Mikra mit der Wärmeströmung im Kammerwasser zirkulieren.

Bei gewissen Formen anscheinend toxisch bedingter Iritis fand ich mehrfach ebenfalls die ersten Pigmentablagerungen und Verklebungen *unten*, so in einem Falle beidseitiger *Amotio retinae*, wo die Pigmentablagerung und Verklebung des Saums *ausschließlich unten* begann und viele Monate lang auf den unteren Rand beschränkt blieb. Nimmt man mit *Fuchs* toxische Stoffe als Ursache der Amotio-Iritis an, so könnte man die Tatsache des Beginns im unteren Abschnitt durch eine größere spezifische Schwere jener Stoffe oder durch den Umstand erklären, daß bei Amotio nach unten die unteren Iristeile der abgelösten Netzhaut am nächsten liegen.

Daß sich bei manchen Individuen im Alter Pigment mit besonderer Vorliebe auf dem Pigmentsaum selber ablagert, ist von uns früher mitgeteilt worden. Hier sei erwähnt, daß sowohl nach Trepanation als auch nach Iridektomie und anderen

Eindruck, daß das nach der Trepanation durch Tage oder Wochen überreichlich gebildete Kammerwasser zufolge abnormer Zusammensetzung eine Verlötung des Pigmentblattes mit der Iris bedingt. Im vorliegenden Fall, bei dem die Tension auch heute noch 12 mm beträgt, bei völlig erhaltenem Gesichtsfeldrest, fehlt ausnahmsweise jede Pigmentablagerung.

Die grauweiße Trübungsscheibe der Vorderkapsel (Abb. 20) möchte ich als allerdünnstes Exsudathäutchen auffassen. Doch sind immerhin die homogene Beschaffenheit der Scheibe, ihre vollkommen scharfe Begrenzung bei Fehlen jeglichen Pigmentes, sowie das Vorkommen gleichzeitig mit Schimmelauflagerungen beachtenswert. Vielleicht bestehen beide Gebilde, Trübungsscheibe und Auflagerungen des Pupillarsaumes aus ein- und derselben Substanz.

Vier wärzchenähnliche durchscheinende weiße, filzige Adhärenzen von 40—60 Mikra sah ich ferner am nasalen rechten Pupillarsaum der 81jährigen Frau E.

Über den ersten Beginn nur am Spaltlampenmikroskop nachweisbarer Symptome der sympathischen Iridocyclitis (Abb. 21a).

Auf S. 35 des Atl. d. Splm. habe ich über zwei Fälle vorübergehender Präcipitatbildung der Hornhautrückfläche und Punkteinlagerung in den Glaskörper berichtet, welche im Anschluß an eine perforierende Verletzung am zweiten, nicht verletzten Auge auftraten und zu restitutio ad integrum mit Visus = 1 führten. Auch heute, mehr als 3 Jahre später, sind die betreffenden Augen intakt, so daß von einer definitiven Heilung gesprochen werden kann[1]).

Ein ganz ähnlicher Fall, bei dem die Symptome der sympathischen Entzündung während vieler Monate *nur mittels Spaltlampenmikroskop nachweisbar* waren, ist folgender:

Der 11jährige M. L. erlitt rechts vor 10 Jahren eine Perforation mit Linsenverlust. Später Sekundärglaukom und seit einem halben Jahr Hyphaema der

bulbuseröffnenden Operationen sich gelegentlich Pigment in größerer Menge auf dem Pupillarpigmentsaum ablagert, so daß dieser durch die aufgelagerten Bröckel ein unregelmäßig höckeriges Aussehen bekommt.

[1]) Durch einen bedauerlichen Zufall ist auf S. 132 des Atl. d. Splm. eine Abbildungverwechslung vorgekommen, welche auch eine Abbildung über sympathische Ophthalmie betrifft. Ich bitte folgende Berichtigungen vornehmen zu wollen. (Einem Teil der Exemplare konnte noch ein Korrekturzettel beigegeben werden):

Seite	40,	Zeile	15	von	oben	lies	318	statt	317
„	132,	„	1	„	„	„	316	„	315
„	132,	„	4	„	„	„	315b	„	316b
„	132,	„	16	„	„	„	315	„	316
„	132,	„	23	„	„	„	318	„	317
„	132,	„	32	„	„	„	317	„	318
„	132,	„	40	„	„	„	317	„	318

Vorderkammer. Da die Projektion noch nicht erloschen ist, wird durch Linearpunktion das Blut entleert. Reizloser Verlauf. *3 Tage* später linker Bulbus spurweise ciliar gereizt. In der Vorderkammer deckt die Spaltlampe bei 25facher Linearvergrößerung massenhafte weiße Pünktchen auf. Ähnliche Pünktchen sitzen im Glaskörper. Sofortige Enucleation rechts. Am folgenden Tage Pünktchen unverändert. Einzelne derselben schlagen sich auf der Cornearückfläche nieder, wo sie feine Beschlagspünktchen von 0,02—0,04 mm bilden (Abb. 21a *K* Punkte in der Vorderkammer, *C* Punkte der Cornearückfläche, Abb. 21b gibt die Betauung der Cornearückfläche im durchfallenden Licht wieder). In den nachfolgenden Tagen sind die Beschläge bald deutlich, bald fehlen sie völlig. Sie bevorzugen von Anfang an die *nasal-untere* Hornhautpartie, anscheinend entsprechend der Lage der Perforationswunde des erst erkrankten (enucleierten) Auges im nasal-unteren Limbus. Hier und einmal auch temporal waren zu wiederholten Malen vereinzelte bräunliche Efflorescenzen des Pupillarpigmentsaums von 0,02 bis 0,04 mm zu sehen, die zu feinsten vorübergehenden Synechien und zu Kapselpigmentbeschlägen führten.



Abb. 21 a.


Abb. 21 b.

Die Punkteinlagerungen des Kammerwassers blieben nicht nur auf der Hornhautrückfläche, sondern (was bei gewöhnlicher Iridocyclitis relativ selten geschieht) besonders auch auf der Linsenvorderkapsel haften, hier in Form eines feinen weißen Staubes, der wieder nasal unten am dichtesten war. In den folgenden Wochen sind die Reizerscheinungen ganz unbedeutend bis völlig fehlend. Beschläge sind 12 Wochen nach der Enucleation auch nicht mehr in Spuren nachzuweisen. Bei Belichtung oder Berührung zeigt der Bulbus vorübergehend leichte Ciliarinjektion. *Konstant bis in den 7. Monat nach Beginn der Erkrankung sind jedoch die Vorderkammerpünktchen in zunächst sehr großer, dann etwas spärlicher und wechselnder Menge im Kammerwasser nachweisbar.* Die Glaskörperpünktchen sind weniger zahlreich.

Behandlung: Leichte Hg-Schmierkur, 1—2 mal wöchentlich 0,15 Neosalvarsan intravenös nach dem Vorgange von *A. Siegrist.*

Es verdient der vorliegende Fall in zweifacher Hinsicht Interesse. Einmal, weil die Spaltlampe die Diagnose zu einer Zeit ermöglichte, als mit gewöhnlichen Methoden entzündliche Erscheinungen noch nicht nachweisbar waren. Offenbar ist der nachherige günstige Verlauf auf die frühe Diagnosenstellung und Enucleation zurückzuführen.

Zweitens ließ sich mit der Spaltlampe während mehr als eines halben Jahres Kammerwassertrübung nachweisen, zu einer Zeit, da die gewöhnlichen Methoden, auch die Lupenspiegelmethode und die Beobachtung mit *Hartnack*scher Lupe, ein negatives Resultat hatten.

In bezug auf die Untersuchungstechnik sei betont, daß die Nernstlampe und die unterbelastete Nitralampe zum Nachweis der Kammerwasserpünktchen im vorliegenden Falle *nicht* ausreichten. Es war bei

solcher spezifischer Helligkeit nur eine Andeutung von Opalescenz des Kammerwassers nachzuweisen[1]). Erst die *vollbelastete Nitralampe* und die Mikrobogenlampe ließen die Zellelemente feststellen. Die besten optischen Bedingungen bestehen in solchen Fällen dann, wenn das Büschel der temporal (bzw. nasal) stehenden Lampe auf den gegenüberliegenden nasalen (bzw. temporalen) Pupillarrand geworfen und letzterem gegenüber beobachtet wird.

Im *durchfallenden* Lichte (Irislicht) imponierten die Beschlagspunkte als feinste Tröpfchen (Abb. 21b).

Der vorliegende Fall lehrt, daß das Spaltlampenmikroskop, hinreichende spezifische Helligkeit der Lichtquelle vorausgesetzt, eine frühzeitigere und exaktere Diagnose der beginnenden sympathischen Ophthalmie ermöglicht als die bisherigen Methoden. Die Prognose dieses Leidens hängt aber, nach allem, was wir wissen, von der rechtzeitigen Diagnose ab. Es scheint mir daher, daß dieser Umstand allein schon genügen sollte, um die Unentbehrlichkeit der Spaltlampenmikroskopie für jeden Augenarzt darzutun.

Über physiologische und pathologische Zellbeschläge der Cornearückfläche.

Mit Bemerkungen über einen peripheren Descemetipigmentgürtel.

Über die Entstehungsweise und die pathologische Bedeutung der Präcipitate ist noch wenig bekannt. Auch hier deckt das Spaltlampenmikroskop mannigfaltige neue Befunde auf, die vielleicht für das Verständnis der noch in tiefes Dunkel gehüllten Wechselbeziehungen zwischen Hornhaut, Uvea und Kammerwasser von Bedeutung werden könnten.

Erinnern wir zunächst an die kürzlich mitgeteilten überraschenden Befunde unseres Assistenzarztes Dr. *U. Lüssi* über *physiologische Beschläge der Cornearückfläche* (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **69**, II. 112). Bei der großen Mehrzahl von jugendlichen, gesunden Individuen, insbesondere von Kindern, entdeckte *Lüssi* an der Cornearückfläche, gegenüber dem unteren Pupillarsaum in der Vertikalmediane (*Türk*sche Linie) feinste, bei 24facher Linearvergrößerung eben wahrnehmbare, zu Gruppen geordnete Pünktchen, welche im auffallenden Licht grauweiß, im durchfallenden (Irislicht) als Tröpfchen erscheinen. Im letzteren Licht sind sie am leichtesten zu sehen, können aber naturgemäß nicht lokalisiert werden. Man kann sie in diesem Licht mit den häufigen Tröpfchen und Tröpfchengruppen der Hornhaut*vorder*fläche verwechseln.

---

[1]) Vgl. auch die (noch mit der ungenügend hellen Nernstlampe erhobenen) Befunde von *Erggelet* (1915) und *Koeppe* (1916), nach welchen bei Iridocyclitis die Vorderkammerpünktchen mitunter zu fein sind, um einzeln wahrgenommen zu werden, während sie eine diffuse innere Reflexion des Kammerwassers erzeugen.

Lokalisierbar sind sie nur im direkten, fokalen Büschel. Am leichtesten gelingt dabei die Lokalisation im Mikrobogenlicht, doch ist sie auch noch möglich an der vollbelasteten Nitralampe[1]).

Diese feinen Tröpfchen stellen offenbar Zellelemente (Leukocyten) dar. Denn sie stimmen in Größe und optischem Verhalten mit den einzelnen Zellelementen, die man bei Iridocyclitis findet, überein. Man trifft gewöhnlich 10—20 solcher Pünktchen an derselben Hornhaut. Sie sind sehr flüchtig und pflegen z. B. bei liegender Körperlage rasch zu verschwinden, um später ebenso rasch wieder aufzutauchen. Wahrscheinlich sind die Tröpfchen identisch mit jenen im Kammerwasser vereinzelt physiologisch nachweisbaren, der Wärmeströmung folgenden

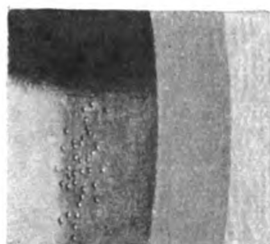


Abb. 22 a.



Abb. 22 b.

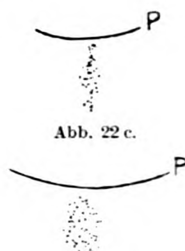


Abb. 22 c.



Abb. 22 d.

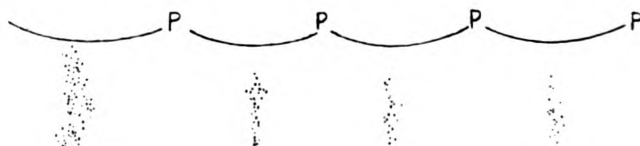


Abb. 22 e. Abb. 22 f. Abb. 22 g. Abb. 22 h.

Einzelpünktchen. Es gibt also, wenigstens bei Jugendlichen, physiologische Beschlagspunkte der Cornearückfläche. Warum die Tröpfchen gerade immer nur in der genannten bestimmten Zone sich ansammeln, bleibt rätselhaft. Vielleicht ist die betreffende Zone am stärksten der Abkühlung ausgesetzt. Es wurde nämlich durch die Beobachtung wahrscheinlich, daß die Beschläge im warmen Zimmer ziemlich rasch verschwinden, um bei der Abkühlung im Freien sofort wieder aufzutreten. Wir dürfen daraus wohl den praktischen Schluß ziehen, daß Temperatureinflüsse auch für *pathologische* Hornhautbeschläge nicht ohne Bedeutung sind.

[1]) Nicht dagegen an der ungenügend belasteten. Brennt die Nitralampe mit nur 6—7 statt mit 8 Volt, so ist ihre spezifische Helligkeit für die genannten feinen Beobachtungen unzureichend. Man kontrolliere daher die Spannung mittels eines Voltmeters. (Ein Taschenvoltmeter reicht aus.) Auch stark geschwärzte alte Lampen geben ungenügendes Licht.

Abb. 22a—h geben die physiologischen Beschläge bei beliebig gewählten Kindern von 10—12 Jahren wieder, Beobachtung mit der vollbelasteten Nitralampe. In Abb. 22a sieht man die Tröpfchen bei 68facher Vergrößerung im durchfallenden Licht (Irislicht), in Abb. 22b bei Beobachtung im fokalen Büschel. Abb. 22c—h zeigen die Beschläge in Anordnung und Zahl bei beliebig ausgewählten völlig gesunden Kindern, Beobachtung bei 25facher Vergrößerung, P = unterer Pupillarsaum.

Von diesen physiologischen Beschlägen zu den pathologischen besteht nur ein Schritt. Den Beweis hierfür bietet die unter pathologischen Verhältnissen auftretende *Türk*sche Beschlagslinie (*Türk*, v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **64**, 481—501), die aus zuerst von *Türk* beobachteten, später von *Erggelet* (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **55**, II, 229—234) bestätigten Beschlagspünktchen der Cornearückfläche besteht, welche ebenfalls im vertikalen Hauptmeridian angeordnet sind. Diese Beschlagslinie ist gewissermaßen die pathologisch vergrößerte, vertikal verlängerte, horizontal etwas verbreiterte *Lüssi*sche physiologische Beschlagsgruppe. Abb. 23i gibt diese *Türk-Erggelet*sche pathologische Beschlagslinie im durchfallenden Lichte wieder, nach Beobachtung bei dem 23jährigen N. O., bei dem vor 2 Tagen am betreffenden Auge ein tags zuvor eingedrungener Eisensplitter entfernt wurde. Die $2^1/_2$ mm lange, 0,5 mm breite Linie war mehrere Tage lang nachweisbar, um dann allmählich zu verschwinden. Sie unterscheidet sich nur nach der Ausdehnung und Dichte, nicht aber nach der Lage und Zusammensetzung von der physiologischen Beschlagsgruppe.



Abb. 22 i.

Das besonders Interessante, was ich selber an diesen physiologischen und pathologischen Beschlagslinien in der letzten Zeit entdeckte, ist die *spontane Bewegung der einzelnen Zellelemente, die sukzessive unter dem Hornhautmikroskop verfolgt werden kann.* Die Zellen kriechen unter den Augen des Beobachters an der hinteren Hornhautwand hin und her, wandern selbständig, etwa wie lebendige Lebewesen.

Dabei ist erkennbar, daß einander dicht benachbarte Zellen nicht gleiche Bewegungsrichtungen einzuschlagen pflegen: die eine kann ruhig sitzen bleiben, während die andere nach oben, unten, temporal wandert, immer an der Hornhautrückfläche sich haltend. Oder es wandern beide in verschiedenen Richtungen. Es ist also nicht wohl denkbar, daß die Wärmeströmungen, oder etwa Wirbelbildungen (welche letztere besonders von *Erggelet* im Kammerwasser wahrscheinlich gemacht worden

sind), oder endlich Strahlenwirkungen die Zellbewegungen veranlassen. Auch würden wohl Wirbelbildungen und Strömungen verschiedener Art in erster Linie die Zellen von der Hornhautrückfläche *losspülen* müssen. Auffällig ist auch, daß die Zellen aneinander vorbei sich bewegen und keine Neigung zu Agglutination (etwa zufolge der Klebrigkeit ihrer Oberfläche) zu bestehen scheint. Hierin erblicke ich ein nicht unwesentliches Unterscheidungsmerkmal der *Lüssi*schen physiologischen, wie auch der *Türk-Erggelet*schen Beschlagsgruppen und -streifen gegenüber den Konglobationsbeschlägen bei Iridocyclitis.

Die Bewegungsgeschwindigkeit der einzelnen Zellelemente fand ich ziemlich groß, was der Beobachtung zustatten kommt. So sah ich, daß schätzungsweise innerhalb von 2—4 Sekunden eine Strecke von 40 Mikra durch eine Zelle durchwandert wurde (Durchmesser der Einzelzelle ca. 10 Mikra). Bei stärkeren Vergrößerungen konnte ich bei der Wanderung Deformationen der Einzelzelle feststellen, woraus folgt, daß eine echte amöboide Bewegung vorliegt. Die Deformation ist erkennbar an dem steten Wechsel in der Verteilung von Hell und Dunkel im Zellleib des sich bewegenden Individuums.

Welches ist die Ursache dieser Eigenbewegung? Handelt es sich um zufällige Lebensäußerungen von lebenden Zellen, gewissermaßen um Spontanbewegungen, oder gehorchen die Zellen chemischen oder physikalischen Gesetzen, nach denen sie an bestimmte Stellen attrahiert werden? Man könnte denken, daß dieselben Faktoren, welche zur Ansammlung von Leukocyten an bestimmter Stelle der Cornearückfläche überhaupt führen, nun noch weiter im einzelnen fortwirken und die Bewegungen der Zellindividuen veranlassen. Dann wäre aber nicht erklärt, warum die einzelnen Zellen, auch wenn sie nahe beieinander liegen, *verschiedene* Bewegungsrichtungen einschlagen, also verschiedenen Punkten zustreben. Stellen wir uns vor, daß die Leukocyten aus dem Blutgefäßsystem stammen, also letzteres physiologischerweise durch Diapedese verlassen haben, so können wir annehmen, daß für die amöboide Bewegung an der Hornhautrückfläche ähnliche Ursachen in Betracht fallen, wie für den Austritt aus dem Gefäßsystem. Machen wir diese Annahme, so wird wahrscheinlich, daß die Ursache für die amöboide Bewegung in erster Linie in der Zelle selbst zu suchen ist.

Die Sichtbarkeit dieser Eigenbewegung der Beschlagszellen gehört jedenfalls zu den überraschendsten Befunden, die uns das Spaltlampenmikroskop aufdeckt und dürfte künftighin ein dankbares Objekt der experimentellen Untersuchung darstellen.

In technischer Hinsicht sei bemerkt, daß zu diesen Beobachtungen die 37fache Linearvergrößerung besonders empfehlenswert ist (Ok. $_2$, Obj. a_3). Beobachtung im *durchfallenden* (von der Iris reflektierten) Licht der vollbelasteten Nitralampe. Zum Studium der Eigenbewegung

faßt man zunächst am besten zwei beliebige, einander nahegelegene Zellindividuen ins Auge. — Ich fand die Eigenbewegung zufällig, als ich versuchte, die Zahl der Zellindividuen innerhalb einer Maßeinheit zu ermitteln. —

Es sei hier noch daran erinnert, daß die *Krukenberg*sche Pigmentspindel (Verf. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **106**, 99. 1921) eine Lage und Anordnung aufweist, welche etwa der *Türk*schen Linie entspricht.

Über die Spezifität der pathologischen Hornhautbeschläge an der Spaltlampe hat *Koeppe* eingehend berichtet. Er fand die Beschaffenheit der Beschläge charakteristisch für die verschiedenen Krankheitsursachen: Tuberkulose, Lues, Gonorrhöe usw. Die von ihm ermittelten Unterschiede, welche ja für die Diagnostik von weitgehender Tragweite wären, konnten wir nicht bestätigen. Wir sind auch heute noch nicht imstande, aus dem morphologischen Verhalten der Hornhautbeschläge irgendwelche Rückschlüsse auf die Krankheitsursache zu ziehen.

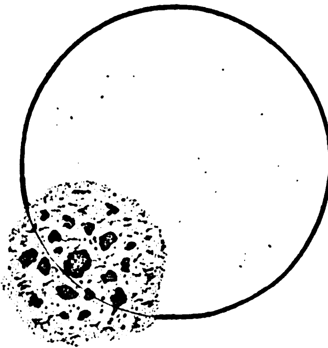
Dagegen sollen im folgenden einige Eigentümlichkeiten der Beschlagsbildung wiedergegeben werden, die vielleicht im Zusammenhang mit weiteren Beobachtungen geeignet sind, bei der Aufklärung gewisser noch unbekannter Vorgänge der Präcipitatbildung mitzuhelfen.

Die Präcipitate bevorzugen bekanntlich die medianen unteren Partien der Cornearückfläche. Daß diese Bevorzugung eine reine Folge der Schwere sei, ist mehrfach angenommen worden. Andere Autoren schreiben auch der Schleuderung eine Bedeutung zu. Daß auch der Hornhautsubstanz selbst Eigenschaften innewohnen können, welche die Anlagerung von Zellen veranlassen, lehren schon die physiologischen Beschläge *Lüssis*[1]). Noch drastischer kommen solche Eigenschaften in pathologischen Fällen zum Vorschein. So bestätigte ich mehrfach die Beobachtung *Fuchs'*, daß bei Keratitis parenchymatosa circumscripta (resp. disciformis) nicht selten Beschläge ausschließlich auf die Rückfläche bzw. den Rand der infiltrierten Hornhautpartie lokalisiert sind. (Mit gewöhnlichen Methoden waren die Beschläge in den genannten Fällen oft nicht zu sehen.) Sie können wochen- und monatelang unter unbedeutender Änderung bestehen bleiben. In solchen Fällen hat also eine kranke Hornhaut die Beschlagszellen „angelockt", bzw. sie blieben, wie *Fuchs* anzunehmen geneigt ist, an ausgeschiedenem Exsudat kleben. Aber auch bei schleichender Iridocyclitis findet man mittels Spaltlampenmikroskop gelegentlich umschriebene Beschläge oder Beschlags-

[1]) Die von verschiedenen Autoren aufgestellte Behauptung, daß die Zellbeschläge ebenso oder ähnlich reichlich wie die Hornhautrückfläche auch die übrigen Wände der Vorderkammer: Linse und Irisoberfläche bedecken, daß sie hier nur weniger gut sichtbar seien, ist *unrichtig*. Zellbeschläge auf letzteren Geweben sind selten. Am häufigsten noch scheinen sie bei sympathischer Iridocyclitis zu sein.

gruppen, die ohne die Annahme einer lokal beschränkten „Abstimmung" des Gewebes schwer verständlich wären. Als Beispiel diene folgender Fall:

Die 40jährige Frau Gö. kam mit 5 zu einer Gruppe geordneten weißen, 0,02 bis 0,12 mm messenden Präcipitaten der linken Hornhaut *mit umschriebenem Sitz vor dem nasal-unteren Pupillenrand.* Auf der übrigen Hornhaut ganz vereinzelte Tröpfchen und Fäserchenbeschläge. Auge reizlos, keine Irisveränderungen. Im Laufe von 3 Wochen verkleinerten sich diese Beschläge allmählich, ohne daß neue hinzutraten. In der gleichen Zeit bildete sich auf dem anderen Auge *gegenüber dem temporal-unteren Pupillenrand eine makroskopisch sichtbare runde grauweiße Scheibe von 1—1,1 mm Durchmesser.* die im Zentrum ein grobes eckiges Präcipitat von 0,12 mm Durchmesser aufwies, während der übrige Teil der Scheibe von 10 kleineren rundlich eckigen Beschlägen von 0,04—0,06 mm übersät war (Abb. 23a). Zwischen den Beschlägen feinste Einzelelemente verstreut. Im durchfallenden Licht (Iris- und Linsenlicht) ergibt die ganze Scheibe Tröpfchenbetauung, mit den Beschlägen als Schatten. Die Trübungsscheibe ist gegen die Umgebung scharf abgegrenzt. Übrige Hornhaut während der ganzen Beobachtungszeit frei, wenn wir absehen von einzelnen verstreuten, isolierten Beschlagströpfchen. Iris ohne Besonderheit. Die Beschlagsgruppe bestand 2 Wochen lang. Später wurden die Beschläge spärlicher und waren 3 Wochen nach ihrem Auftreten bis auf einzelne Pünktchen verschwunden.


Abb. 23 a.

In der Rückbildungszeit traten an dem Hauptbeschlag mehrere feine glasige radiäre Ausläufer auf, deren Länge den Durchmesser des Beschlags etwas übertraf.

3 Wochen später bildete sich am anderen Auge eine ähnliche, vertikal ovale Beschlagsgruppe gegenüber der Pupillenmitte, die einen Bezirk von 1—$1^1/_2$ mm einnahm und aus 7 bis 0,05 mm messenden weißen Beschlägen bestand. Übrige Cornea intakt. Im Verlaufe von 14 Tagen restlose Zurückbildung.

(Die Pat. hatte schon 2 Jahre vorher eine schleichende beidseitige Cyclitis durchgemacht, welche sich damals ebenfalls nur in ein paar Beschlägen äußerte, die einige Monate bestanden und unten zur Bildung dünner kurzer Gefäßchen am Descemetirande führten. Außerdem entstanden weiße Punkteinlagerungen in den Glaskörper, die z. T. jetzt noch vorhanden sind. Iris intakt. Eine Neuritis n. optici sin. begleitete damals die Uveitis und hinterließ eine gewisse Abblassung der linken Papille.)

Es sammelte sich also in einem Falle von schleichender Cyclitis bei stets vollkommen intakter Iris an umschriebener scheibenförmiger Hornhautstelle von ca. 1 mm Durchmesser, gegenüber dem unteren temporalen Pupillenrand, später am anderen Auge gegenüber der Pupillenmitte, eine isolierte Beschlagsgruppe an, ohne daß ein Grund hierfür weder an der Hornhaut, noch im Kammerwasser, noch an der Iris irgendwie erkennbar gewesen wäre. Die Bedingungen, die zur Attraktion der Zellelemente und zu ihrem Haftenbleiben gerade in jenem umschrie-

benen Bezirk führten, können nur lokaler Art sein und sind wahrscheinlich an der Cornearückfläche zu suchen. Spielen bei dieser Prädilektion ähnliche Ursachen eine Rolle, wie sie den oben geschilderten physiologischen Beschlägen zugrunde liegen? —

Radiäre, meist nur im durchfallenden Licht deutliche Ausläufer, wie sie hier an einem Präcipitat sichtbar waren, haben schon andere Autoren gesehen. Sie sind in manchen Fällen häufig. Ich fand Beschläge, deren Ausläufer nicht frei endigten, sondern einzelne Beschläge miteinander als völlig gerade Linien verbanden. So waren bei der 25jährigen Al. Hu. mit schleichender Iridocyclitis stellenweise mehrere Beschläge durch solche glasige, schnurgerade Linien miteinander verbunden (Abb. 23b). Es ist kein Zufall, daß diese Linien nach den Zentren der Beschläge tendieren. Sie beweisen uns, daß die Beschläge zueinander in ganz bestimmten, noch völlig ungeklärten Beziehungen stehen. Oft hatte ich den Eindruck, daß solche Radiärlinien in der *Rückbildungszeit* auftraten.

Nicht so selten sind am Spaltlampenmikroskop jene Fälle, in denen ein *einziges* isoliertes grobes Präcipitat durch Wochen besteht und durch kontinuierliche Apposition beträchtliche Größe erreichen kann. Manchmal sitzt es inmitten eines Hofes feinster Pünktchen, welche die umgebende Hornhautrückfläche einnehmen und im durchfallenden Licht als Tröpfchen erscheinen. Dieser Hof kann aber auch fehlen. Die Zu- und Abnahme des Beschlages vermögen wir mittels Okularmikrometer messend zu verfolgen. Die Zunahme geschieht durch anscheinend konzentrische Apposition[1]), die Abnahme durch gleichmäßigen Schwund im Bereiche der ganzen Zirkumferenz. (Einen zur Pilzform führenden Abbau durch Resorption an der Basis, wie ihn *Harms* histologisch fand, konnte ich nicht feststellen.)


Abb. 23 b.

Solche isolierte Präcipitate pflegen manchmal mehrere Wochen zu bestehen.

So trat an der rechten Hornhaut der 45jährigen Frau E. St, die schon vor 2 Jahren rechts vorübergehend einige Präcipitate aufgewiesen hatte, ein zunächst 0,05, 8 Tage später 0,25 mm messendes rundliches weißes Präcipitat gegenüber dem temporal-unteren Pupillarsaum auf. Die übrige Hornhaut war, wenn wir von hin und wieder feststellbaren, ganz isolierten, nur im durchfallenden Licht sichtbaren Fasertröpfchen absehen, frei. Niemals trat ein zweites Präcipitat auf. Einige Tage später war der Beschlag auf 0,15 mm reduziert, und nach 1 Monat war die Cornea, ohne daß eine Behandlung stattgefunden hatte, intakt. Sie ist im Verlaufe des folgenden halben Jahres frei von jeder Veränderung geblieben.

---

[1]) Daß eine Konglobierung zu gröberen bis ca. 0,05 mm messenden Beschlägen auch schon im Kammerwasser stattfinden kann, konnte ich besonders deutlich und wiederholt in einem Falle von sympathischer Ophthalmie sehen. Diese, s. Z. von *Straub* bestrittene Konglobierung im Kammerwasser ist auch schon von anderer Seite beobachtet worden (*Fuchs*, *Gilbert* u. a.).

Derartige Beobachtungen sind vorläufig rätselhaft. Auch im mitgeteilten Fall liegt die Annahme nahe, daß der befallenen Hornhautstelle Eigenschaften innewohnen, die zur Attraktion von Zellen führten. Es wäre aber auch noch denkbar, daß diese Eigenschaft nicht der Hornhaut, sondern einer ersten, *ganz zufällig* an die betreffende Hornhautstelle gelangten Zelle zugekommen wäre. Diese Zelle hätte also die Fähigkeit gehabt (und später wieder verloren), andere Zellen anzulocken[1]).

In den beiden letzteren und in anderen Fällen von schleichender Cyclitis, die ich Monate, in 2 Fällen über mehrere Jahre verfolgen konnte, bestanden, wie schon oben kurz angedeutet, niemals irgendwelche Zeichen von Iritis. Weder waren der Pupillarsaum noch die Krause oder die Peripherie auch bei Verwendung stärkerer Vergrößerungen und vollbelasteter Nitralampe jemals in irgendeiner Weise verändert. Auch die Linsenkapsel blieb vollkommen intakt[2]). Der Glaskörper wies Punkteinlagerungen auf. Es seien diese Feststellungen im Hinblick auf oben erwähnte Befunde, die *Schieck* erhoben hat, ausdrücklich hervorgehoben. Unsere Beobachtungen sprechen im Gegensatz zu denen *Schiecks* dafür, daß das Corpus ciliare imstande ist, Beschläge zu liefern und daß es ferner isoliert erkranken kann.

In lokalisatorischer Hinsicht bieten ferner Interesse zu *Ketten* aneinandergereihte Beschläge, wie ich sie in einem Falle von in Ausheilung begriffener Keratitis parench. e lue hered. fand. Auf der betreffenden Hornhaut waren 0,1—0,2 mm breite Einzelbeschläge zu kontinuierlichen Ketten aneinandergereiht. Ein oberhalb Hornhautmitte in horizontalem, nach unten konvexem Bogen hinziehender derartiger Kettenbeschlag hatte eine Länge von über 4 mm, ein zweiter, etwas kürzerer im unteren Teil der Cornea war dichotomisch verzweigt. Übrige Hornhaut bis auf 2 isolierte ovale Präcipitate beschlagsfrei (8jährige Hed. Bi., l. Auge, Erkrankung beidseits vor 8 Monaten, rechte Hornhaut präcipitatfrei). Es liegt nahe, in einem solchen Falle an der Cornearückfläche aufliegende Fibrinfäden zu denken, die zum Haftenbleiben der Beschläge Anlaß geben. (Über Fibrinstränge der Vorderkammer bei Keratitis parench. s. Abschnitt II dieser Mitteil. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **106**, 108. 1921.)

---

[1]) Oft möchte man derartige Beschläge genetisch und morphologisch den Tuberkuliden der Iris an die Seite setzen. Für manche Autoren läge dann gewiß die Annahme einer unmittelbar bakteriellen Genese nahe.

[2]) Es kann wohl nicht zweifelhaft sein, daß solche Fälle von völlig reizloser Iridocyclitis, die sich nach unsern Beobachtungen jahrelang ausschließlich durch das Auftreten *ganz vereinzelter* flüchtiger Beschläge äußern, ohne Spaltlampenmikroskopie, sowohl subjektiv als objektiv, übersehen werden. So bestanden in einem unsrer Fälle (Frau Gö.) die heute vorhandenen leichtesten zeitweisen Sehstörungen schon über 8 Jahre lang, ohne daß ein Arzt aufgesucht worden war.

Mit der Spaltlampe fand ich gelegentlich Fälle, in denen die Beschläge auf eine gleichmäßige breite bandförmige periphere Zone beschränkt waren, welche den unteren, inneren und äußeren Descemetirand einnimmt und den Limbus um ca. $^1/_2$—1 mm überragt. Es ist dies ungefähr dieselbe von mir schon früher kurz erwähnte Zone, welche



Abb. 24 a.

ich in seltenen *nicht entzündlichen* Fällen, sowie nicht so selten nach abgelaufener chronischer Iridocyclitis *isoliert pigmentiert* fand [1]).

Abb. 24a gibt die Abbildung eines solchen pigmentierten, axialwärts wellig begrenzten Descemetigürtels bei der 74jährigen Keratokonus- und Starpat. M. H. wieder, welche nie irgendeine Augenentzündung durchgemacht hat. Die Zone ist an beiden Augen nur nasal, unten und temporal zu sehen. Abb. 24b stellt einen prismatischen Hornhautschnitt dieses Falles dar. *V* Hornhautvorderfläche, bei *P* die „Keratokonuspigmentlinie" (*Fleischer*), die nur unten und seitlich vorhanden ist.

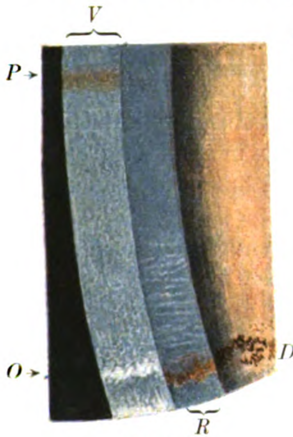


Abb. 24 b.



Abb. 24 c.

Bei *O* eine senile bandförmige, oberflächliche Hornhauttrübung, konzentrisch zum Limbus, wie sie im Alter nicht selten ist (nicht zu verwechseln mit Gerontoxon!). *R* Hornhautrückfläche, mit der im direkten Licht rot erscheinenden Pigmentlinie. *D* das Pigment im durchfallenden Licht (Irislicht).

[1]) Diesen bis jetzt nicht beschriebenen Pigmentgürtel verwechsle man nicht mit dem *Fleischer* schen Pigmentring bei Pseudosklerose, dessen ganz anderes Spaltlampenbild wir an anderer Stelle beschreiben werden.

Einen ganz ähnlich beschaffenen, ebenfalls wellig begrenzten pigmentierten Descemetigürtel weist der 38jährige Hei. auf, mit beidseitiger Krukenbergscher Pigmentspindel (Fall der Abb. 39 v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **106**, 99). Auch dieser leicht myopische Pat. hat nie ein entzündliches Augenleiden gehabt. Ferner fand ich den Descemetipigmentgürtel bei der 35jährigen Frau R., deren posttraumatische Irisheterochromie in der Fortsetzung dieses Abschnittes geschildert werden wird, an dem verletzten Auge, und endlich zusammengesetzt aus groben Pigmentklumpen von 0,05—0,4 mm, in einem Fall von (angeblich posttraumatischer) geschrumpfter Heterochromiekatarakt, Abb. 24c (38jährige Frau B.-J.) leichte Contusio bulbi dextri vor 20 Jahren. Iris heller als links, retinales Pigmentblatt siebartig durch löchert. Reste von feinen grauen Präcipitaten im Bereiche der übrigen Hornhaut. Breite des Gürtels unten 0,75, nasal 0,5 mm. Temporal ist die Pigmentierung schwächer.

Diese manchmal isoliert pigmentierte Randzone der Descemeti kann also auch isoliert von *Präcipitaten* befallen sein, und es ist sehr wahrscheinlich, daß es sich in den von uns nach schleichender Iridocyclitis beobachteten Fällen um Reste von solchen handelt. *Frische* auf diese Zone beschränkte Beschläge beobachtete ich z. B. bei dem vor 8 Wochen kataraktoperierten St., der einige Wochen nach der Extraktion eine durch Starreste bedingte Bulbusreizung durchmachte. Die genannte, unten, nasal und temporal die Hornhaut begrenzende Zone ist dicht von kleinen graubraunen Präcipitaten besetzt, ohne daß sich auf der übrigen Hornhaut Veränderungen nachweisen lassen.

Aber auch bei der gewöhnlichen diffusen Präcipitatbildung ist die genannte periphere Randzone nicht selten bevorzugt, indem sie sich durch *ungewöhnlich große* Beschläge von 0,3—1 mm und mehr auszeichnet.

Während also das eine Mal Hornhautpartien gegenüber dem Pupillarsaum von den Beschlägen bevorzugt erscheinen, kann in anderen Fällen die Prädilektionszone der periphere (untere innere und äußere) Descemetirand sein.

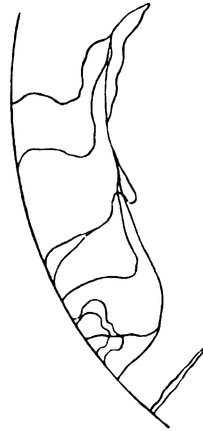
Die Spaltlampe deckt nicht selten Fälle von *Keratoiritis*[1]) auf, bei denen nicht zu entscheiden ist, ob die primäre Affektion in der Hornhaut oder in der vorderen Uvea liegt. Relativ leicht ist die Entscheidung hierüber in jenen Fällen, in denen die Beschläge sehr zahlreich und dicht liegen und in denen die Hornhautveränderungen (Trübungen, Vascularisation) gegenüber den Beschlägen relativ zurücktreten bzw. sich erst sekundär einstellen. Es gibt aber Fälle, in denen Präcipitierung und Hornhautvascularisation *gleichzeitig* auftreten. Eine derartige Erkrankung sah ich z. B. an dem einen Auge zweier junger Mädchen.

Im ersten Falle (Abb. 57 des Atl. d. Splm.) bestanden bei der 17jährigen

[1]) Vor Einführung der Spaltlampe, speziell vor Verwendung des verschmälerten Büschels, war die Feststellung unmöglich, ob und wie weit eine vor dichteren Beschlägen gelegene Hornhautschicht durch Trübung beteiligt war. Das verschmälerte fokale Büschel bringt auch hier die Verhältnisse unmittelbar zur Anschauung.

O. Pi. an ganz umschriebener Stelle in der Nähe des unteren Limbus während einer Reihe von Monaten vereinzelte weiße bis speckige Präcipitate. Gleichzeitig oder doch kurz nach dem Auftreten dieser Beschläge vascularisierten sich die tiefen Schichten der angrenzenden Cornea, unter leichter Trübung des Gewebes. Eine ciliare Injektion war kaum nachweisbar. Im Laufe von Monaten verschwanden die Beschläge, ohne je den umschriebenen nasal-unteren Bezirk von 1—2 mm überschritten zu haben. Ein Rückfall trat nicht auf. Heute, 3 Jahre später, Bulbus reizlos, die Gefäßchen sind an der Spaltlampe noch nachweisbar. Wassermann stets negativ. Das zweite Auge blieb intakt.

In dem 2. Fall (jetzt 18jähriges Mädchen) hatte im 14. Jahre eine beidseitige schleichende Iridocyclitis mit feinen Beschlägen während ca. 6 Wochen bestanden. Wassermann negativ. Es trat restitutio ad integrum ein. Nach 3 Jahren leichte Injektion des linken Auges nach unten. In der Nähe des Limbus waren einige grauweiße Präcipitate von 0,05—0,1 mm zu sehen, in das davorliegende Parenchym drangen einige Gefäßschlingen, die nicht weiter als die Beschläge reichten. Der Prozeß dauerte nun in schleichender Weise während über eines Jahres in der Art fort, daß die ursprünglich erkrankte Stelle ausheilte, während sukzessive eine neue befallen wurde. Dabei war stets nur dieselbe, 1—2 mm breite Randzone betroffen (Abb. 25), die mittleren Hornhautpartien blieben sowohl von Beschlägen als von Gefäßen völlig frei. Das Fortschreiten des Prozesses war insofern ein kontinuierliches, als er von der ersterkrankten Stelle aus zunächst die nasal angrenzenden Partien ergriff, um dann allmählich im Laufe vieler Monate bis zum oberen Limbus zu gelangen, unter Ausheilung der früher erkrankten Stellen. Temporal oben begann dagegen der Prozeß an *isolierter* Stelle. Ein kleiner Randsektor temporal oben ist bis jetzt frei geblieben.


Abb. 25.

Ein besonderes Interesse hat der Gefäßverlauf dieses Falles. Wie erwähnt, blieben die zentralen Hornhautpartien verschont, und der zentrale Visus blieb stets intakt (*LS* = 1 *H* 1,5). Dieses Verschontbleiben geschah nun in eigentümlicher Weise derart, daß jede Gefäßschlinge, sobald sie eine bestimmte Grenzzone überschritten und damit eine Länge von ca. 1 mm erreicht hatte, *ganz unvermittelt rechtwinklig seitlich abbog* (siehe Abb. 25). Man bekam so den Eindruck, daß die Schlinge an eine Grenze gelangte, die sie nicht zu überschreiten vermochte. Wir müssen uns ja vorstellen, daß durch abnorme Zustände im cornealen Gewebe die Gefäße angelockt werden. Es fehlten also in unserem Falle in dem zentralen, intakten Gewebe die Bedingungen, die notwendig sind, um das Eindringen jener Gefäße zu ermöglichen.

Dagegen war offenbar der von dem seitlich gelegenen Gewebe auf die Gefäßschlinge ausgehende Reiz noch stark genug, um ein weiteres Vordringen der Schlinge zu veranlassen, das infolgedessen in seitlicher Richtung vor sich ging, wie ja auch der ganze Entzündungsprozeß zunächst radiär, dann aber konzentrisch zum Limbus vordrang. Stets war die fortschreitende Zone durch vereinzelte Präcipitate charakterisiert, die nach einigen Tagen oder Wochen wieder verschwanden, um solchen an anderer Stelle Platz zu machen.

Das befallene Gewebe trübte sich flächenhaft im Bereiche der Descemeti. Doch blieb es immerhin noch leidlich durchsichtig. An einer Stelle (nasal unten) trat eine Trübungsschicht auch des mittleren Parenchyms auf, die Zahl der Gefäße war gering.

Wenn auch im letzteren Falle ausgesprochene Infiltrationen der Hornhaut fehlten, so wird man trotzdem geneigt sein, die primäre Krankheitsursache in die Hornhaut zu verlegen. Die umgekehrte Annahme, daß die Beschläge die Gefäße herbeilockten, wird bei der geringen Zahl der ersteren unwahrscheinlich, läßt sich aber nicht sicher von der Hand weisen —

Was ganz allgemein die *Farbe* der Beschläge betrifft, so geht aus unseren Beobachtungen hervor, *daß pigmentierte, braune Beschläge in der Regel als alt zu gelten haben.* Ähnliches gibt *E. Fuchs* (1913) an. Frische Beschläge sind weiß bis grauweiß, unpigmentiert. Doch beweist andererseits das Fehlen des Pigments noch nichts für das Alter. Bei der so häufigen Heterochromiekatarakt z. B. fand ich die Beschläge bis jetzt fast stets unpigmentiert, trotzdem sie z. T. seit vielen Jahren bestanden und lebhafte Pigmentdestruktion in der Iris nachweisbar war.



Abb. 26.

Bluttingierte Beschläge finden sich bei hämorrhagischer (tuberkulöser) Iridocyclitis. In welcher Weise sich hierbei das Blut auf die Beschläge der Schwere nach auflagert, zeigt Abb. 26 (linkes Auge der 38jährigen Hett. einige Wochen nach Beginn der Erkrankung). *F* die Beschläge im direkten, *D* im durchfallenden Licht. Es besteht die nicht seltene Verschmelzung einzelner Beschläge zu Bändern und Gyris. —

In *ätiologischer Hinsicht* sei erwähnt, daß die Präcipitate der Cornearückfläche, wie auch solche der Linse, wohl meist als Ausdruck einer infektiös bedingten Reizung der Uvea (Iris, Corpus ciliare) aufgefaßt werden. Wir fanden aber auch Beschläge bei nicht infektiöser Bulbusreizung, z. B. bei akutem Primärglaukom.

So saßen z. B. mehrere graue, bis 0,1 mm messende Beschläge auf der Rückfläche der linken Hornhaut des 53jährigen Herrn Hü. (mit leichter Mikrocornea) während eines akuten Glaukomanfalls, der auf der Reise aufgetreten war und seit 3 Tagen von einem Arzte mit Atropin behandelt wurde. Bulbus sehr hart, Hornhaut trüb, Epithel ödematös, Pupille weit. Mittels Spaltlampenmikroskop waren die Beschläge in voller Deutlichkeit zu sehen. Bei der Iridektomie verschwanden sie, um nie wieder zurückzukehren (2jährige Beobachtungsdauer). Die Pupille blieb 7 mm weit, schlecht reagierend, Iris blau, etwas heller als rechts, mit tiefschwarzem verstreuten Pigmentstaub, Tension und Visus dauernd normal (H 4,0). Am zweiten (rechten) Auge, das jetzt unter Eserin steht, flache Vorderkammer, Tension normal. Es handelt sich um einen Fall von hereditärem Glaukom. Die Mutter des Pat. und eine Schwester derselben sind im Alter durch Primärglaukom erblindet, zwei weitere Geschwister der Mutter blieben verschont.

Anamnese und objektiver Befund (Freibleiben von Iris und Glaskörper) weisen also im vorliegenden Falle auf primäres Glaukom hin, und es geht aus der Beobachtung hervor, daß es Beschläge nicht spezifischer Natur bei akutem Glaukom gibt. Ob echte Präcipitate auch bei anderen, nicht infektiösen Reizungen der Uvea (Iridocyclitis nach Amotio retinae, bei Tumor usw.) vorkommen, müssen weitere Beobachtungen lehren[1]). In den 15 Fällen von Iridocyclitis nach Netzhautablösung, die *E. Fuchs* anatomisch untersuchte (v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. 84, 280. 1913), werden Beschläge nicht erwähnt. Auch ich selber konnte sie in derartigen Fällen bis jetzt nicht finden, so daß der von anderer Seite ausgesprochene Satz verfrüht erscheint, daß *jede* Iritis an der Spaltlampe Hornhautbeschläge erkennen lasse.

Als *einziges* Symptom einer Reizung der vorderen Uvea beobachtete ich einzelne Beschläge der mittleren Hornhautrückfläche während mehrerer Wochen in einem Falle von *Herpes zoster ophthalmicus* (Frau F. Fu., 50 Jahre, Herpes zoster ophth. sin., Cornea intakt. Restitutio ad integrum nach 3 Monaten). Ich kann somit den von *Gilbert* (Handb. v. Graefe Saemisch, die Erkrankungen des Uvealtraktus, 1922, S. 113) histologisch erhobenen Befund, daß die Uvea bei Herpes zoster isoliert erkranken kann, bestätigen.

Vortäuschung eines pigmentfreien Pupillarsaums durch hintere Synechien (Abb. 27a—b).

Der 58jährige He. F. mit schleichender linksseitiger Iridocyclitis und Amotio retinae bei intraokularem Eisensplitter[2]) weist am linken Auge nach unten außen

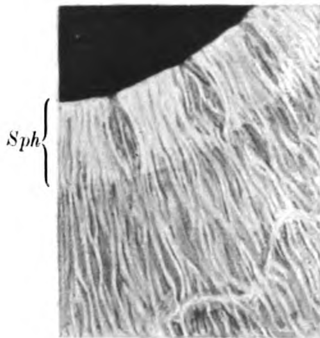


Abb. 27a.

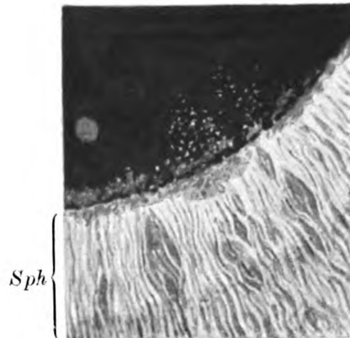


Abb. 27b.

[1]) Als „einwandfreiestes Beispiel einer nicht infektiösen Iridocyclitis" faßt *Gilbert* (l. c. S. 156) die stets mit Beschlägen einhergehende Heterochromieiridocyclitis auf. Beweise für eine nicht infektiöse Natur dieses Leidens liegen u. E. noch keine vor.

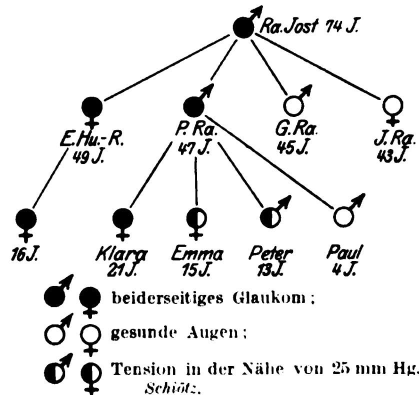
[2]) Der mittels Röntgenbild nachweisbare Splitter war auswärts übersehen worden und steckt seit einem halben Jahre im Auge. Keine Siderosis.

einen anscheinend völlig pigmentfreien Pupillarsaum auf (Abb. 27a). Der freie Saum ist aber durch Umkrempelung der Iris nach hinten vorgetäuscht. Erweitert man nämlich die Pupille, so kommt der wirkliche Saum zum Vorschein (Abb. 27b). Er ist, wenigstens teilweise, noch pigmenthaltig und mit der Vorderkapsel zufolge früherer Iritis in weiter Ausdehnung verlötet. Auf der Kapsel selber Pigment- und Exsudatreste. Die Verlötung fand offenbar bei weiter Pupille statt, die Umkrempelung begann dann, als der Sphincter wieder in Aktion trat. Daß der letztere selber (*Sph.* Abb. 27a) mitumgekrempelt ist, geht aus der Vergleichung von Abb. 27a und Abb. 27b hervor. Bei 4,5 mm Pupille (Abb. 27b) ist der Sphincter (scheinbar) 0,87, bei 3 mm Pupille (Abb. 27a) dagegen nur 0,67 mm breit. Er ist also schmaler bei enger, als bei weiter Pupille, während normalerweise das Umgekehrte gilt. Die Pupille erscheint für gewöhnlich leicht entrundet und leicht erweitert.

Dieser Fall lehrt, daß bei Mydriasis entstehende hintere Synechien einen pigmentfreien Pupillarsaum vortäuschen können.

Glasige runde Excrescenzen des Pupillarsaums bei altem Glaucoma absolutum (Abb. 28).

Der 45jährige P. R. ist seit Jahren beidseits an schleichendem hereditärem Glaukom erblindet. Der Stammbaum ist folgender:



Es liegt somit mit Wahrscheinlichkeit dominante Vererbung vor. Wird mit GN der heterozygot glaukomatöse Stammhalter bezeichnet, mit NN die in bezug auf Glaukom gesunde Ehehälfte, so ergibt sich die Kreuzung: $GN \times NN$.

$F_1 : GN + GN + NN + NN$, somit gesunde und kranke Nachkommen zu gleichen Teilen (Mendelsche Rückkreuzung).

Die hellblaue Iris ist hochgradig atrophisch, so daß der 0,65 mm breite, leicht rötliche Sphincter (siehe Abb. 28) und das retinale Pigmentblatt überall zutage treten. Die Irisgefäße stellen nackte rote Radiärstämme dar (Abb. 28, Pilocarpinmiosis). Am linken Pupillarsaum ist das Pigment in einem schmalen Rest zu sehen. *Davor*, vom mesodermalen Blatt ausgehend, sitzen 0,04—0,06 mm messende glasige glatte Knötchen halbkugelig auf. Bei 68facher Vergrößerung ist erkennbar, daß sie Fortsätze der mesodermalen Irisgefäßstränge darstellen. 2 Jahre später waren die Knötchen spärlicher und kleiner.

Über „hyaline Umwandlung des Pupillarsaums“ als einer häufigen senilen Veränderung ist in der Literatur mehrfach berichtet worden. Wir konnten sie mittels Spaltlampenmikroskop niemals finden, und es

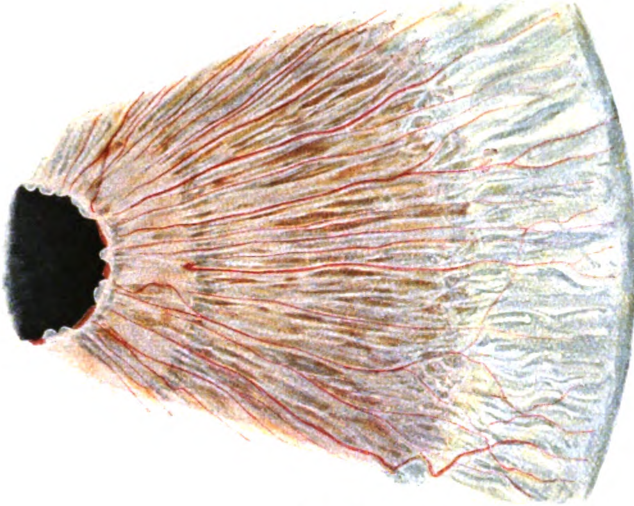


Abb. 28.

scheint mir sehr wahrscheinlich, daß eine Verwechslung mit dem senilen pigmentfrei gewordenen und daher durchscheinenden Saum vorliegt. Im *höchst seltenen* Fall der Abb. 28 dagegen wird man bei der Deutung der Wärzchen an hyaline Bildung denken können. (Fortsetzung folgt.)

(Aus der Universitäts-Augenklinik in Debreczen [Vorstand: Prof. *L. von Blaskovics*].)

Die psychische Komponente in der Sehschärfe.

Von

Dr. **Aladár Kreiker**,

I. Assistent der Klinik.

Mit 4 Textabbildungen.

Der sich mit der praktischen Sehprüfung beschäftigende Arzt stößt tagtäglich auf Erscheinungen, die weder aus der Dioptrik des Auges, noch aus der Anatomie oder Physiologie der Retina erklärbar wären, und bis auf den heutigen Tag unter dem dunklen und kaum erörterten Begriff des „*psychischen Faktors*" zusammengefaßt werden. Als eine zum psychischen Faktor gehörende, allgemein bekannte Tatsache wird z. B. angeführt, daß man je nachdem man in verschiedenen Verhältnissen und Berufsarten lebende Menschen mit verschiedenen Sehprobentafeln prüft, auch verschiedene Sehschärfenwerte erhält, und zwar solche Verschiedenheiten, die aus den Sehprobentafeln selbst nicht zu erklären sind. Der Landarbeiter soll die Zahlen und Buchstaben viel schlechter erkennen, als der im Schreiben und Lesen Bewanderte. Ingenieure verraten im Gegenteil aus Zahlen, Buchstaben, geometrischen Figuren bestehenden Tafeln gegenüber eine außerordentlich große Sehschärfe (*Blaskovics*' Beobachtung). Kinder, Greise, Gemütskranke sind gelegentlich sehr „ungeschickt" im Erkennen der gewöhnlichen Sehproben. Mit entsprechenden Untersuchungen ist aber unschwer zu beweisen, daß der Gesichtswinkel ihrer *Minima separabilia* erheblich kleiner ist, als der an der Sehprobentafel Gefundene.

Es gehören hierher — wenigstens zum Teil — die Untersuchungen von *Pergens*[1]), der zwischen den verschiedenen Antiquen und Egyptiennen große Erkennungsunterschiede fand, die keineswegs erklärbar waren. Es stellte sich z. B. heraus, daß die sog. *Apices* der Egyptiennen die Erkennbarkeit der Buchstaben einmal erschweren, ein andermal — seltener — erleichtern. *Green*, *Guillery*, *Gebb* und *Löhlein* versuchten die Antiquen nach ihrer schweren oder leichten Erkennbarkeit in zwei Gruppen zu teilen. Die von ihnen aufgestellten Tabellen verglich

[1]) *Pergens*, La lisibilité des caractères d'impressions Xième Cong. d'ophth. Lucern 1904.

Löhner[1]) untereinander und fand mit großem Befremden, daß die Resultate widersprechend sind. Nur einige Buchstaben des Alphabets stehen bei jedem in derselben Reihe (L und O, die leicht, X, Y, M, die schwer sind), alle anderen werden einmal als leicht, andermal als schwer qualifiziert.

Um einen näheren Einblick in diese Frage zu erhalten, stellten wir in Tab. I 100, in *Oxyoptrien*[2]) ausgedrückte Sehschärfenwerte zusammen, die in zwangloser Reihe an der Ambulanz der Klinik mit den *v. Blaskovics*schen Probetafeln gewonnen wurden.

Im vorhinein muß mitgeteilt werden, daß die Probetafeln (Zahlen, Buchstaben, *Landolt*scher Ring, *Ammon*scher Haken) von einem Ingenieur, mit 0,1 mm Pünktlichkeit nach *Blaskovics'* Angaben gezeichnet worden sind, und die Formen der Zahlen und Buchstaben nach vielen Experimenten so gewählt wurden, daß der Erkennungsunterschied der gleichwertigen Zeichen womöglich weniger als 10% sei.

Die Durchschnittswerte dieser Untersuchung zeigen, daß dies nicht vollständig gelungen ist. Die Zahlen sind mit dem *Ammon*schen Haken auf 1 % gleichwertig, aber beide ungefähr 18%, und die Buchstaben um 6% leichter als der *Landolt*sche Ring. Es wäre aber wahrscheinlich doch verfehlt, bindende Schlüsse über die Verwertbarkeit dieser Tafeln aus den 100 Untersuchungen zu ziehen, denn wenn man die Ergebnisse einzeln beurteilt, sind einmal die Zahlen, dann die Buchstaben oder der Ring, eventuell der Haken am schwersten erkennbar, und zwar mit beträchtlichen Unterschieden. Eines kann nur festgestellt werden: die einzelnen Unterschiede sind einerseits untereinander und mit den Durchschnittswerten nicht im Einklang, andererseits sind sie am optisch-physiologischen Wege nicht erklärbar.

Wenn man intelligente Versuchspersonen prüft, und auch im Selbstexperimente, läßt sich leicht feststellen, daß man trotz des sicheren Erkennens der letzten und vorletzten Werte die Zeichen doch eher erratet als sieht, resp. das Erkennen zum großen Teil eine psychische Funktion ist.

Heß[3]) ging auf die Frage weiter ein. Die Tatsache, daß die Versuchsperson zwei Zeichen, die von jemandem auf die gleiche Distanz erkannt wurden, ja nacheinander öfters geprüft, selbst dasselbe Zeichen

[1]) *Löhner*, Die Sehschärfe des Menschen und ihre Prüfung. Deuticke 1918, S. 68.

[2]) *Die Oxyoptrie* (/₀) ist die von *Blaskovics* eingeführte Sehschärfeneinheit: der reziproke Wert des in Graden ausgedrückten Gesichtswinkels. Die Sehschärfe wird immer mit ganzen Zahlen ausgedrückt. Siehe näheres: *Blaskovics*, Ein Vorschlag zur Lösung der Sehschärfeneinheit. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **53**. 1914, S. 552.

[3]) *Hess*, Die Refraktion und Akkommodation des menschlichen Auges. *Graefe-Saemisch* III. Ausgabe. S. 215—219.

Tabelle I.

Name	Zahl	Buchst.	*Landolt*	*Ammon*	Name	Zahl	Buchst.	*Landolt*	*Ammon*
E. K.	60	30	50	50	T. Gy.	15	15	15	15
B. M.	100	80	100	120	A. E. r.	60	60	60	60
Dr. O. J.	80	50	40	80	A. E. l.	60	80	60	80
Sz. A.	40	40	50	50	S. J. r.	60	50	60	60
Sz. T.	80	80	80	80	S. J. l.	30	30	25	40
A. J.	100	100	60	80	K. L. r.	30	40	25	30
A. Ml.	50	50	40	60	K. L. l.	20	20	15	20
M. B.	100	80	60	100	T. J. r.	60	40	80	80
Dr. St. H.	80	80	60	80	T. J. l.	60	40	40	80
O. B.	80	50	80	80	R. S. r.	30	25	25	25
B. K. r.	30	25	25	60	R. S. l.	30	30	30	30
B. K. l.	60	40	40	60	K. E. r.	60	40	40	60
L. J. r.	80	60	50	80	K. E. l.	60	60	40	60
L. J. l.	80	60	80	80	B. M. r.	60	60	50	40
L. E. r.	60	60	60	60	B. M. l.	60	40	40	40
L. E. l.	60	60	60	80	Gy. K. r.	30	20	20	30
Sz. J.	40	40	40	50	Gy. K. l.	25	20	15	30
J. L.	60	60	40	40	P. B. r.	60	40	30	40
T. L. r.	80	60	80	80	P. B. l.	40	40	30	40
T. L. l.	100	80	80	80	H. S. r.	30	40	20	50
Cs. A. r.	60	60	60	60	H. S. l.	60	60	40	50
Cs. A. l.	60	60	60	60	S. J. r.	30	20	15	30
J. B. r.	25	25	20	30	S. J. l.	15	15	20	30
J. B. l.	30	20	20	20	V. J. r.	50	60	60	60
B. A. r.	30	30	30	30	V. J. l.	30	20	40	25
B. A. l.	40	40	30	40	R. S. r.	25	15	25	25
L. J. r.	40	30	40	40	R. S. l.	25	25	25	25
L. J. l.	60	60	60	60	A. M. r.	30	40	30	40
E. M.	50	50	60	50	B. L. l.	30	30	20	30
H. Gy. r.	100	80	50	80	O. T. r.	40	50	40	50
H. Gy. l.	100	100	100	80	O. T. l.	50	50	40	50
T. Zs. r.	60	50	40	50	B. M. r.	15	25	50	40
T. Zs. l.	60	60	40	50	B. M. l.	15	30	40	40
Sz. E. r.	50	60	30	50	B. L. r.	50	40	40	40
Sz. E. l.	25	25	15	15	B. L. l.	30	20	15	30
T. Zs. r.	60	50	30	50	F. S. r.	60	50	60	60
T. Zs. l.	50	50	50	50	F. S. l.	60	50	60	60
J. M. r.	50	60	50	60	D. A. r.	20	15	15	20
J. M. l.	15	15	12	12	D. A. l.	20	10	20	20
G. M. r.	60	40	60	60	P. F. r.	30	40	30	40
G. M. l.	60	60	60	60	P. F. l.	50	50	40	50
K. R. r.	60	40	40	60	Dr. S. M. r.	60	60	40	40
K. R. l.	60	40	50	40	Dr. S. M. l.	60	40	15	40
O. A. r.	60	40	50	60	K. G. l.	40	40	60	80
O. A. l.	60	40	40	50	S. D. r.	25	25	15	20
Sz. F. r.	100	80	60	80	S. D. l.	30	20	15	20
Sz. F. l.	80	60	50	50	P. L. r.	15	15	15	15
T. K. r.	60	60	50	60	Sz. J. r.	30	30	40	40
T. K. l.	60	60	50	60	Sz. J. l.	30	30	40	40
S. M.	60	60	60	60	K. J. r.	50	30	40	50
					Durchschnitt . . .	50,6	44,9	42,3	50,5
					Verhältnis (C = 1)	1,18	1,06	1,0	1,18

trotz der gleichen Versuchsanordnung auf verschiedene Distanzen erkennt, wird von ihm auf die individuellen Variationen des sog. „irregulären Astigmatismus" zurückgeführt. Er erwähnt die bekannte Tatsache, daß jemand die 0,8 und 0,9 Zahlenwerte der internationalen Sehprobentafel nicht, aber 1,0 erkennt. Nach ihm sind das „aber nur scheinbare Widersprüche, die nicht in der Methode, sondern in der Natur der Sache selbst begründet sind". Und weiter: „Sie würden sich nur dadurch vermeiden lassen, daß man die Intervalle zwischen zwei aufeinanderfolgenden Reihen größer machte, man würde aber dadurch nur scheinbar, nicht wirklich an Genauigkeit gewinnen." Die Frage ist aber damit noch nicht vollständig gelöst, was auch *Heß* zugibt, wenn er bei der empirischen Bestimmung der Zahlengröße und Form die aus unbekannten Ursachen entstehenden Fehler, zwischen denen auch die reproduzierende Kraft des Gedächtnisses eine Rolle spielt, auf 8—10% schätzt. Wenn es aber vorkommt, daß jemand 0,8 nicht, dagegen 1,0 erkennt, erreicht in diesem Falle der Fehler schon ungefähr 30%, was desto merkwürdiger ist, wenn, wie an der internationalen Tafel, in der mit 0,8 oder 0,9 bezeichneten Reihe dieselbe Zahl wie in der 1,0-Reihe vorkommt, oder noch mehr, wenn die Prüfung mit dem *Landolt*schen Ring vorgenommen wird. Weder *Heß*, noch ein anderer vertiefte sich in die Zerlegung eines solchen Falles, zwar könnte er zu nicht ganz bedeutungslosen Folgerungen Anlaß geben. Die irreguläre Astigmie kann im Falle, daß das Zeichen dasselbe ist, zur Erklärung nicht herangezogen werden. Die präretinale und retinale Komponente ist unverändert, die Ursache der Erscheinung muß in der postretinalen Komponente liegen. Die Versuchsperson erkannte die Zeichen bis 0,7 ohne Zögern, unmittelbar. Bei 0,8 wurde sie unsicher, ihre Äußerung war entweder falsch oder aber sie antwortete überhaupt nicht. Wahrscheinlich stellte sich der erste Fall ein. Bei 0,9 ebenso. Bei 1,0 gab sich die Versuchsperson ebenfalls Mühe, das Zeichen zu erkennen, und diesmal wurde die Mühe aus bisher unbekannten Ursachen von Erfolg gekrönt. In einem ähnlichen, gar nicht seltenen Falle sollten eigentlich zwei Sehschärfenwerte aufgezeichnet werden: 0,7 und 1,0. Der zweite Wert war, wie die Versuchsperson auch fühlte, und wie es ohne weitere Beweise annehmbar ist, einer gesteigerten psychischen Funktion zu verdanken. Wenn wir dies im vorhinein annehmen und es die psychische Komponente in der Sehschärfe nennen würden, könnte sofort festgestellt werden, daß in diesem Falle die psychische Komponente wenigstens 30% ausmacht, angenommen, daß jeder Reihe eine Besserung von 10% entspricht. Welche Rolle diese Komponente im Erkennen des 0,7 und größeren Zeichen spielt, muß vorläufig dahingestellt werden. Die Lösung dieser Frage soll im folgenden versucht werden.

Ähnliche Fälle und Beobachtungen könnten sowohl aus der Literatur, wie aus der Praxis gehäuft werden. Alle in einem einzigen Satz zusammengefaßt, kann gesagt werden, daß der Sehschärfenuntersuchung eine subjektive und eine objektive Unsicherheit anhaftet. Die subjektive Unsicherheit fühlt die Versuchsperson selbst, wenn sie das an der Grenze des Erkennens stehende Zeichen identifizieren muß, die objektive ist gerade die in der Frage stehende psychische Komponente, die eine erhebliche Fehlerquelle der Untersuchung in sich bergen kann.

In Verlauf des Sehaktes können bekanntlich drei aufeinanderfolgende Strecken unterschieden werden: die präretinale, retinale und postretinale. Früher wurde auch eine vierte angenommen: die Projektion. Zu der Projektion kam die Philosophie auf rein spekulativem Wege. In völliger Ermangelung der Kenntnis des Gehirnmechanismus konnte sie anders, wie mit dieser, als angeborene Eigenschaft des Geistes betrachteten Bildprojektion die Raumlokalisation nicht erklären, hauptsächlich nicht die merkwürdige Erscheinung, daß wir den Raum trotz des umgekehrten retinalen Bildes aufrecht sehen. Die ursprüngliche Theorie der Projektion durchlief in der Zeit mehrere Umwandlungen, bis sie zu einem erklärenden didaktischen Hilfsapparat eingeengt wurde, mit der Voraussetzung, daß sich die Projektion aus dem Gehirnmechanismus ganz von selbst darbietet. Besonders beweisend waren *Schuleks* bekannte Untersuchungen, der mehrere Wochen lang einen brillenartigen Apparat trug, welcher das retinale Bild umkehrte. Nach einer Zeit gewöhnte sich die Versuchsperson auf die neue umgekehrte Anordnung der Außenwelt und sah trotz des umgekehrten (also aufrechten) retinalen Bildes alles aufrecht.

Mit der präretinalen Komponente, den bilderzeugenden Teil des Auges, können wir bald fertig werden. Dieser Teil ist nach *Helmholtz'*, *Tschernigs*, *Heß'*, *Gullstrands* u. a. Untersuchungen sozusagen vollständig bekannt. Uns interessieren jetzt nur die Schlußfolgerungen: Das optische Auflösungsvermögen des Auges ist, wie das jedes optischen Instrumentes, soweit beschränkt, daß der physiologische Punkt, das retinale Bild des physikalischen Punktes, ein mehr oder minder verschwommener Kreis ist. Dem Ding entspricht also kein vollständig ähnliches Bild. Auf Grund dieser Forschungen kann behauptet werden, daß das retinale Bild immer unscharf, resp. fehlerhaft ist. Trotzdem sehen wir scharf, fehler- und lückenfrei. Das Zustandekommen dieser Erscheinung bildet einen Teil unserer Untersuchungen.

Über die zweite, retinale oder perzeptorische Komponente wissen wir viel weniger. Bekanntlich wird in der Retina die Lichtenergie in Nervenerregung umgewandelt. Diese Erregung gelangt aus der Stäbchen- und

Zapfenschicht nach öfteren Unterbrechungen, aber wahrscheinlich in seiner ursprünglichen Form in die Sehsphäre des Gehirns, wo die Erkennung, die Identifikation geschieht. Die Ursache der Verwirrung und Unsicherheit in der Analyse der Retinafunktion scheint größtenteils davon abzuhängen, daß wir die perzeptorische Tätigkeit der Retina nicht unmittelbar, sondern nur durch die apperzeptorische Tätigkeit des Gehirns, der dritten Komponente, beobachten können. So kam es zustande, daß die Erscheinungen des Formsehens, wenn nicht auf die Dioptrik, so auf die Retina resp. auf die zusammengezogene Tätigkeit des Retinagehirns bezogen wurden. So entstanden die verschiedenen Qualitäten des Lichtsinns, Raumsinns, Auflösungsvermögens, Formsinns, über die *Löhner*[1]) mit Recht behauptet, daß sie ohne Zweifel sehr verschiedene Dinge darstellen, deren Herausschälung aber aus einem Ganzen doch künstlich ist. Den genannten Qualitäten entsprechend stellte man andererseits die Begriffe des „*Minimum visibile*", „*Minimum separabile*" und „*Minimum legibile*" auf, von denen — gerade so, wie von den obengenannten Qualitäten — bis heute nicht festgestellt werden konnte, welche Rolle sie in der Erkennung spielen, und wie sie sich einander gegenüber verhalten[2]). Mit Hilfe dieser willkürlich aufgestellten Faktoren kann die Analyse des Erkennens kaum in Angriff genommen werden. Darauf weisen die Tatsachen, daß erstens keine allgemeingültigen Werte oder Regeln für die verschiedenen Qualitäten aufgestellt werden konnten, oder wenn ja, geschah es ebenfalls nur willkürlich, dem Experimente nicht vollauf entsprechend, zweitens, und dies fällt am schwersten ins Gewicht, konnten diese Begriffe nicht eindeutig definiert werden. Daß die genannten Qualitäten nicht präzis umschriebene Begriffe darstellen, kann aus einem Absatz in *Landolts* „Untersuchungsmethoden" gefolgert werden. Er sagt[3]): „Die beiden Funktionen, die *Hering* als Raumsinn und Formensinn bezeichnet, hat schon *Buffon* im Jahre 1743 klar voneinander getrennt." *Buffon* erklärt in den Memoiren der Königlichen Akademie der Wissenschaften zu Paris, daß man einen Unterschied machen müsse zwischen klarem (*claire*) und deutlichem (*distincte*) Sehen. Klar sieht, der die Dinge, z. B. einen Turm aus der Ferne, im allgemeinen erkennt, deutlich sieht, der nahe genug zum Ding, z. B. zum Turm, ist, um alle Einzelheiten, Fenster, Architektur usw., zu erkennen. *Landolt* behauptet, daß *Buffons* „*vision claire*" und „*distincte*" sich mit *Herings* Raum und Formsinn decke, was aber nicht leicht begreiflich ist. Der Raum- und Formsinn muß sowohl im klaren, wie im deutlichen Sehen (beide beziehen sich auf zusammengesetzte Formen) die gleiche, zwar nicht näher bestimm-

[1]) *Löhner*, Ibidem S. 36.
[2]) *Hess*, Ibidem S. 215.
[3]) *Landolt*, Untersuchungsmethoden. *Graefe-Saemisch* III. Aufl. S. 427.

bare Rolle spielen. *Buffons* Satz kann nur so auseinandergesetzt werden, daß zwischen Scharfsehen und Scharfsehen ein großer Unterschied besteht, resp. daß im Zustandekommen des Gefühls des Scharfsehens etwas Subjektives enthalten ist. Der Turm wird sowohl aus der Ferne, wie aus der Nähe gleichsam mit dem Gefühl des Scharfsehens betrachtet, trotz des großen Unterschiedes im retinalen Bilde. *Buffons* Beobachtung könnte noch weiter auseinandergesetzt werden: aus der Nähe sehen wir jetzt klar die Architektur, die Fenster, einen Menschen im Fenster, aber nicht deutlich das Gesicht des Menschen usw. Der *Hering*sche Raum- und Formensinn sind absolute Begriffe, während *Buffon* auf eine Relativität hinweist, auf deren nähere Zergliederung er aber scheinbar nicht einging.

Die erwähnten Gründe scheinen auch dazu beizutragen, daß die präzise Definition der Sehschärfe bisher nicht gelang. Man findet in der Literatur kaum zwei nur annähernd gleiche oder halbwegs annehmbare Definitionen. Am meisten verbreitet ist vielleicht *Landolts* Definition: *Die Sehschärfe ist die optische Leistungsfähigkeit des Auges*[1]) oder die von *Wolffberg*: *Die Sehschärfe ist die Sehleistung des dioptrisch normalen Auges*[2]). Beide Definitionen sind weite Verallgemeinerungen und es kann doch mit Recht behauptet werden, daß wir mit der üblichen Sehprüfung weder nur die optische Leistungsfähigkeit, noch ganz allgemein die Sehleistung des Auges bestimmen. *Heß*[3]) empfiehlt für das, was wir mit Buchstaben oder Zahlensehproben ermitteln, den möglichst wenig präjudizierenden Namen „*Erkennungsschärfe*". Erkennungsschärfe soll zwar dasselbe bezeichnen, was allgemein unter Sehschärfe verstanden wird, soll aber vom *Hering*schen Auflösungsvermögen verschieden sein. Es ist richtig, daß wir uns einerseits ein scharfes, andererseits ein erkanntes, aber unscharfes, verschwommenes Bild ganz anders vorstellen. Daraus könnte weiter gefolgert werden, daß Erkennen und scharfes Erkennen verschiedene Dinge sind, die aus ungleichen Distanzen erfolgen. Das Zeichen wird zuerst nur erkannt, dann, viel näher, scharf gesehen. Diese Betrachtung war der Ausgangspunkt unserer Experimente, die aber später zu mancherlei Abänderungen und verschiedenen Resultaten geführt haben. Zwischen Erkennen und scharfem Sehen ein eventuell ständiges Verhältnis erwartend, wollten wir dies in wiederholten Experimenten feststellen. Die Versuchsperson näherte sich ständig einem Zeichen (Buchstabe oder Zahl) und mußte angeben, wann sie das Zeichen erkennt und wann sie es scharf sieht. Neben vielen später erörternden Nebenerscheinungen stellte sich eine in der ersten Minute etwas überraschende Tatsache

[1]) *Landolt*, Ibidem S. 428.
[2]) *Wolffberg*, Analytische Studien usw. Arch. f. Ophthalmol. **77**, S. 418.
[3]) *Heß*, Ibidem S. 215.

heraus, die jedoch mit der *Buffon*schen Beobachtung in vollem Einklange ist: die Schärfe des gesehenen Zeichens *ändert sich vom Momente des sicheren Erkennens nicht.* Die Versuchsperson entdeckt bei der Näherung höchstens neue und neuere Einzelheiten im Zeichen. Im bereits erkannten kann aber keine Änderung mehr festgestellt werden. Das erkannte Zeichen wird scharf gesehen, die Erkennungsschärfe wäre also identisch mit der Sehschärfe. Das unscharf gesehene Zeichen wird einfach nicht gesehen, d. h. es wird etwas gesehen, was dem jeweiligen retinalen Bilde entspricht, aber nicht dem tatsächlichen Objekt.

Mit der Frage, daß trotz des unvollkommenen retinalen Bildes und der lückenhaften Perzeption der Retina doch scharfe Konturen gesehen werden, beschäftigte sich eingehender *Hering*[1]). Die Erklärung zu dieser merkwürdigen Erscheinung findet er bekanntlich im gemischten Kontrast. Zum Beweis führt er das bekannte Experiment mit der Schachbrettfigur an, welches so ausgeführt wird, daß man mit einer stenopäischen Brille bewaffnet in einem dunklen Zimmer das 30—35 cm weit befindliche Schachbrett fixiert, während dessen die Tür des Zimmers langsam geschlossen wird. Mit der Abnahme des von der Figur reflektierten Lichtes wird der Unterschied zwischen den schwarzen und weißen Quadraten so gering, daß er nicht mehr zum Hervorrufen des gemischten Kontrastes ausreicht. Die scharfgesehene Figur wird verschwommen, man sieht nur dunkle und hellere Flecken. *Hering* verlegt die Entstehung der Erscheinung in das „psychische Gesichtsfeld". Wenn dieses psychische Gesichtsfeld nicht im perzeptorischen Apparat des Gesichtssinnes lokalisiert wäre, hätten wir einen postretinalen, analysierbaren Faktor der Sehschärfe gefunden. *Herings* weitere Auseinandersetzungen berechtigen uns aber zu der Annahme, daß das *Hering*sche „psychische Gesichtsfeld" in der Retina liegt. So kann nur soviel behauptet werden, daß wir in der Retina eine Einrichtung finden, deren Aufgabe die Berichtigung des fehlerhaften optischen Bildes sei. *Herings* Experiment wurde von uns oft wiederholt. Dabei wurden wir auf eine Erscheinung aufmerksam, die bei *Hering* unerwähnt blieb. Am Anfang des Türschließens wurde die Zeichnung auf kurze Zeit schärfer, oder aber blieb sie auf eine geräumige Zeit unverändert scharf, bis sich endlich die Verschwommenheit einstellte. An einem Koordinatensystem könnte diese Erscheinung folgendermaßen registriert werden (Abb. 1):

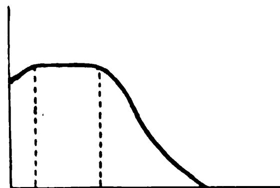


Abb. 1.

[1]) *Hering*, Die Lehre vom Lichtsinn S. 151.

Die Versuchspersonen (Ärzte) bekamen einfach die Instruktion, daß sie jede Veränderung der Figur angeben sollten.

Aus dieser Erscheinung kann festgestellt werden, daß der gemischte Kontrast nicht dem *Weber*schen Gesetz folgt, und daß im scharfen Sehen der Konturen auch andere Faktoren mit im Spiele sein müssen. Aber auch abgesehen davon, läßt sich dieses Experiment mit dem Sehakt, dessen Grund das Erkennen des Zeichens ist, kaum vergleichen.

Mit der *Hering*schen Schachbrettfigur kann ein anderes, ebenfalls einfaches Experiment ausgeführt werden, das die Frage des scharfen Sehens in ein anderes Licht setzt, und unserer alltäglichen Sehschärfenprüfung nähersteht. Die Schachbrettfigur wird an einer gut beleuchteten Stelle im Freien aufgestellt und aus großer Entfernung (ungefähr 40—50 m) angenähert. Nach genügender Annäherung sehen wir ein scharfes graues Rechteck. Auf weitere Annäherung sehen wir fortwährend das graue Rechteck, bis plötzlich auf einmal ein Gitter gesehen wird. Noch weiter angenähert, steht endlich wiederum plötzlich die bekannte Schachbrettfigur vor uns, die sich dann weiter nicht mehr verändert. In diesem Experiment lassen sich gegenüber dem *Hering*schen grundsätzliche Unterschiede feststellen. In beiden Fällen erkennen wir zwar eine Schachbrettfigur, aber in *Herings* Experiment geschieht dies langsam, stufenweise, es könnte behauptet werden, daß wir die verschwommenen Flecke und die scharfen Rechtecke *gleichförmig* scharf sehen und deren Änderung betrachten. Dagegen sehen wir im zweiten Falle die kleinen Quadrate überhaupt nicht. Wir sehen scharf, aber eine andere Figur, und gelangen durch *plötzliche*, unerwartete Änderungen dieser Figur zu dem Schachbrettmuster.

Ähnliche Experimente und Beobachtungen könnten massenhaft angeführt werden. So wird z. B. allgemein bekannt sein, wie verblüffend es wirkt, wenn ein gedruckter, scharf konturierter Buchstabe durch eine 10—20—30fach vergrößernde Lupe betrachtet wird. Zwischen den vergrößerten und den unbewaffnet betrachteten Buchstaben kann evtl. kaum eine Ähnlichkeit festgestellt werden.

Die genannten Erscheinungen und Beobachtungen können weder aus der Dioptrik, noch aus der Physiologie der Retina erklärt werden. Sie weisen vielmehr auf die Tätigkeit der psychischen Komponente, aus denen sie, wie später gesehen wird, zwanglos ableitbar sind. Daß wirklich ein psychischer Faktor tätig sein muß, resp. der Grund des Erkennens nicht nur in der Dioptrik und der Retina liegt, kann auch bei dem erwähnten zweiten Schachbrettexperiment beobachtet werden, wenn nämlich die Versuchsperson den Auftrag bekommt, sofort stehen zu bleiben, wenn sie das Muster erkennt. Nach erfolgtem Erkennen wird sie veranlaßt, so weit zurückzugehen, bis sie das Muster nicht mehr sicher erkennt: sie muß nun erheblich weiter zurückgehen, als der Ab-

stand des ersten Erkennens war. Noch zwingender ist das Experiment, wenn es mit einem Buchstaben ausgeführt wird. Wenn z. B. das Erkennen des $15/_0$wertigen **E** bei der Annäherung auf 15 m erfolgte, muß die Versuchsperson auf 18—20 m oder noch weiter zurückgehen, bis sie sicher angeben kann, daß sie das Zeichen nicht mehr sieht. Wenn das Erkennen nur von der Retina, vom „*Minimum separabile*" abhängen würde, müßte das Erkennen und Nichterkennen bei der Annäherung und Entfernung in der gleichen Distanz zustande kommen. Beidesmal fällt die Versuchsperson ein Urteil, welches in hohem Maße von der Psyche abhängt. Es kommt auf eins heraus, ob man mit einem Punkt, mit Punkten, oder verwickelten Figuren experimentiert. Trotz des unveränderten präretinalen und retinalen Teiles beobachtet man in den Ergebnissen große Unterschiede, wenn nur die psychische Komponente mit anscheinend geringfügigen Modifikationen verschiedentlich beeinflußt wird. Unsere Aufgabe wäre demnach, diese psychische Komponente nach bestimmten Voraussetzungen zu beeinflussen, ihre Wirkung auf die Sehschärfe zu beobachten und womöglich zahlenmäßig auszudrücken.

Zuvor soll ganz kurz unser heutiges Wissen über den Ablauf des psychischen Sehaktes, den theoretischen Ausgangspunkt unserer Experimente, zusammengefaßt werden.

Die Literatur über die Funktionen der Seele ist sehr umfangreich. Die älteren abstrakten Spekulationen und schwer definierbaren Begriffe der Philosophie sind bei der Lösung einer konkreten Frage kaum anwendbar. *Helmholtz* und *Hering* machten, sich auf das Experiment stützend, die Empfindungen und zwar hauptsächlich die Gesichtsempfindungen zum Gegenstand einer ausführlichen und tiefgreifenden Untersuchung. Ihre Feststellungen über Empfindung, Wahrnehmung, Anschauung, Vorstellung, Lokalisation, Erinnerung usw. gab die feste Basis zum weiteren Ausbau der Gehirnfunktion, im besonderen des Gesichtssinnes.

Das Sehen, respektive Erkennen, ist ein Denkakt. Die heute über den Denkakt herrschenden Lehren können in drei Gruppen gegliedert werden: 1. allgemein biologische, 2. anatomische und 3. psychische Betrachtungen. Keine ist entbehrlich, wenn wir uns ein halbwegs klares Bild über den Sehakt aufbauen wollen.

Bekanntlich gelangt die Erregung der Stäbchen- und Zapfenschicht durch vier eingeschaltete Neurone in den Hinterhauptslappen. Über die Bedeutung der Umschaltungen wissen wir vorläufig nichts, aber es ist mit großer Wahrscheinlichkeit annehmbar, daß die Erregung in Form einfacher Nervenerregung in der Gegend der *Fissura calcarina* ankommt. Die biologischen Grundlagen des im lebenden Organismus, vor allem im Nervensystem sich abspielenden Geschehens findet man in *Semons Mnemeprinzip*[1]) zusammengefaßt. Der psychologischen Terminologie ausweichend wird der Reiz von ihm ganz allgemein als energetische Wirkung definiert, die in der reizbaren Substanz (Nervensystem) des lebenden Organismus eine Veränderung hervorruft. Der veränderte Zustand ist die Erregung. Vor dem Reiz ist der Organismus im primären, nach dem Reiz im sekundären indifferenten

---

[1]) *Semon*, Die Mneme als erhaltendes Prinzip im Wechsel des organischen Geschehens. 2. Aufl. Engelmann 1908.

Zustand. Wenn der sekundäre Zustand vom primären abweicht, wird von *engraphischer Wirkung* gesprochen. Die Veränderung selbst heißt *Engramm*. Die Gesamtheit aller ererbten und erworbenen Engramme ist die *Mneme*. Wenn der Reiz, wenn auch nur zum Teil oder abgeschwächt, wiederkehrt, kehrt auch die erste Erregung zurück: sie wird *ekphoriert*. Wenn sich der neue Reiz und das ekphorierte Engramm in jedem Teile deckt, sprechen wir von *Homophonie*. Wenn der neue Reiz mit der mnemischen Erregung nicht kongruent ist, strebt der Organismus mit irgendeiner Tätigkeit, Aufmerksamkeit, Anpassung usw. nach Herstellung der Homophonie.

Das Engramm wäre also das Erinnerungsbild, die Mneme die Seele, die Ekphorie die Erinnerung selbst. Die Tätigkeit der Seele wäre also eine allgemeine Erscheinung des organischen Lebens.

Jendrássik versuchte in seiner über „*das Denken*" geschriebenen Arbeit[1]) die Tätigkeit der Psyche, die Entstehungsweise des Erinnerungsbildes und die Erinnerung selbst aus der Morphologie des Gehirns abzuleiten. Er beschäftigte sich eingehender mit der Histologie der Gesichtssphäre und wollte den Ablauf des Sehaktes durch die Neuronen und Nervenzellen verfolgen, soweit es eben möglich war.

Die Fasern des *Nervus opticus* gelangen durch die *Zona radiata* in den Hinterhauptslappen, in ihrer Zahl wahrscheinlich kaum verändert. Hier durchlaufen die Fasern in parallelen Reihen die Windungen der Sehsphäre, zu den Pyramidenzellen senkrechte Kollaterale abgebend. So gerät jede Faser mit sämtlichen Sehzellen in Beziehung. Es ist dabei nebensächlich, aber interessant, daß die Kollateralen der von der *Fovea centralis* kommenden Fasern zu der Zelle am nächsten kommen (Abb. 2). (Aus dieser Erscheinung könnten weitgehende Folgerungen bezüglich der zentralen und der peripheren Sehschärfe gezogen werden.) Die in der Faser geleitete Erregung bringt in der Zelle, wahrscheinlich durch Induktion, molekuläre Veränderungen hervor: das Erinnerungsbild. Das Erinnerungsbild ist eigentlich kein Bild, sondern ein Standbild mit drei Dimensionen, natürlich nur in Form der supponierten molekulären Veränderung. Die so fixierte kleine Figur wird von der Nervenerregung (durch die Kollateralen) beleuchtet, und zwar an der Seite, von welcher das Objekt eben wahrgenommen wird, das heißt, das Erinnerungsbild resoniert mit der Erregung an Stellen, welche mit der Erregung kongruent sind. Den schönsten Beweis zu dieser Theorie bietet nach *Jendrássik* das stereoskopische Sehen: zwei Erregungen beleuchten die Erinnerungsfigur an zwei verschiedenen Seiten, aus dieser Empfindung entspringt das dreidimensionale Sehen. Auf erneuerte Erregungen resonieren nur die Zellen, die durch entsprechende Erinnerungsbilder dazu „gestimmt" sind. Die Seherregung durchläuft sämtliche Windungen der Sehsphäre, und strebt in Form einer Spannung durch Resonieren mit einem bereits vorhandenen Erinnerungsbild nach Ausgleich. Geschieht dies nicht, findet die Erregung kein entsprechendes Erinnerungsbild, so wird sie in das Gebiet der ihr am meisten verwandten Erinnerungsbilder gezogen, wo sie in einer Zelle eine neue molekuläre Veränderung verursacht. *Jendrássiks* Theorie scheint nichts anderes zu sein, als der auf den Sehakt spezialisierte Fall des Semonschen Mnemeprinzips.

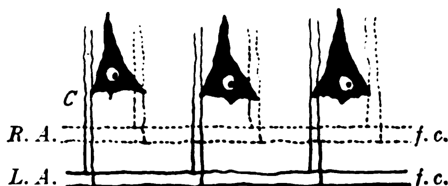


Abb. 2.

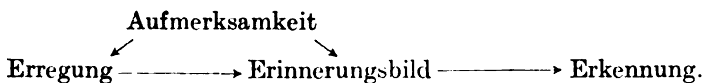
[1]) *Jendrássik*, A gondolkozásról (ungarisch). A Budapesti Kir. Orvosegyesület értesitöje 1912, S. 315.

Weder *Semons* Prinzip, noch *Jendrássiks* Theorie genügt aber zum restlosen Verständnis des Erkennungsaktes. In größerem oder kleinerem Maße ist noch etwas unumgänglich notwendig: die Aufmerksamkeit, jene merkwürdige Tätigkeit des Gehirns, ohne die Erkennung (Apperzeption) nicht zustande kommen kann. „Den durch eigentümliche Gefühle charakterisierten Zustand, der die klarere Auffassung eines psychichen Inhaltes begleitet", nennt *Wundt* Aufmerksamkeit[1]). Der mit Hilfe der Aufmerksamkeit verstandene psychische Inhalt (z. B. Erinnerungsbild, Erregung) heißt *Apperzeption*: der ohne Aufmerksamkeit aufgefaßte psychische Inhalt wäre die *Perzeption*. Die Inhalte, denen die Aufmerksamkeit zugewandt ist, stehen nach *Wundt im Blickpunkte des Bewußtseins*; die Gesamtheit der in einem gegebenen Momente vorhandenen Inhalte werden als *das Blickfeld des Bewußtseins* bezeichnet. Die Aufmerksamkeit wird immer auf ein bestimmtes kleines Feld konzentriert. Wenn das Erkennen mit einer solchen Konzentration der Aufmerksamkeit erfolgt, sprechen wir von vorbereiteter oder *aktiver Apperzeption*, ohne Aufmerksamkeit ist die Apperzeption *passiv*. Daß die Aufmerksamkeit die Apperzeption in hohem Maße beeinflussen kann, ist allgemein bekannt.

Der Vorgang, durch welchen eine in die Sehsphäre gelangte Erregung mit dem entsprechenden Erinnerungsbild in Verbindung tritt oder durch welchen die Aufmerksamkeit auf ein bestimmtes Erinnerungsbild oder eine bestimmte Bildgruppe gelenkt wird, kann *Assoziation* genannt werden. Unter den Assoziationen kann eine herausgewählt werden, die einzige, die uns interessiert: *der sinnliche Erkennungsvorgang*. Es können nach *Wundt* zwei Arten der Erkennungs-Assoziation unterschieden werden. 1. Die *simultane*, wenn wir ein gut bekanntes Objekt oder infolge einer starken Erregung ein Objekt sofort erkennen, 2. die *sukzessive*, wenn wir Zeit dazu brauchen, bis das aufgenommene Bild mit Hilfe der langsam auftauchenden Erinnerungsbilder verarbeitet wird.

Die Erkennungs-Assoziation ist, wie wir sehen, ein spezialisierter Fall der Ekphorie. Sie kann durch Gewöhnung, Übung, Aufmerksamkeit erleichtert werden.

Aus diesen knapp zusammengefaßten Betrachtungen kann bereits leicht ersehen werden, daß, wenn wir in den Mittelpunkt des Erkennens das Erinnerungsbild setzen, und annehmen, daß die Erkennung eintritt, wenn die Erregung sich mit dem Erinnerungsbild verknüpft, die postretinale Komponente der Sehschärfe in folgendes einfache Schema zerlegt werden kann:



Die postretinale Komponente in Betracht genommen, könnte die Sehschärfe ganz allgemein folgendermaßen definiert werden:

Die Sehschärfe ist die Identifikation des Objektes mit dem Erinnerungsbilde.

Diese Form der Definition entspräche ungefähr der *Heß*schen Erkennungsschärfe, es ist aber gleichgültig, ob das Ding ein Punkt, zwei Punkte, ein Zeichen, oder irgendwelche Figur ist. Dabei soll nicht behauptet werden, daß die Eigenschaft des dioptrischen Apparates oder der Retina außer acht gelassen werden können. Die Erregung, das

[1]) *Wundt*, Grundriß der Psychologie. 1920, S. 252.

erste Moment der postretinalen Komponente, hängt vorzugsweise von ihnen ab, die Rolle der Assoziation ist aber nicht minder wichtig.

Im Hinblick auf die postretinale Komponente kann der vollständige Ablauf des Erkennungsaktes folgendermaßen geschildert werden:

Das zu erkennende Zeichen sei z. B. der Probebuchstabe **E** (Typus egyptienne, $20/_0$-wertig), in der Mitte einer gut beleuchteten, weißen Fläche. Die Versuchsperson nähert sich aus 50 m Entfernung, mit dem Auftrage, alles anzugeben, was sie sieht. Sie bekommt auch ein Stück Papier samt Bleistift, und wird nötigenfalls aufgefordert, das Gesehene abzuzeichnen. Anfangs bemerkt sie nur einen schwarzen oder grauen Punkt, welcher ständig nicht fixiert werden kann. Derselbe verschwindet nach 5—6 Sekunden Fixation, um dann wieder aufzutauchen. Diese Art der Wahrnehmung wird bekanntlich *elementare Wahrnehmung* genannt. Sie entspricht im großen und ganzen dem *Hering*schen optischen Raumsinn, zwar kann sie mit ihm keineswegs gleichgestellt werden. Während weiterer Annäherung stabilisiert und erweitert sich die Erregung, aber sie ist noch immer zu schwach dazu, daß sie mit einem Erinnerungsbild in Verbindung träte, oder auch nur, daß sie zu einer Bildgruppe gezogen werde. Die Versuchsperson weiß schon, daß sie etwas sieht, mehr als einen Punkt, mehr als zwei Punkte, aber sie kann sich über das Gesehene keine Vorstellung machen und erklärt, daß es ihr unmöglich sei, etwas zu zeichnen. Näher, ungefähr an der Grenze der 1,5—2fachen Sehschärfe, aber oft viel weiter, erkennt sie auf einmal einen Buchstaben, der entweder identisch ist mit dem Zeichen oder nicht, wenn aber auch nicht, meist eine Ähnlichkeit mit dem **E** hat. In unseren Fällen z. B. **G**, **P**, **B**, **R**, **D**, **C**. In ungefähr 50% der Fälle ist die Erkennung richtig: **E**. Der unbestimmte Energieinhalt der Erregung ist schon groß genug dazu, daß er zu einer bestimmten Erinnerungsbildgruppe gezogen werde. Die Versuchsperson wählt aus dem Bildkomplex ein Bild aufs Geratewohl heraus und verknüpft die Erregung mit ihm. Diese Art des Erkennens könnte die *relative Erkennung* genannt werden. Nach dem gefällten Urteil kann die Versuchsperson den vermeintlich gesehenen Buchstaben auch abzeichnen. Die Versuchsperson hat aber das subjektive Gefühl, daß sie zwischen mehreren Buchstaben wählt (vielleicht **D**, vielleicht **E**), und kann in ihrem Urteil leicht wankend gemacht werden. Diese relative Erkennung entspräche im *Heß*schen Falle der Erkennung des 1,0, nach unerkannten 0,8 und 0,9.

Noch weiter angenähert, erweitert sich die Erregung, infolgedessen wird in einem gegebenen Momente die Inkongruenz des Zeichens und des Erinnerungsbildes offenbar. Die Versuchsperson gibt manchmal, höchst erstaunt, an, daß sie wiederum unsicher wurde, und nicht sagen könnte, was sie sieht. Dies entspräche dem unerkannten 0,9- und 0,8-

Werte der internationalen Probetafel. Diese Unsicherheit tritt in einem großen Teil der Fälle merkwürdigerweise auch dann ein, wenn die relative Erkennung richtig war, was nur so erklärt werden kann, daß die unsichere Erregung sich noch mit keinem Erinnerungsbild haltbar verbinden kann. Endlich erklärt die Versuchsperson plötzlich, mit dem Gefühl der unerschütterlichen Sicherheit, daß der Buchstabe oder das Zeichen ein **E** ist. In diesem Momente verband sich die Erregung mit einem bestimmten Erinnerungsbild, ohne die gewollte psychische Tätigkeit der Versuchsperson. Die Erregung und das Erinnerungsbild verbinden sich sozusagen zwangsweise, darum könnte diese Art des Erkennens *absolute Erkennung* oder *Erkennung unter psychischem Zwange* genannt werden. Dieser Fall entspräche der genannten 0,7-wertigen Erkennung der internationalen Tafel. Da die absolute Erkennung der Identifikation der Erregung und des Erinnerungsbildes entspricht, stimmt sie mit der vorigen Definition der Sehschärfe überein. Diese „*Homophonie*“ geht mit einem angenehmen subjektiven Gefühl einher, im Gegenteil zum unangenehmen, anspornenden Gefühl der relativen Erkennung.

Dieser Ablauf des Erkennungsaktes zeigt der Natur der Sache entsprechend viele persönliche Variationen, wie aus Tab. II ersichtlich ist. Besonders gut beobachtbar sind die Abschnitte, wenn zum Experiment ein buchstabenförmiges Zeichen benutzt wird, welches aber keinen Buchstaben darstellt (pünktlich nach *Snellens* Prinzip gezeichnet, im Werte von 20 $/_0$ oder 5/15. Siehe Abb. 4. II).

Die Versuchsperson (Dr. *S. H.*), deren durchschnittliche (mit Zahlen, Buchstaben, *Landolt*schen Ring und *Ammon*schen Haken geprüfte) Sehschärfe 75 $/_0$ (S = 7/6) betrug, erkennt aus 13 m Entfernung ein „scharfes“ **E** und zeichnet es ab. (Relative Erkennung, falsch, entspricht einer S = 13/15.) Bei 12 m wird sie unsicher, kann überhaupt nichts zeichnen, bei 9 m sieht sie schon etwas, kann auch etwas zeichnen, den Buchstaben erkennt sie noch nicht. Sich ganz langsam annähernd, bleibt sie bei 6 m plötzlich stehen, erklärt, daß der Buchstabe kein Buchstabe sei und zeichnet die Figur richtig ab. (Entspricht einer S = 6/15.) In diesem Falle waren die erhaltenen Sehschärfenwerte (die relative S = 13/15, die absolute S = 6/15) viel kleiner, als wir sie nach dem an der Probetafel gefundenen (7/6) Werte erwartet hätten, was augenscheinlich vom Fehlen des entsprechenden Erinnerungsbildes herrührt, was noch zur Sprache kommen wird.

Es muß betont werden, daß zwischen der richtigen und unrichtigen relativen Erkennung trotz des Anscheins kaum ein Unterschied besteht. Eine richtige relative Erkennung kann bei einer schwächer, eine unrichtige bei einer besser formulierten Erregung erfolgen, wie auch die Versuchsperson nach richtiger relativer Erkennung bei weiterer Annäherung wieder oft unsicher wird, und ihr richtiges Urteil zurücknimmt.

Aus der postretinalen Komponente geht hervor, daß, gleiche Umstände, Objekt, Erregung, Aufmerksamkeit usw. vorausgesetzt, die Er-

kennung vorwiegend vom Erinnerungsbilde abhängt. Wie bedeutungsvoll das Erinnerungsbild oft ist, kann an vielen Beispielen des täglichen Lebens beobachtet werden. So z. B. am Vexierbild, dessen verborgene Figur wir trotz des unveränderten präretinalen und retinalen Teiles doch nur nach längerer Zeit, plötzlich, zwangsweise erkennen. Im Erraten des Vexierbildes kann der große Einfluß und Erfolg der Gehirntätigkeit, des Erinnerungsbildsystems und der Aufmerksamkeit betrachtet werden. Die in den Sehfasern herrschende Erregung findet in keinem Erinnerungsbild Ausgleich, währenddessen die Aufmerksamkeit von einem Erinnerungsbildkomplex zum anderen springt, oder sich auf einen Komplex stark und dauernd konzentriert. „Haben wir ihn (den Gegenstand) aber einmal gesehen," sagt *Helmholtz*[1]), „so sehen wir ihn auch dauernd, und es gelingt uns nicht leicht, die frühere Sehweise wieder herzustellen." Das Erinnerungsbild ist eben schon vorhanden, *die Mneme ekphoriert* sofort nach jedem erneuten gleichen Reiz.

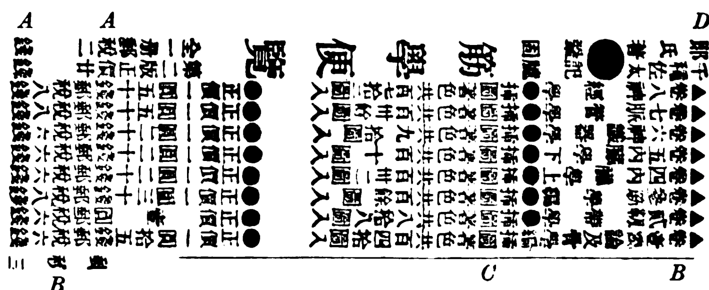


Abb. 3.

So z. B. *Herings* „Gedächtnisfarbe", die untrennbar mit dem Erinnerungsbild des entsprechenden Objektes verbunden ist. Die auch wissen, daß die weiße Farbe des Schnees nicht zu seinen physischen Eigenschaften gehört, verbinden alle zwangsweise mit der Vorstellung des Schnees die weiße Farbe[2]). Daß das richtige Farbensehen nicht einfach ist und nur durch Übung erworben werden kann, welche Übung gerade darin besteht, daß das Erinnerungsbild von seiner Gedächtnisfarbe befreit wird, ist allgemein bekannt.

Geradeso erfolgt die Erkennung unter psychischem Zwange, wenn wir ein Gesicht oder eine Gestalt aus einigen skizzenhaft hingeworfenen Linien erkennen, oder so zeichnet der Knabe unter psychischem Sehzwange, wenn er einen fernen Baum mit der pünktlichen Abzeichnung eines jeden Blattes auf das Papier bringen will.

Ein Beispiel des Nichtsehens wegen fehlender Erinnerungsbilder ist die obenstehende japanische Schrift (Abb. 3). Nur nach eingehender

[1]) *Helmholtz*, Physiol. Opt. 3. Aufl. S. 489.
[2]) *Hering*, Die Lehre vom Lichtsinn, S. 7.

Untersuchung fällt es auf, daß die mit *A* bezeichneten zwei vertikalen Reihen fast nur aus demselben, die mit *B* bezeichneten aus zwei verschiedenen Zeichen bestehen. Wenn die Reihen aus lateinischen oder gotischen Buchstaben oder Wörtern zusammengesetzt wären, würde dies ohne weiteres auffallen, wie ein japanischer Schriftkundiger es auch wahrscheinlich ohne weiteres erkennt. Dazu im Gegenteil erkennen wir die Wiederholung in der mit *C* und *D* bezeichneten Reihen sofort, weil wir über ähnliche Erinnerungsbilder verfügen.

Das Erinnerungsbildsystem des Individuums hat ohne Zweifel seine charakteristischen Eigenschaften, die von den psychischen Eigenschaften und von der Bildung, Beschäftigung, Alter, Geschlecht, Rasse, ja sogar von der präretinalen und retinalen Komponente der Sehschärfe abhängen, und auf deren nähere Betrachtung vom Gesichtspunkte der Sehschärfe aus einzugehen nicht Sache der Unmöglichkeit wäre.

Vorerst soll aber sein Einfluß auf die Sehschärfe, d. h. Erkennung, experimentell festgestellt werden.

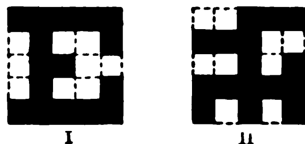


Abb. 4.

Die dazu bestimmte Versuchsreihe wurde mit drei Zeichen ausgeführt: mit dem Probebuchstaben **E**, Typus egyptienne, $20/_0$ (5/15)-wertig, nach *Snellens* Prinzipien in 5×5 Quadratform gezeichnet, zweitens mit demselben, jedoch umgekehrten Buchstaben, und drittens mit einer buchstabenähnlichen Figur, die mit keinem Buchstaben und keiner Ziffer Ähnlichkeit besitzt, also sinnlos ist (der kein Erinnerungsbild entspricht). Es mußte bei der Versuchsanordnung allererst darnach gestrebt werden, daß die Erregung in den drei Fällen quantitativ dieselbe sei. Die drei Zeichen müßten also, was ihre retinalen Bilder anbelangt, gleichwertig sein. Bei dem umgekehrten **E** ist das selbstverständlich erreicht. Die sinnlose Figur wurde ebenfalls nach *Snellens* Prinzip $20/_0$-wertig gezeichnet, das Verhältnis der schwarzen und weißen Quadrate ist dasselbe, wie bei dem **E**: 16 schwarze, 9 weiße Rechtecke, womöglich so verteilt, daß die Helligkeitsunterschiede der einzelnen Teile der Figur dem **E** ähnlich seien (siehe Abb. 4. II).

Der Versuchsperson (deren Sehschärfe vorher bestimmt wurde) ist das eine Auge zugebunden worden. Sie näherte sich an einem Meßbande den in ihrer Kopfhöhe einzeln aufgestellten Zeichen, und mußte nach beliebigem Besinnen und Beobachten angeben, was sie sieht. Das erste aufgezeigte Zeichen war das **E**, das zweite dasselbe umgekehrt, das dritte die genannte Figur, aber es wurden zwischen die einzelnen Untersuchungen andere Zeichen, Zahlen, Buchstaben regellos eingeschoben, so daß sich die Versuchsperson keine Vorstellung über das nächstkommende Zeichen machen könne. In der Tab. II wurden die

Entfernungen der Erkennung in Meter eingetragen, und die Durchschnittswerte in Metern und nach *Snellen* ausgedrückt.

Als erkannt wurde das Zeichen angenommen, wenn die Versuchsperson angab, daß der Buchstabe ein E oder ein umgekehrtes Ǝ sei, oder das Zeichen kein Buchstabe sei. Im nötigen Falle wurde das Gesehene auch gezeichnet. Im Momente des Erkennens des Nichtbuchstabens könnte die Figur auch richtig abgezeichnet werden. In die Tabelle wurden die Werte der absoluten Erkennung eingetragen, welche objektiv so ausgeprägt und momentan ist, daß darüber kein Zweifel bestand.

Tabelle II.

Reihe	Figur	Versuchsperson														Durchschnitt	
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	Meter	V
I	E	13,1	12,5	14,6	8,7	21,6	17,0	14,2	14,5	21,0	13,0	16,9	15,8	17,3	13,4	*15,3*	15/1[illegible]
II	Ǝ	8,5	6,2	9,0	4,8	11,0	21,0	7,9	9,0	19,0	11,5	15,8	9,8	10,2	9,1	*10,9*	11/1[illegible]
III	[illegible]	3,2	7,5	6,7	5,0	6,9	11,0	5,6	6,5	8,9	9,0	6,3	4,5	7,0	4,8	*6,6*	7/1[illegible]

Es könnte fraglich werden, ob in der 2. und 3. Reihe von absoluter Erkennung gesprochen werden kann. Nach der gegebenen Definition wäre die absolute Erkennung die Identifikation des Objekts mit dem Erinnerungsbilde. Im 2., noch mehr aber im 3. Falle kann aber von einem Erinnerungsbilde kaum gesprochen werden. Die Verifikation dessen aber, daß das Objekt keinem Erinnerungsbild oder nur unvollständig einem Erinnerungsbild entspricht, ist auch eine Art des absoluten Erkennens, die der definitionsmäßigen absoluten Erkennung gleichgestellt werden kann. Es sollte eben nicht der Unterschied zwischen dem relativen und absoluten Sehen, sondern die Rolle des Erinnerungsbildes festgestellt werden, die, wie aus der Tabelle ersichtlich, eine enorme ist. Die absolute Erkennung des Buchstaben E erfolgte nämlich auf einer durchschnittlichen Entfernung von 15,3 m, während der Nichtbuchstabe erst auf 6,6 m Distanz erkannt wurde. Da die retinale Erregung in beiden Fällen sowohl bezüglich des Gesichtswinkels, als auch quantitativ gleichwertig ist, so kann dieser ungeheure Unterschied nur auf die Mitwirkung des Erinnerungsbildes in der 1. Reihe bezogen werden.

Grund dessen würde die Sehschärfe durch die Hilfe des Erinnerungsbildes durchschnittlich um 130%, also um mehr als das Doppelte, erhöht. Gegenüber der 2. Reihe ist der Unterschied geringer, die Rolle des Erinnerungsbildes kann in diesem Falle auch nicht sicher ausgeschlossen werden. Ein Ǝ ist eben nicht sinnlos, was soviel bedeutet, daß es an etwas, auf ein umgekehrtes E erinnert. Die Verbindung zwischen Erregung und Erinnerungsbild ist in diesem Falle durch die

Versuchsanordnung erschwert, anders könnte der immerhin erhebliche (40%) Erkennungsunterschied nicht erklärt werden, da die dioptrisch entworfenen retinalen Bilder vollständig identisch sind.

Trotz des einheitlichen Verfahrens zeigt die Erkennungsdifferenz, die einzelnen Fälle untereinander verglichen, große Schwankungen. So kann z. B. Versuchsperson 1, 10 und 14 herausgegriffen werden. In allen 3 Fällen erfolgte die Erkennung des **E** auf ungefähr 13 m, die Erkennung des Nichtbuchstaben dagegen im Falle 1 auf 3,2, im Falle 10 auf 9,0, im Falle 14 auf 4,8 m. Im Gegenteil dazu wurde im Falle 4 und 7 der Nichtbuchstabe auf 5,0 resp. 5,6, das **E** dagegen im 1. Falle auf 8,7, im 2. auf 14,2 erkannt. Diese Schwankungen zeigen an, daß außer Erregung und Erinnerungsbild auch andere, höhere psychische Funktionen tätig sind, die je nach der Persönlichkeit des Untersuchten sich in verschiedenem Maße geltend machen, auf deren Analyse aber näher einzugehen vorläufig außerordentlich schwierig wäre. Diese Unterschiede könnten — nach der bekannten *persönlichen Gleichung* der Astronomen — als eine Art persönliche Konstante gedeutet werden, die in gewissem Maße vom Temperament und vom Charakter des Individuums abhängt, die aber bei wissenschaftlichen Untersuchungen der Sehschärfe in Betracht gezogen werden könnten.

Außerdem finden sich in der Tabelle noch einige Ungereimtheiten, die vorläufig überhaupt nicht erklärt werden können. So z. B. Fall 4, wo die Erkennung des **Ǝ** später erfolgte, als die des Nichtbuchstaben, und Fall 6, wo das **Ǝ** früher erkannt wurde als das normale **E**. Die Untersuchungen wurden sorgfältig ausgeführt, die Versuchspersonen wurden einzeln vorgenommen, sie wußten weder was sie erkennen müssen, noch welchen Zweck die Untersuchung verfolgt. Sämtliche Versuchspersonen hatten volle Sehschärfe (mehr als 5/5), ohne oder unter 0,5 D Astigmie, hatten höchstens einen kleinen Grad von Myopie (ein Fall) oder Hypermetropie (4 Fälle), lauter intelligente Personen, Augenärzte, Ärzte und Studenten der Medizin. Die erwähnten Ungereimtheiten müssen doch aus Fehlerquellen stammen, die bei einer solchen subtilen Untersuchung kaum zu vermeiden sind.

Die Frage, die die Versuchsperson erhielt, war: „*Wis sehen Sie?*" An dieser einfachen Frage mußte festgehalten werden, um die Reinheit des Versuches zu wahren. An weiteren vielfach variierten Kontrollversuchen konnte festgestellt werden, welchen enormen, aber unberechenbaren Einfluß eine entsprechende Frage auf die psychische Komponente und so auf die Sehschärfe ausüben kann. Das **E** wird aus großer Entfernung (eventuell 35—40 m) erkannt, wenn nur soviel zu entscheiden ist, ob das gesehene Zeichen ein **E** sei oder nicht. Und im Gegenteil, irreführende Fragen erschweren die Erkennung. Dabei ist aber zu bemerken, daß die Erkennung infolge dieser Erschwerung nie die in der Tab. II,

3. Reihe angeführten Grenzwerte der Erkennung ohne Erinnerungsbild erreicht hat.

Die wichtigste Folgerung, die aus der Tabelle hervorgeht, ist, daß bei der gewöhnlichen Sehschärfenuntersuchung das retinale Bild und die dem Bild entsprechende Erregung trotz der absoluten Erkennung in der als normal angenommenen Sehweite (15 m in unseren Fällen, entsprechend einer S 15/15) dem Objekt nicht im entferntesten entspricht. Einfacher ausgedrückt, das E wird, wenn auch sicher, in 15 m Entfernung nur erraten, dagegen nur in 6,6 m richtig, dem Objekt entsprechend, gesehen. Dies ist ohne weiteres klar, wenn das retinale Bild des Nichtbuchstaben dem E gleichgestellt wird. Es ist schon längst bekannt, daß das Auge Formen und Figuren aus einer Entfernung erkennt, die einem auf andere Art gewonnenen Sehschärfenwert nicht entspricht, trotz der theoretisch ganz gleichen Grundlagen. Dieser Unterschied wurde auf die Tätigkeit des Formensinnes zurückgeführt, dessen nähere Zerlegung aber kaum versucht wurde. Ein Formsinn *sui generis* kann aber nicht angenommen werden, denn wenn ein solcher vorhanden wäre, müßte er sich in unserer Versuchsreihe, da es sich immer um Formen handelte, in jeder Reihe annähernd gleichmäßig geltend machen.

Auf den Einwand, die Versuchsperson hätte in der 2. und 3. Reihe einen Buchstaben oder eine Ziffer erwartet, sie wäre auf die Täuschung nicht vorbereitet gewesen, und die Erkennung wäre deswegen auffallend später erfolgt, muß zugegeben werden, daß die Rolle der akzessorischen psychischen Faktoren (Aufmerksamkeit, Erwartung usw.) nicht vollständig ausgeschlossen werden konnte. Der Erkennungsunterschied muß aber doch vorwiegend der Rolle des Erinnerungsbildes zugeschrieben werden, weil, wenn die erwähnten Faktoren, die vorläufig experimentell kaum anzugreifen sind, auch mehr oder minder mit im Spiele sein konnten, sie während des Experimentes doch kaum eine Änderung erfuhren. In der Frage: Was sehen Sie? war immer eine betonte Unsicherheit, welche noch gesteigert wurde, wenn auf die sofortige Frage der Versuchsperson, ob es sich um eine Zahl oder einen Buchstaben handelt, die Antwort verweigert wurde. Außerdem folgte die Vorzeigung des Nichtbuchstaben immer nach der Vorzeigung des umgekehrten Ǝ, also konnte die Versuchsperson aus dem 2. Versuch schon auf Überraschungen gefaßt sein resp. sie war schon vorbereitet, daß eventuell zwischen den Zeichen nicht nur einfache Buchstaben oder Zahlen seien. Nach Beendigung des dritten Versuches konnten auch die Versuchspersonen auf die Frage, was sie an der Tafel erwartet haben, kaum Antwort geben. Es wurden ja zwischen den drei Hauptversuchen allerlei gemischte Zeichen, umgekehrte und aufrechte Zahlen, Buchstaben, ja sogar in einigen Fällen

andere Nichtbuchstaben aufgezeigt, was alles dazu beitrug, die Versuchsperson vorsichtig zu machen und keinerlei präformierte Meinung zu fassen. Es wurden selbstverständlich auch Versuche in umgekehrter Reihenfolge vorgenommen, die jedoch zu demselben Resultat führten. Bei Wiederholungen nahm einerseits der Unterschied ab, andererseits wuchsen allgemein alle Erkennungsentfernungen wenn auch nicht regelmäßig, was auf den Einfluß einer anderen psychischen Komponente, der Übung, hinweist.

Die Versuche können vielfach variiert werden, die richtige Deutung der gewonnenen Resultate ist aber nicht einfach. Der Umstand wirkt auch erschwerend, daß kaum Zeichen gefunden werden können, die trotz des gleichwertigen retinalen Bildes verschiedene Bedeutung haben (wie z. B. 6 und 9). Es ist allgemein bekannt, daß die unter gleichem Gesichtswinkel gezeichneten Buchstaben des Alphabetes ganz verschiedene Erkennungswerte haben, was zum großen Teil schon davon abhängt, daß ihr Erregungswert verschieden ist. Andererseits findet sich außer dem egyptienne **E** kaum ein Buchstabe oder eine Zahl, deren Zeichnung dem Begriffe des *Minimum separabile* halbwegs entsprechen würde. Deshalb kann die Gleichwertigkeit zweier Zeichen nur empirisch festgestellt werden, welche Feststellung aber nur sehr beschränkte Gültigkeit hat. Unter solchen Gesichtspunkten und Kautelen wurden Versuchsreihen ausgeführt, die die isolierte Rolle der Aufmerksamkeit, der aktiven und passiven Assoziation, der Übung, der Erregung hätten feststellen sollen, die aber zu keinem befriedigenden Resultat geführt haben.

Eine andere Versuchsreihe hätte die Quote einer Erregung feststellen sollen, welche dazu nötig ist, daß ein entsprechendes Erinnerungsbild *ekphoriert werde*, d. h. daß die Versuchsperson einen Buchstaben erkenne. *Jendrássik* stellte fest, daß zur Wiedererkennung eines Liedes zwei Takte genügen. Von zusammengesetzten Erinnerungsbildern, wie z. B. ein Gesicht, eine Gestalt, ein Haus usw. wissen wir, daß schon ein minimaler Teil, einige Züge genügen, um das Objekt wiederzuerkennen. Ein Probebuchstabe ist aber aus lauter einfachen, charakteristischen Teilen zusammengesetzt, deren simultanes Aufzeigen zur Erkennung unerläßlich scheint.

Andersartige Ziele verfolgend, wurden Versuchsreihen mit einem schwarzen Punkt auf weißer Grundlage, mit zwei gesonderten Punkten und mit Lichtpunkten ausgeführt. Trotz des einfachen Versuchsobjektes scheinen bei den Punktproben die Verhältnisse ebenso verwickelt zu sein wie bei den Buchstaben. Die Registrierung der Ergebnisse ist aber schwieriger, die relative und absolute Erkennung kann subjektiv und objektiv nur schwer kontrolliert werden. Es müssen Intervalle

eingeschoben werden, in welcher die Versuchsperson selbst nicht sicher ist, ob sie einen Strich oder zwei gesonderte Punkte sieht. Das Fehlen eines bestimmten, sinnvollen Erinnerungsbildes macht sich störend geltend, die Versuchsperson wird in der Aussage unsicher. Inwieweit die psychische Komponente in dieser Untersuchungsart der Sehschärfe eine Rolle spielt, muß vorläufig dahingestellt bleiben. Jede Erkennung, auch die eines Punktes, ist ein Urteil, eine Assoziation, in der die Aufmerksamkeit, die allgemeine Reaktionsfähigkeit des Individuums einen Teil haben muß. Auch sollte vorerst klargestellt werden, welcher Unterschied zwischen *elementarer Wahrnehmung* und *Erkennung* besteht. oder vielmehr welcher Zusammenhang zwischen ihnen auffindbar ist. Die elementare Wahrnehmung, die Empfindung eines Lichtpunktes scheint mit der Sehschärfe, welche zur Erkennung des Buchstabens nötig ist, nur wenige Berührungspunkte zu haben. Die Rolle des Gesichtswinkels ist bei ihr z. B. eine viel untergeordnetere, und es gewinnen andere optisch-physikalische und physiologische Eigenschaften, wie die Intensität des Lichtes, die Adaptation usw. die Oberhand.

Statt der Einteilung des Gesichtssinnes in Lichtsinn, Raumsinn, Auflösungsvermögen, Formsinn könnte der Erkennung in obigem Sinne vorläufig diese elementare Wahrnehmung gegenübergestellt werden, als eine zweite Funktion des Gesichtssinnes.

Die Erkennung mittels Erinnerungsbildes könnte einige merkwürdige Eigenschaften des Gesichtssinnes erklären. So z. B. die scharfen Umrisse der Sehdinge[1]). Durch *Hering* wissen wir, daß bereits in der Retina sich physiologische Einrichtungen vorfinden, die die Fehler der dioptrisch entworfenen Bilder der Retina korrigieren (die Wechselwirkung der Sehfeldstellen). Noch weiter vervollkommnet werden die Bilder durch das Erinnerungsbild, welches eigentlich das Objekt selbst vorstellt und es mit Eigenschaften ausstattet, die im retinalen Bilde überhaupt nicht zur Perzeption gekommen sind. Erst durch diese zweifache Korrektion ist es möglich, daß wir im täglichen Leben von fern und aus der Nähe immer alles gleichförmig scharf und deutlich zu sehen glauben, trotz der manchmal enormen Unterschiede im retinalen Bilde. Der *Buffon*sche Satz von der „*vision claire*“ und der „*vision distincte*“ ließe sich aus diesem Gesichtspunkte leicht erklären: die Apperzeption (Erkennung) des ganzen Dinges ist ebenso scharfes Sehen, wie die Erkennung irgendeines Teilstückes.

Die Unvollkommenheiten des retinalen Bildes können sogar manchmal das Gefühl des scharfen Sehens heben, weil die feineren Einzelheiten des Objektes, die mit dem Erinnerungsbild nicht harmonieren, nicht zur Perzeption gelangen. So kann die Verschärfung der *Hering*schen Schachbrettfigur im Beginne der Verdunkelung des Zimmers erklärt

[1]) Cf. *Hering*, Die Lehre vom Lichtsinn S. 151.

werden. Die minuziösen Fehler der Grenzlinien, die bei guter Beleuchtung aus 30 cm Entfernung gut gesehen wurden, gelangen bei der Abnahme des Lichtes nicht mehr zur Perzeption, die Linien werden deshalb scheinbar fehlerlos scharf. Gerade so können wir diese Verschärfung beobachten, wenn wir durch ein graues oder farbiges Glas die Muster betrachten. Ein Arzt, der seine infolge *Chorioiditis disseminata* abnehmende Sehschärfe pünktlich beobachtet, gab — entsprechend dieser Erscheinung — an, daß er durch sein graues Glas schärfer sehe als ohne Glas, was nur in der erwähnten Weise erklärbar ist.

Bekanntlich wird die Akkommodation als ein „*Psychoreflex*" aufgefaßt. Aber auch die anderen, im Dienste des scharfen Sehens stehenden Augenbewegungen können als höhere, von dem Willen resp. von der Gehirnrinde abhängende Reflexe aufgefaßt werden. Welche Gehirnzentren diese Reflexe lenken, wird kaum erwähnt. Es ist nur staunenswert, mit welcher Präzision das Auge sich für jede Richtung und jede Distanz einstellt.

Es liegt auf der Hand anzunehmen, daß dies mit Hilfe des Erinnerungsbildes geschieht, daß das motorische Zentrum der Akkommodation und der erwähnten Augenbewegungen direkt oder indirekt mit der Sehsphäre in Verbindung steht. Unter dem Einflusse des entsprechenden Erinnerungsbildes ändert sich die Akkommodation so lange, bis die Kongruenz zwischen ihm und der Erregung vollständig oder womöglich hergestellt ist. Mit *Semons* Terminologie könnte das so ausgedrückt werden, daß am Beginne des Sehaktes zwischem dem Reiz und der mnemischen Erregung keine *Homophonie* besteht, der Organismus strebt mit einer gewissen Tätigkeit nach der Herstellung der *Homophonie*. In diesem Falle ist diese Tätigkeit die Akkommodation. So kann verstanden werden, warum der 10 D Myope auf 10 cm nicht, während der Emmetrope 10 D akkommodiert oder wenigstens soviel ihm überhaupt möglich ist. So wird es verständlich, daß wir trotz nächster Nähe des Objektes desakkommodieren können, wenn wir die Aufmerksamkeit von dem Objekte, also vom entsprechenden Erinnerungsbild, ablenken. Die Akkommodation funktioniert unter außerordentlichen Umständen ebenfalls fehlerlos, da sie in dem unveränderlichen Erinnerungsbild einen sicheren Wegweiser besitzt. Wir können das Auge ohne Bemühen monoculär scharf auf Gegenstände einstellen, über deren Entfernung wir keine Ahnung besitzen, oder wir können nahe Objekte ohne Akkommodation betrachten, wenn zum scharfen Bilde Desakkommodation nötig ist. (Wegen der fehlenden oder unvollkommenen Erinnerungsbilder kann z. B. der Anfänger im Beginne den Augenhintergrund nicht scharf einstellen.) *Weiß*[1]) beobachtete beim stereoskopischen Sehen eine sehr

[1]) *Weiß*, zitiert in *Nagel*, Handb. d. Physiologie 1904. III, S. 66.

schnell wieder abnehmende Zunahme der Akkommodation, wenn der Blick von ferner zu näher erscheinenden Punkten des Bildes überging. „Diese Akkommodationszunahme wird durch Impulse ausgelöst, die aus der Vortäuschung des Körperlichen entspringen, oder die synergisch einer intendierten Konvergenzbewegung eintreten[1]).“ *Die Abnahme trat dagegen* augenscheinlich *unter dem korrigierenden Einfluß des Erinnerungsbildes ein*, die Akkommodation blieb also dieselbe trotz der scheinbar verschiedenen Distanzen.

Der Einfluß des Erinnerungsbildes auf die Akkommodation kann auch durch einen einfachen Versuch nachgewiesen werden. Ein Buchstabe (z. B. das **E**, in 5/15-Werte, 5 m entfernt) kann leicht in einigen Sekunden scharf eingestellt werden, wenn wir ihn monoculär durch ein konkaves Glas betrachten, welches von der vorhandenen Akkommodation leicht überwunden werden kann. (Ein etwas schwächeres Glas, als die zur Verfügung stehende Akkommodation.) Wenn dagegen statt des Buchstabens ein sinnloses Zeichen (z. B. der erwähnte „Nichtbuchstabe“ ebenfalls im 5/15-Werte) genommen wird, gelingt die scharfe Einstellung überhaupt nicht, oder nur schwer, besonders, wenn die Versuchsperson das Zeichen nicht kennt. Das E wird von der Versuchsperson durch das konkave Glas sofort erkannt, dagegen kann sie über das gleichwertige sinnlose Zeichen keine Rechenschaft geben. Das Glas abgelegt, erkennt sie sofort, daß das Zeichen kein Buchstabe, sondern „sinnlos“ sei.

Die Regulierung der Einstellbewegungen und der Fixation kann ähnlich erklärt werden. Die Ekphorie des Erinnerungsbildes erfordert die gewöhnte, scharf detaillierte Erregung, die aus anatomischen und physiologischen Gründen nur aus der *Fovea centralis* ausgelöst werden kann. Das Erinnerungsbildsystem wird nur aus solchen Erregungen aufgebaut, die durch die Reizung der *Fovea centralis* entstehen. (Abgesehen von außergewöhnlichen Umständen und von der Frage, wo die Grenze zwischen der *Fovea* und der *Peripherie* zu ziehen sei.) Solange sich das retinale Bild an der *Peripherie* bewegt, kann absolute Erkennung nicht eintreten. Sämtliche Forscher, die sich mit der Sehschärfe der Netzhautperipherie beschäftigten, stimmen darin überein, daß sichere, vergleichbare Resultate über den „Formsinn“ der Peripherie zu gewinnen sozusagen unmöglich sei[2]). Dagegen ist leicht festzustellen, daß die Gesichtsfunktionen der Peripherie: Lichtsinn, Unterschiedsschwellenwert, Größe des physiologischen Punktes, Bewegungssinn usw. doch dazu vollauf genügen könnten, daß ein entsprechender „Formsinn“, d. h. Erkennung bestehe. Aus den erwähnten Ursachen muß

---

[1]) Zitiert nach *Schenk* in *Nagels* Handb. d. Phys. III. S. 66.

[2]) *Groenouw*, Über die Sehschärfe der Netzhautperipherie usw. Wiesbaden 1892.

aber das retinale Bild behufs Erkennung erst an die *Fovea centralis* gebracht werden. Die dazu nötigen Augenbewegungen, wie die Akkommodation, sind die Tätigkeit des Organismus, um die *Homophonie* zwischen Erregung und Erinnerungsbild herzustellen. Die Erweiterung oder Einengung der Erregung ist der Führer in dieser Augenbewegung, die übrigens infolge Übung so vollständig ist, daß sie momentan erfolgt.

Diese Annahme könnte selbstverständlich nur bewiesen werden, wenn wir eine gesunde sehtüchtige Person untersuchen könnten, die über optische Erinnerungsbilder nicht verfügt. Daß die Intaktheit der *Fovea centralis* zur Fixation nötig ist, ist bekannt. Auch ist bekannt, daß, wenn die *Fovea* oder die entsprechenden Nervenfasern zugrunde gehen, der Kranke überhaupt nicht oder nur nach längerer Übung die exzentrische Fixation erlernen kann. Das Erinnerungsbildsystem muß den veränderten, unvollkommenen Erregungen entsprechend umgeformt werden. Auch ist bekannt, daß Fixation und koordinierte Augenbewegungen sowohl beim Säugling als bei den Blindgeborenen fehlen. Diese Funktionen werden beim Säugling im Laufe der Entwicklung, mit Erwerbung der Erinnerungsbilder erst erlernt. In diesem Sinne wäre das Sehenlernen gleichbedeutend mit Aufspeicherung entsprechender Erinnerungsbilder.

Die Beantwortung dieser Fragen erfordert noch weitere Erfahrungen. Die mit der Akkommodation zusammenhängende Konvergenz, die aus krankhaften Augenstellungen resultierenden Sehstörungen, die willkürliche oder unwillkürliche Unterdrückung der Erregung eines Auges, die verschiedenen Arten der *Amblyopie* können alle mit dem Erinnerungsbildsystem, mit der geschilderten Weise des Sehaktes in Zusammenhang gebracht werden.

Nach Durchschneidung des *Nervus opticus* ist das Auge blind. Mit diesem Satz will nur hervorgehoben werden, daß die in der Sehschärfe eine Rolle spielende psychische Komponente nicht minder wichtig sei als die Retina oder der dioptrische Apparat. Die Natur der Sache bringt es mit sich, daß, wie zum Verständnis des präretinalen Teiles Physik, zu dem der Retina Physiologie nötig ist, die psychologischen Probleme beim postretinalen Teile nicht zu vermeiden sind. Daß der Psychologie die Ophthalmologie bis heute nicht wenig abgeneigt war, beweist die ganze umfangreiche Literatur der Sehschärfe, in der die psychische Komponente nur oberflächlich, als störendes Element gestreift wird, dem durch entsprechende Wahl der Sehproben womöglich auszuweichen ist. Insofern den Augenarzt allererst der Zustand des dioptrischen Apparates und der Retina interessiert, ist dieses Bestreben gerechtfertigt. Da aber der Einfluß des postretinalen Faktors nicht auszuschließen ist, ist es auch für den praktischen Arzt wichtig zu

wissen, wie hoch er ihn schätzen muß. Es hängt vom psychischen Charakter des Patienten und von der Form der benützten Probetafel ab, ob er den Sehschärfenwert auf Grund der relativen oder der absoluten Erkennung ausdrückt. Es kann vorkommen, daß er sogar bei ein und demselben Patienten einmal die absolute, andersmal die relative Erkennung aufzeichnet und so unvergleichbare Werte erhält. Ungemein wichtig ist dieser Einfluß bei der Beurteilung wissenschaftlicher Resultate, die unter diesem Gesichtspunkte eine andere Gestalt annehmen. So z. B. die vielfach variierten Versuche über die Erkennbarkeit der Buchstabenformen, über die Sehschärfeeinheit, über das *Minimum separabile*, bei denen die relative und absolute Erkennung bisher nicht in Betracht gezogen wurde.

Es wird begreiflich, daß die bisherigen Resultate enorme Schwankungen aufweisen, daß sie untereinander nicht verglichen werden können, daß das Problem des *Minimum separabile cognoscibile, legibile* nicht befriedigend gelöst werden konnte.

Es muß noch hervorgehoben werden, daß die geschilderten Experimente keinen Anspruch auf Vollkommenheit erheben. Erstens sind uns die Gefahren und Verirrungen bekannt, die einem drohen, wenn er über sein eigenes Fach auf fremden Boden gerät, zweitens mußte die Versuchsanordnung aus pekuniären Gründen womöglich einfach gestaltet werden. Es wäre dem Zweck entsprechender gewesen, wenn die Versuchsperson ruhig gesessen wäre, dagegen die aufgezeigte Tafel an einer Einrichtung beliebig entfernt und angenähert hätte werden können.

Wir glauben an jener Versuchsanordnung festhalten zu müssen, bei welcher die Entfernung der Versuchsperson vom Objekt verändert wird, weil diese Anordnung bei sicher identischem Zeichen die allerfeinsten Abstufungen der Erkennungsdistanz zuläßt. Dagegen hätte die Methode der wechselnden Objektgröße nur sprungweise Erkennungswerte erlaubt.

Zum Schluß sei mir erlaubt, Herrn Prof. *v. Blaskovics*, der mich auf die ungelösten Probleme der Sehschärfe aufmerksam machte und die Arbeit mit wohlwollendem Interesse und ständiger Unterstützung förderte, meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Über vestibuläre Augenreflexe in einem Falle von kongenitaler beiderseitiger inkompletter Ophthalmoplegie der äußeren Augenmuskeln[1].

Von

W. Reis und I. Rothfeld.

(Aus der Augen- und Nervenklinik der Universität in Lwów.)

Mit 2 Textabbildungen.

Unter den zahlreichen äußeren Ophthalmoplegien verschiedener Herkunft gehören die kongenitalen beiderseitigen Ophthalmoplegien zu den seltenen Fällen. In der erschöpfenden Monographie über Ohpthalmoplegien, welche *Uhthoff* in dem v. Graefe-Saemischschen Handbuche als Teil seines Hauptwerkes über Beziehungen der Allgemeinleiden zu Veränderungen des Sehorgans bearbeitet hat, wird die Ophthalmoplegia congenita in drei Gruppen geteilt:

Zur ersten gehören Fälle von isolierter Augenmuskelstörung, zu welcher im späteren Leben keinerlei Komplikationen von seiten des Nervensystems hinzutreten; zur zweiten Ophthalmoplegien mit hereditärer Basis; zur dritten solche, bei welchen Komplikationen von seiten des sonstigen Zentralnervensystems vorliegen. Die häufigsten Fälle gehören der ersten Gruppe an; in 29% der kongenitalen Ophthalmoplegien kann man hereditäre Erscheinungen wahrnehmen, indem dieselben krankhaften Veränderungen bei mehreren Gliedern der Familie auftreten, nicht selten verbunden mit anderen Anomalien der Augen, wie z. B. Refraktionsfehlern.

Schon aus diesem Grunde dürfte der von uns beobachtete Fall einer beiderseitigen äußeren Ophthalmoplegie Interesse erregen, da trotz mangelhafter Anamnese der bestehende Refraktionsfehler, eine hochgradige Kurzsichtigkeit, eine hereditäre Anlage nicht ausschließt.

Außerdem haben wir in dem vorliegenden Krankheitsfalle ein Bild von kongenitaler isolierter Lähmung der äußeren, vom Oculomotorius innervierten Augenmuskeln, wobei aber das häufigste Symptom der externen Ophthalmoplegien, die Ptosis, fehlt. Die in der Literatur

[1]) Vorgestellt in der wissenschaftlichen Sitzung der Ärztlichen Gesellschaft in Lwów am 16. VI. 1922.

beschriebenen Fälle erwähnen alle, außer den Beweglichkeitsdefekten der Augapfelmuskeln, auch die Ptosis als hauptsächlichstes Symptom.

Nur *Tertsch*[1]) berichtet auf der 85. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte (Wien 1913) über einen 6jährigen Knaben mit angeborener, fast vollkommener Unbeweglichkeit des linken Auges und bemerkt dazu, daß „bisher kein Fall einer angeborenen totalen Augenmuskellähmung ohne Ptosis bekannt ist“.

Marcela K., 23 Jahre alt, Tagelöhnerin, in Głębocko, Bez. Borszczów, wohnhaft, wurde am 6. IV. 1922 in die Universitäts-Augenklinik in Lwów aufgenommen.

Anamnese: Der Vater der Patientin ist an Lungenentzündung gestorben; die Mutter, über 50 Jahre alt, lebt und ist gesund. Die Patientin behauptet, daß ihre Augen schon seit Kindheit eine divergente Stellung eingenommen haben, daß sie von Zeit zu Zeit Augenschmerzen gelitten hat, außerdem aber keine Krankheiten durchgemacht, auch an Konvulsionen nie gelitten hat. Kurzsichtig soll sie immer gewesen sein. Vor 3 Jahren soll sie angeblich eine typhöse Erkrankung durchgemacht haben — eine nähere Definition der Krankheit kann sie nicht angeben. Seit einigen Wochen sind die Augen schmerzhaft und gerötet, und darum entschloß sie sich, die Augenklinik aufzusuchen.



Abb. 1.

Stat. praes.: Die Augenlider normal. Die Lidspalte rechts auf 10, links auf 9 mm geöffnet. Die Augapfelbindehaut leicht gerötet, keine Sekretion. Die Hornhaut weist in der Mitte diffuse Trübungen auf, im unteren inneren Quadranten bestehen gleichfalls Trübungen, zu denen vom Limbus her Gefäße hinziehen. Die Pupille ist eng, weist keine Reaktion auf; die Regenbogenhaut von verwaschener Struktur, konvex gewölbt. Wegen Verwachsung des Pupillarrandes an beiden Augen wurde am 7. IV. eine beiderseitige Iridektomie ausgeführt. Normaler Heilverlauf.

Status am 24. IV. Beiderseits ein 6 mm breites Kolobom. Die vordere Kammer von normaler Tiefe.

Die Untersuchung der Refraktion ergibt eine hochgradige Kurzsichtigkeit über — 18,0 D. Die Sehschärfe nach Korrektion, wenn man die bestehenden Hornhauttrübungen berücksichtigt, ist ziemlich gut.

Rechtes Auge: $^{2}/_{60}$, mit sph.-konkav — 15,0 D. $^{6}/_{36}$, liest Jäger poln. Nr. 1.

Linkes Auge: $^{2}/_{60}$, mit „sph.-konkav. — 13,0 D. $^{6}/_{36}$“, Jäger poln. Nr. 2.

Stellung der Augen und unwillkürliche Bewegungen.

Die Augenbulbi stehen in den äußeren Augenwinkeln (Abb. 1); der linke Bulbus ist weiter nach links gezogen als der rechte nach rechts, außerdem ist der linke Bulbus etwas mehr nach oben gerichtet als der rechte. Bei freiem Blick führen

[1]) Ref. Zeitschr. f. d. ges. Ophthalmol. **1**. 1914.

die Bulbi folgende Bewegungen aus: Der linke Bulbus bewegt sich plötzlich ruckartig nach links, womit eine gleichzeitige Bewegung des rechten Bulbus nach links verbunden ist; die Bewegung der rechten Bulbus nach links ist minimal, so daß derselbe nicht einmal die Mittellinie der Lidspalte erreicht. Nach einer Weile erfolgen analoge Bewegungen der Augen nach rechts, jedoch sind dieselben nicht so ausgiebig, wie die nach links. Die Bewegungen nach links und rechts treten abwechselnd auf, wobei man den Eindruck hat — da die Bewegung nach links energischer ist als die nach rechts —, daß die Bewegung nach links die primäre, die aktive ist, die nach rechts dagegen nur eine Folge einer Erschlaffung der die erstere Bewegung bedingenden Muskelkontraktion. Möglicherweise hängt das mit dem Überwiegen der linken M. R. ext. zusammen, da der linke Bulbus, wie erwähnt wurde, mehr nach links gewendet ist als der rechte nach rechts. Diese Bewegungen treten deutlicher zutage, wenn Patientin auf einen ihr vorgezeigten Gegenstand den Blick fixiert, und zwar deutlicher beim Fixieren eines weiter gelegenen als eines näher gelegenen Gegenstandes. Auch beim Versuch, nach oben, nach rechts oder nach links zu schauen, treten die beschriebenen Bewegungen der Augen deutlicher hervor.

Außer diesen synchronischen Bewegungen abwechselnd nach rechts und links treten auch ruckartige Bewegungen des linken Auges nach links, des rechten nach rechts auf.

Zeitweise senkten sich die Oberlider fast vollkommen, Patientin kann aber sofort die Augen öffnen.

Willkürliche Augenbewegungen.

Wendung der Augen nach rechts ist nur am rechten Auge, die nach links nur am linken Auge möglich; diese Bewegungen sind jedoch nur wenig ausgiebig, da die Augen in den äußeren Augenwinkeln stehen.

Beim Konvergenzversuch sind überhaupt keine Bewegungen zu sehen, die vorher beschriebenen spontanen Bewegungen werden etwas schwächer.

Die *Prüfung des vestibulären Apparates am Drehstuhl* ergab:

1. bei aufrechter Kopfstellung:

10 mal rechts: Am linken Auge horizontaler Nystagmus nach links, 22—24 Zuckungen.

Am rechten Auge horizontaler Nystagmus nach links, 7—9 Zuckungen, manchmal folgen 1—2 rotatorische Zuckungen nach links. (Das linke und rechte Auge wurde einzeln geprüft.)

10 mal links: Am rechten Auge 11—20 Zuckungen, nach beendetem Nystagmus erfolgen manchmal einige rotatorische Zuckungen nach links.

Am linken Auge horizontaler Nystagmus nach rechts, dann einige rotatorische Zuckungen nach links.

Bei Nystagmus nach rechts sind die nystaktischen Zuckungen am rechten Auge, bei Nystagmus nach links am linken Auge stärker.

2. Kopf auf die rechte Schulter geneigt:

10 mal rechts: An beiden Augen nystaktische rotatorische Zuckungen nach oben und innen.

10 mal links: An beiden Augen rotatorische Zuckungen nach unten und außen.

Derselbe Befund bei Neigung des Kopfes auf die linke Schulter und Drehung in umgekehrter Richtung.

3. Kopf nach oben oder nach vorn:

10 malige Drehung bewirkt kurzdauernden rotatorischen Nystagmus zu beiden Seiten.

Kalorische Prüfung.

Rechtes Ohr kalte Spülung: Am linken Auge horizontaler Nystagmus nach links, am rechten Auge unbestimmte rotatorische Zuckung. (Rotat. nach links?)

Linkes Ohr kalt: Am rechten Auge horizontaler Nystagmus nach rechts, am linken unbestimmte (rotatorische?) Zuckungen nach unten.

Die *Reaktionsbewegungen* der Extremitäten und des Körpers sind auffallend schwach. Die subjektiven Beschwerden, wie Übelkeit, Erbrechen und Schwindelgefühl, fehlen vollkommen, sogar bei Drehung bei Kopf hinunter oder hinauf, bei welcher Stellung bei normalen Personen diese Erscheinungen sehr stark auftreten.

Die Untersuchung der inneren Organe zeigt außer einer unansehnlichen Hypertrophie der Tonsillen und des lymphatischen Apparates der Zunge nichts Besonderes.

Die *Wassermann*sche Reaktion fiel negativ aus.

Um das Krankheitsbild des von uns beobachteten Falles zu vervollständigen, erübrigte es noch, eine *graphische Registrierung des Blickfeldes* beider Augen aufzunehmen.

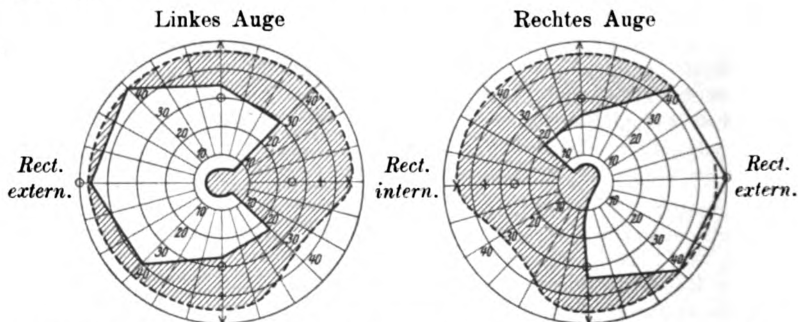


Abb. 2. Getüpfelt: normale Blickfelder. Ausgezogen: Blickfelder des beschriebenen Falles.

Versuche zur Aufnahme des Blickfeldes mit dem gewöhnlichen Perimeter mißlangen aus dem Grunde, weil es unmöglich war, bei der Patientin eine zentrale Fixierung durchzuführen.

Erst die Untersuchung mit einem neuen, vom Nervenarzt Dr. *J. Krzemicki* konstruierten Blickfeldmesser[1]) gestattete, die noch vorhandenen Bewegungen der Augen graphisch zu registrieren.

Die Untersuchung hat *Krzemicki* persönlich durchgeführt, und die obigen, in ein Perimeterschema eingezeichneten Diagramme geben ein Bild von dem der Patientin zur Verfügung stehenden Blickfelde (Abb. 2).

Mit diesem Apparat erhielten wir einen gänzlichen Ausfall der Tätigkeit beider Recti interni mit einer Verschiebung des zentralen Fixationspunktes zur Seite des Antagonisten, das fast vollkommen erhaltene Blickfeld der in Contractur sich befindenden Recti externi und die Tatsache, daß trotz anscheinender gänzlicher Aufhebung der Bewegungen in der Richtung nach oben und unten dennoch eine gewisse Beweglichkeit in diesen Blickfeldbezirken erhalten geblieben ist.

[1]) Der Apparat wurde in der wissenschaftlichen Sitzung der Ärztlichen Gesellschaft in Lwów am 19. V. 1922 besprochen und demonstriert.

Welche Muskelgruppen dabei tätig sind, ob wir den Blick nach oben dem R. sup. oder Obl. infer. und den Blick nach unten dem entgegenwirkenden Muskel zuzuschreiben haben, auf diese Frage konnte die klinische Untersuchung allein keine Antwort geben.

Dagegen konnten aus dem Ergebnis der vestibulären Prüfung darauf bezügliche Schlüsse gezogen werden.

Aus der Prüfung der vestibulären Augenreflexe ergibt sich, daß der *horizontale Nystagmus* auslösbar ist, daß er auf dem Auge stärker auftritt, nach dessen Seite die rasche Komponente gerichtete ist, also z. B. bei Nystagmus nach rechts am rechten Auge die nystaktischen Zukkungen stärker sind. Der horizontale Nystagmus ist in unserem Falle ausschließlich durch die Rect. externi bedingt, da die Recti interni absolut untätig sind und die rotatorische Komponente sehr fraglich ist. Es zeigt unser Fall — was bereits aus experimentellen Untersuchungen bekannt ist —, daß ein Muskel imstande ist, Nystagmus zu beiden Seiten zu erzeugen. Die Intensität des Nystagmus ist in unserem Falle auf beiden Augen different, und zwar ist er schwächer und kurzdauernd am rechten Auge beim Nystagmus nach links (und umgekehrt). Dies ist darauf zurückzuführen, daß der vestibuläre Reiz vor allem die Kontraktion der Recti externi, in unserem Beispiel des linken, bewirkt; mit dieser ist normalerweise eine Erschlaffung des R. ext. dext. und eine Kontraktion des R. inter. dext. verbunden. Die Kontraktion der R. int. fehlt hier vollkommen, die Erschlaffung der R. ext. dextr. ist keine vollkommene, was dadurch zu erklären ist, daß dieser Muskel sich in einem Kontraktionszustande befindet. Auf diese ungenügende Erschlaffung des R. ext. und auf das Fehlen der Kontraktion des R. int. ist die in Rede stehende Differenz in der Intensität und Dauer des Nystagmus am rechten und linken Auge zurückzuführen. Es können aber auch zentrale Vorgänge in unserem Falle als Ursache in Betracht kommen.

Weiteres Interesse bietet uns die Prüfung des *vertikalen Nystagmus*. An Stelle dieses Nystagmus tritt eine rotatorische Augenbewegung auf, und zwar: an Stelle des vertikalen Nystagmus nach oben rotatorische Zuckungen beider Bulbi nach innen und oben, an Stelle des vertikalen nach unten rotatorische nystaktische Zuckungen nach außen unten. Der vertikale Nystagmus nach oben ist normalerweise durch den Rectus sup. und Obliq. infer. bedingt, fällt der R. sup. weg, so bleibt uns die Wirkung des Obliq. inf. (Neigung des oberen Endes des vertikalen Meridians nach außen, Hebung und Abduction des Bulbus); beim vertikalen Nystagmus nach unten sind der R. inf. und Obliq. sup. tätig, beim Ausfall des R. inf. bleibt nur der Obliq. sup. tätig (Neigung des oberen Endes des vertikalen Meridians nach innen, neben einer Senkung und Abduktion). Die rein rotatorischen nystak-

tischen Bewegungen, welche in unserem Falle an Stelle des vertikalen Nystagmus auftreten, sind als Folgen des Ausfalles der Tätigkeit der Recti sup. und infer. anzusehen. Durch die vestibuläre Prüfung ist es in unserem Falle gelungen, nachzuweisen, daß die Obliqui funktionsfähig sind, was durch andere Prüfung der Muskelfunktion nachzuweisen nicht möglich war.

Man ist auf Grund dieses Befundes berechtigt anzunehmen, daß das teilweise erhalten gebliebene Blickfeld nach oben und unten auf die noch erhaltene Funktion der Obliqui zurückzuführen ist.

Es muß jedoch die Frage offenbleiben, ob beide Obliqui dabei funktionieren oder nur einer von ihnen, was theoretisch möglich wäre, da ein Muskel Nystagmus nach beiden Seiten erzeugen könnte. Angesichts dessen, daß in unserem Falle die gelähmten Muskeln dem Innervationsgebiete des Oculomotorius gehören, erscheint es wahrscheinlicher anzunehmen, daß, falls nur ein Obliquus vestibulär erregbar ist, es der Obl. super. ist und der vom Oculomotorius innervierte Obliquus infer. an der kongenitalen Lähmung mitbeteiligt ist.

So bildet die klinische Untersuchung dieser beiderseitigen kongenitalen inkompletten Oculomotoriuslähmung einen Beitrag zur Lösung der Frage über das Verhalten vestibulärer Augenreflexe nach Durchschneidung der einzelnen Augenmuskelnerven und ergänzt die Beobachtungen von *Kleyn* und *Tumbelaka*[1]), die bei totaler einseitiger Oculomotoriuslähmung das Auftreten des Nystagmus nach der gelähmten und der nicht gelähmten Seite konstatiert haben.

Es wäre aber auch in der Zukunft festzustellen, ob nicht für die Bewegungen der Augen beim Blicken (Blickfeldaufnahmen) diese physiologische Eigenschaft der Muskeln Anwendung finden könnte. Es wäre daher in jedem Falle, in welchem wir Nystagmus durch einzelne Muskeln nach beiden Seiten auslösen können, angezeigt, Blickfeldaufnahmen zu registrieren, um das Verhalten des funktionierenden Muskels beim vestibulärem Reiz und beim Blicken zu vergleichen.

Herrn Prof. Dr. *Machek*, Direktor der Universitäts-Augenklinik, danken wir bestens für das uns bereitwilligst überlassene Material.

[1]) *Kleyn* und *Tumbelaka*, v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **95**, 4. 1918.

(Aus der Ophthalmologischen Universitätsklinik des Rigshospitals zu Kopenhagen [Chef: Prof. Dr. med. *M. Tscherning*].)

Weitere Untersuchungen über den experimentellen optischen Nystagmus[1]).

Von

Dr. med. G. V. Th. Borries,

früher Kandidat der Klinik, gegenwärtig I. Assistent der Ohrenklinik des Rigshospitals zu Kopenhagen.

I. Die Technik

bei der Auslösung des experimentellen optischen Nystagmus habe ich schon in einer früheren Arbeit[2]) erwähnt. Das dort beschriebene Vorgehen scheint mir auch weiterhin für den klinischen Gebrauch den anderen Methoden überlegen zu sein. Ich verwende jetzt ein 3 cm breites, 30 cm langes Nystagmuslineal aus Mattglas oder Celluoid und in einem schmalen Messingrahmen eingefaßt. Hierdurch erzielt man erstens den Vorteil, daß der optische Eindruck, der Gegensatz zwischen den dunkeln und hellen Streifen, stärker wird, zweitens, daß das Lineal nicht die Beleuchtung der Augen während der Untersuchung behindert. Man soll in der Regel jedes Auge für sich untersuchen, und zwar sowohl in vertikaler wie in horizontaler Richtung, also 4 Nystagmusrichtungen für jedes Auge. Der rotatorische optische Nystagmus kann natürlich nicht mit diesem Apparat untersucht werden.

Die folgenden Untersuchungen sind ohne *Bartels*sche Brille vorgenommen; indessen ist es — wie ich früher erwähnt habe — oft leichter, den experimentellen optischen Nystagmus mit der Bartels-Brille hervorzurufen.

II. Abnormitäten der raschen Phase des experimentellen optischen Nystagmus.

In der Literatur ist von *Bárány* und *Brunner* die sogenannte „Inversion“ beschrieben. Diese letztere erwies sich bei genauerer Besichtigung nur als eine Affektion der raschen Nystagmusphase (*Bárány*).

Einige Untersuchungen, die ich mit der eben beschriebenen Technik vorgenommen habe, zeigten, daß in der Tat mehrere andere Typen

---

[1]) Vortrag in der Dänischen ophthalmologischen Gesellschaft am 7. X. 1922.

[2]) *G. V. Th. Borries*, Zur Klinik des experimentellen optischen Nystagmus (Eisenbahnnystagmus). Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **110**, 135. 1922.

derartiger Abnormitäten vorkommen. Diese rasche Phase des experimentellen optischen Nystagmus scheint im ganzen recht vulnerabel zu sein. Besonders möchte ich die Beobachtung hervorheben, daß *Mangel der raschen Phase direkter Ausdruck einer schwächeren Reaktion bei der optischen Nystagmusprüfung sein kann*: Es kommt wohl eine normale langsame Phase, aber keine schnelle, man erhält eine Deviation der Augen, keinen Nystagmus. Es ist dies in der Tat analog mit dem, was man gelegentlich, wenn auch viel seltener, beim vestibulären Nystagmus treffen kann, wo z. B. das Fistelsymptom sich sozusagen in abortiver Form zeigen kann, d. h. als eine isolierte langsame Deviation der Bulbi ohne nachfolgende schnelle Phase, falls die Reaktion schwach ist.

Dieses Verhalten, der Wegfall der raschen Nystagmusphase als Zeichen einer schwächeren Reaktion, tritt beim Eisenbahnnystagmus besonders deutlich zutage bei den zwei ersten der unten beschriebenen Ursachen des Ausfalles der raschen Nystagmusphase, nämlich fehlende Aufmerksamkeit und herabgesetzte Sehfähigkeit. Diese beiden Momente sind ja eigentlich auch einsbedeutend mit einer Herabsetzung des auslösenden Irritamentes beim Eisenbahnnystagmus.

Ich gehe nun zur Besprechung der von mir gefundenen Abnormitäten der schnellen Phase über.

A. Wegfall der schnellen Phase.

1. Bei herabgesetztem Sehvermögen fehlt in einigen Fällen die rasche Phase, und zwar entweder in allen 4 Richtungen oder nur in einigen Richtungen in verschiedenen Kombinationen, wie aus einem größeren Material von 71 Fällen, die später näher erwähnt werden sollen, hervorgeht.

2. Bei mangelhafter Aufmerksamkeit. Eine wie große Rolle dieser Punkt spielt, geht daraus hervor, daß ich sogar bei ganz normalen Individuen Fehlen der schnellen Phase wegen fehlender Aufmerksamkeit feststellen konnte. In diesen normalen Fällen fehlte immer nur die schnelle Phase des aufwärts gerichteten Nystagmus (bei Bewegung des Lineals vertikal nach abwärts), die im ganzen leichter assoziiert zu werden scheint als die entsprechende Phase der anderen Nystagmusrichtungen. Hier ist nun doch zu bemerken, daß es bei diesen normalen Fällen immer nur bei der ersten Untersuchung war, daß die schnelle Phase ausblieb. Sobald ich den Patienten aufforderte, dem schwarzen Streifen zu folgen, trat sie sofort ein.

Bei Patienten mit herabgesetztem Visus spielt natürlich die Aufmerksamkeit eine noch größere Rolle, so daß ich niemals einen Wegfall der schnellen Phase diagnostiziere, ohne daß ich durch mehrere Versuche, und nachdem ich die Aufmerksamkeit des Patienten stimuliert habe, immer dasselbe Resultat erhalte.

Es ergibt sich von selbst, daß sowohl das Aufmerksamkeitsmoment wie die Sehschwäche auch bei den anderen unten erwähnten Punkten eine Rolle als mitwirkende Ursachen des Wegfalles der raschen Phase spielen können.

3. Ein vorhandener Spontannystagmus überwindet die schnelle Phase des Eisenbahnnystagmus, entweder so, daß sie gar nicht zum Vorschein kommt, oder so, daß an ihrer Stelle eine ganz andere Bewegung zum Vorschein kommt, in welcher die Richtung der schnellen Phase gar nicht zu sehen ist. So habe ich in einem meiner Kataraktfälle beim Versuche, einen optischen vertikalen Nystagmus nach oben hervorzurufen, beobachtet, daß zuerst eine normale langsame Phase nach abwärts, dann — statt einer raschen Phase nach aufwärts — eine rein horizontale Phase nach rechts eintrat.

4. Affektion der den experimentellen optischen Nystagmus vermittelnden Nervenbahnen. Dies macht sich sicher in einem Teil der Fälle der oben genannten Gruppe geltend.

B. Änderung der schnellen Phase.

1. Ein vorhandener, nicht vestibulärer Spontannystagmus ändert die schnelle Phase des Eisenbahnnystagmus, wodurch ein Kombinationsnystagmus, z. B. Beimischung einer rotatorischen Komponente, entsteht.

2. Die Inversion (*Bárány*, *Brunner*).

3. Es kommt — ohne daß ein Spontannystagmus vorhanden ist — eine Änderung des Eisenbahnnystagmus. So zeigte ein Patient mit Paraparesis spastica u. m.: Statt einer raschen Phase vertikal nach aufwärts, kam auf dem rechten Auge in der Regel ein diagonaler Nystagmus nach links oben oder ein rotatorischer nach links oder eine Kombination dieser beiden; auf dem linken Auge wurde ein ähnliches Verhalten beobachtet.

4. Affektion der zentralen Bahnen. Dies macht sich wahrscheinlich geltend in einem Teil der oben genannten Fälle.

III. Beziehungen des experimentellen optischen Nystagmus zum Sehvermögen.

Da dieser Nystagmus durch Gesichtseindrücke ausgelöst wird, liegt es nahe zu fragen, welche Sehschärfe nötig ist, um ihn hervorzurufen.

Auf der Augenklinik des Reichshospitales habe ich mittels meines Nystagmuslineals 71 Augen mit stark herabgesetzter Sehschärfe untersucht. Die meisten (47) Fälle waren Katarakte, in den übrigen handelte es sich um verschiedene Hornhauterkrankungen (8 Fälle), Folgen nach traumatischen Bulbusläsionen (6), Iridocyklitiden (2), Retinakrankheiten (4), Atrophia nervi optici (3) und Amblyopia ex anopsia (1).

Das Resultat geht aus dem Schema hervor:

	Projektion	Anzahl	Experim. opt. Nystagmus		
			Normal	Abnorm	Aufgehoben
Fingerzählung 1—2 m . . .	+	18	18	.	.
„ 0,5 „ . . .	+	8	8	.	.
Handbewegung 1 m	+	13	11	2	.
„ 0,5 „	+	8	6	1	1
„ vor dem Auge	+	12	5	4	3
„ „ „ „	schlecht	5	1	2	2
„ „ „ „	0	1	.	.	1
„ unten medial	+	1	1	.	.
Licht-Dunkel-Empf.	+	3	1	.	2
„ „ „	0	2	1	.	1
Summa		71	52	9	10

In den ersten 2 Gruppen (V. = Finger $^1/_2$—2 m) reagieren alle Fälle normal.

Noch in den folgenden 2 Gruppen (V. = Handbewegung $^1/_2$—1 m) reagieren die meisten Fälle, nämlich 17 von 21, normal.

Erst, wenn wir zur nächstfolgenden Gruppe (V. = Handbewegungen vor dem Auge, hierzu gerechnet 1 Fall mit V. = Fingerzählung vor dem Auge) kommen, zeigen sich die abnormen Fälle recht: 12 abnorme von 18 Fällen.

Geht nun die Sehschärfe noch weiter nach unten, treffen wir das eigentümliche Verhalten, daß ein Fall, in welchem Handbewegungen nur in einem Teil des Gesichtsfeldes wahrgenommen wurden, normal reagiert, daß 2 von den 3 Fällen mit nur Licht-Dunkelempfindung auch normal reagieren; und daß sogar dem einen dieser Fälle die Projektion fehlte, was wohl die schlechtest mögliche Sehschärfe darstellt.

Bemerkenswert ist im ganzen das *Verhalten der Projektion* in meinen Fällen. Man konnte ja im voraus sehr wohl vermuten, daß gegenseitige Abhängigkeit zwischen der Projektion und der Möglichkeit, Eisenbahnnystagmus auszulösen vorhanden wäre. Mein Material deutet jedoch nicht auf einen derartigen Zusammenhang hin. Ganz gewiß reagierten 4 von den 5 Fällen mit mangelhafter Projektion abnorm, und 2 von den 3 Fällen mit fehlender Projektion; aber alle diese Fälle gehörten ja denjenigen Gruppen, wo die Sehschwächung an und für sich dies erklären konnte. Auf der anderen Seite finden wir normalen experimentellen optischen Nystagmus in einem Fall mit V. = Licht-Dunkelempfindung ohne Projektion.

Systematische Untersuchungen eines größeren Materials wie das hier vorhandene, liegen, soweit mir bekannt, in der Literatur nicht vor. Indessen hat *Ohm* früher positive Reaktion bei fast maturem Star mit

V. = Finger 1 m gefunden. Und *Bartels* hat infolge brieflicher Mitteilung den optischen Nystagmus in einem Fall mit fast totaler Netzhautablösung, Opticusatrophie usw. und V. = Licht-Dunkelempfindung hervorrufen können.

Einige Autoren haben die Meinung ausgesprochen, es könne dem experimentellen optischen Nystagmus eine Bedeutung als *Simulationsprobe* zukommen. Die oben mitgeteilten Resultate machen doch diese Annahme nicht sehr wahrscheinlich.

Die bei den 19 Fällen vorgefundenen Abnormitäten des experimentellen optischen Nystagmus bestanden teils 1. in einer vollständigen, teils 2. in einem partiellen Erlöschen dieser Reaktion.

ad 1. Vollständiges Fehlen des experimentellen optischen Nystagmus in allen 4 Richtungen kam in 10 Fällen vor (siehe Schema).

ad 2a. Ausfall des vertikalen Nystagmus nach aufwärts und abwärts, nicht aber nach rechts und links, wurde in 2 Fällen (mit V. = Handbewegung 1 und $^1/_2$ m) festgestellt.

ad 2b. Ausfall der schnellen optischen Nystagmusphase in allen oder nur in einzelnen Richtungen: 7 Fälle, nämlich 1 (V. = Handbewegung 1 m), dem diese in allen 4 Richtungen fehlte, 3 (V. = H. B. vor dem Auge + Projektion, V. = Finger vor dem Auge + Projektion, V. = H. B. vor dem Auge mangelvolle Projektion) mit Ausfall der raschen Phase des aufwärtsgerichteten Nystagmus, 1 (V. = H. B. vor dem Auge, schlechte Projektion) mit Ausfall derselben Phase sowohl nach aufwärts wie nach abwärts, und endlich zwei (V. = H. B. vor dem Auge, gute Projektion), die mehr kompliziert waren, indem der eine in konstantem Ausfall der schnellen Phase bald in einer, bald in einer anderen Richtung, und konstantem Ausfall der schnellen (bisweilen auch der langsamen) Phase bei Nystagmus nach rechts zeigte. Der andere Fall zeigte Ausfall der schnellen Phase nach aufwärts und nach rechts und beider Phasen des Nystagmus nach abwärts, wogegen der Nystagmus nach links normal war.

IV. Beziehungen des optischen Nystagmus zum Gesichtsfeld.

Berühmt ist die Beobachtung *Báránys* bei Hemianopsie, daß der Eisenbahnnystagmus in der Richtung der Hemianopsie fehlte, während er nach der gesunden Seite normal war. *Bárány* sieht hier ein einfaches Mittel, die Hemianopsie objektiv zu demonstrieren. Soweit mir bekannt, hat er sich nicht darüber geäußert, welche Bedeutung dem negativen Ausfall dieser Untersuchung zuzuschreiben ist, ob also ein normaler Eisenbahnnystagmus nach beiden Seiten eine Hemianopsie ausschließt. Daß diese Frage von großer klinischer Bedeutung ist, ist einleuchtend. Nach den bis jetzt vorliegenden Tatsachen zu urteilen möchte ich annehmen, daß ein negativer Ausfall dieser Probe in keiner Weise eine Hemianopsie ausschließt.

Selbst habe ich nämlich bei 2 Fällen von Hemianopsie (bei Chiasmaerkrankungen) typischen optischen Nystagmus in allen 4 Richtungen auslösen können. Es wäre denkbar, daß dies auf Verschiedenheiten zwischen der Technik *Báránys* und der meinigen zurückzuführen sei. Indessen haben früher sowohl *Ohm* (in 3 Fällen) wie *Brunner* (in einem Fall) dasselbe gefunden.

Von anderen Gesichtsfelddefekten, bei denen eine normale Auslösbarkeit des optischen Nystagmus in allen 4 Richtungen möglich war, habe ich folgende Fälle beobachtet.

Ein Fall von Embolia arteriae centralis retinae mit V. = $^6/_6$ Em. Die ganze untere Hälfte des Gesichtsfeldes fehlte, die obere war bis zu 40° eingeengert.

Ein ähnliches, nur noch mehr eingeengertes Gesichtsfeld fand ich bei einem Mann mit Glaukom und V. = H. B. vor dem Auge, keine Projektion, keine zentrale Fixation.

Ferner ein Fall von Quadranthemianopsie infolge eines Sarcoma chorioideae.

Von Interesse sind noch 3 Fälle (2 von Glaucoma simplex mit atypischem Gesichtsfeld, 1 Atrophia nervi optici) mit konzentrischer Verengerung des Gesichtsfeldes bis ca. 10°.

Aus diesen Beobachtungen geht hervor, daß bei Hemianopsie und Quadranthemianopsie der experimentelle optische Nystagmus intakt sein kann, sowie auch bei konzentrischer Einengerung des Gesichtsfeldes bis ca. 10°.

V. Beziehungen des experimentellen optischen Nystagmus zur zentralen Fixation.

Kann der optische Nystagmus aus anderen Teilen der Retina als der Fovea ausgelöst werden?

Von großem Interesse für diese Frage wäre der Nachweis eines intakten Eisenbahnnystagmus in Fällen von absolutem zentralen Skotom. Ich habe noch nicht Gelegenheit gehabt, einen solchen Fall zu untersuchen, aber 2 Fälle von relativem zentralen Skotom, die ich untersuchte, reagierten ganz normal[1]).

Ferner fand ich normalen optischen Nystagmus in allen 4 Richtungen bei einem Patienten mit Amotio retinae und zentralen Pigmentierungen auf der Foveagegend. In diesem Falle war keine zentrale Fixation vorhanden.

Auch der oben genannte Glaukompatient mit eingeengertem Gesichtsfeld zeigte keine zentrale Fixation bei der gewöhnlichen klinischen Prüfung.

[1]) Später ist ein Fall von absolutem zentralen Skotom und normalem optischen Nystagmus von *Meisling* und mir beobachtet worden. (Dänische ophthalmol. Ges. Jan. 1923.)

Bei einem Patienten mit kombinierter Augenmuskellähmung und Aufhebung der Blickbewegung nach oben konnte ich bei wagrechtem Hin- und Herbewegen des Nystagmuslineals so hoch über den Augen des Patienten, daß die Fovea nicht getroffen werden konnte, einen deutlichen Nystagmus nach rechts und links auslösen. Dasselbe Resultat erhielt ich in einem Fall von Abducensparese, wo also das Lineal senkrecht auf und ab lateral vom Auge bewegt wurde, während das gesunde Auge zugedeckt war. Von diesen beiden Fällen gilt doch, daß nur die der Fovea am nächsten liegenden Partien der Retina den Nystagmus auslösen konnten. Wurde das Lineal ein wenig mehr peripherwärts gehalten, trat kein Nystagmus auf.

Andererseits ist doch bei diesen letzten Fällen zu bemerken, daß sie normale Augen angehen. Es wäre ja möglich, daß Fälle mit verlorengegangener Foveaperzeption den optischen Nystagmus aus mehr peripherwärts liegenden Retinalpartien auslösen können.

Diese zerstreuten Beobachtungen scheinen mir darauf hinzuweisen, daß eine zentrale Fixation für die Auslösung des optischen Nystagmus nicht absolut notwendig ist.

In einer späteren Arbeit werde ich näher auf diese Frage eingehen.

VI. Die klinische Bedeutung

des experimentellen optischen Nystagmus wird durch die hier mitgeteilten Untersuchungen noch mehr hervortretend.

Bekannt ist die Bedeutung der Inversion als Mittel, eine vorgefundene Nystagmusform näher zu analysieren.

Auch mein Nachweis der isolierten Affektion der schnellen optischen Nystagmusphase wird wahrscheinlich in derselben Richtung von Bedeutung sein.

Das Vorkommen dieser Reaktion selbst bei stark herabgesetzter Sehschärfe wird auch von klinischer Bedeutung sein können. Bei der Beurteilung eines solchen sehr schwachsichtigen Auges wird es nicht ohne Bedeutung sein, wenn man außer der Handbewegung, bzw. der Licht-Dunkelempfindung und der Projektion, noch über eine Reaktion auf das Sehvermögen verfügt. Weiß man doch etwas mehr vom Zustand eines solchen Auges, wenn man untersucht hat, ob diese Probe positiv oder negativ ausfällt. Auch für die Beurteilung des Sehvermögens eines schielenden Auges könnte diese Untersuchung von Bedeutung sein.

Ein Fall von fast totaler Ophthalmoplegie zeigte, daß diese Prüfung auch ein vorzügliches Mittel ist, einen sehr kleinen Rest von Beweglichkeit eines solchen Auges nachzuweisen.

VII. Zusammenfassung.

Es wird eine Reihe von Fällen mit Abnormitäten der schnellen optischen Nystagmusphase mitgeteilt. Besonders wird ein isolierter Aus-

fall dieser Phase als ein nicht seltenes Phänomen, u. a. als ein Ausdruck einer schwächeren Reaktion dieser Prüfung, erwähnt.

Die Beziehung zur Sehschärfe wird bei 71 schwachsichtigen Fällen untersucht. Erst bei sehr starker Herabsetzung des Sehvermögens treten Störungen in dem optischen Nystagmus auf.

Die Sehschwächung, bei welcher eine Auslösung des optischen Nystagmus noch möglich sein kann, ist außerordentlich stark, nämlich Licht-Dunkelempfindung ohne Projektion.

Ein deutlicher Zusammenhang zwischen dem optischen Nystagmus und der Projektion konnte nicht nachgewiesen werden.

Die bei herabgesetzter Sehschärfe auftretenden Abnormitäten bestehen teils in einem totalen Wegfall des experimentellen optischen Nystagmus (und zwar entweder in allen oder nur in einigen Richtungen). teils in dem Ausfall nur der schnellen Phase, und dann entweder in allen oder nur in einigen Richtungen in verschiedenen Kombinationen.

Bei Quadranthemianopsie, bei Hemianopsie und bei konzentrischer Einengerung des Gesichtsfeldes bis zu ca. 10° kann der experimentelle optische Nystagmus normal auslösbar sein. Dasselbe ist bei fehlender zentraler Fixation möglich.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg [Direktor: Geh. Hofrat Professor Dr. *Wagenmann*].)

Weitere experimentelle Untersuchungen über die Quelle und den Verlauf der intraokularen Saftströmung.

XVIII. Mitteilung.

Mikroskopische Beobachtungen über den Mechanismus des Abflusses aus der Vorderkammer des lebenden Tieres bei physiologischem Augendruck.

(Ein Beitrag zur Biologie der Gefäße.)

Von

Professor Dr. **Erich Seidel,**
Oberarzt der Klinik.

Mit 9 Textabbildungen.

Im folgenden möchte ich eine Reihe *mikroskopischer Beobachtungen* am Auge des lebenden Kaninchens über den Mechanismus des Abflusses aus der Vorderkammer bei physiologischem Augendruck mitteilen, die nicht nur für die Frage des Flüssigkeitswechsels im Auge und des Glaukoms, sondern auch für die Biologie der Gefäße von Interesse sind.

Die Versuchsanordnung war in der Regel so, daß ich aus dem auf einen Druck von 25 mm Hg eingestellten, von mir früher beschriebenen[1]) Bürettenmanometer mit Reserveflasche bestimmte Farbstofflösungen mit verschiedenen physikalischen Eigenschaften in die vorher meist durch sanftes Aspirieren mittels Spritze ganz oder teilweise entleerte Vorderkammer des lebenden Kaninchens langsam tropfenweise durch eine 20 mm lange, äußerst dünne Hohlnadel (lichte Weite 0,26 mm, äußerer Durchmesser 0,7 mm) eintreten ließ („Einlaufversuch"). Zu gleicher Zeit wurde mit Hilfe eines binokularen, auf einem geeigneten Stativ montierten Mikroskopes die danach auftretende Verfärbung der scleralen und episcleralen Gefäße beobachtet, während das betreffende Versuchsauge durch das mittels einer Sammellinse konzentrierte Licht einer Nernstlampe beleuchtet wurde.

Abb. 1 zeigt die sich als zweckmäßig erwiesene Aufstellung der einzelnen Apparate bei einem im Gang befindlichen Versuch.

Ich benutzte das binokulare Mikroskop mit Doppeltubus von Zeiss mit dem Stativ von Braus-Drüner. Die Längsachse des Doppeltubus stand in der Regel senkrecht zum Beobachtungsfeld. Durch Gebrauch von Okular 2 und Objektiv a_2, die ich meist verwandte, wurde eine 24fache Vergrößerung erzielt. Doch habe ich häufig für bestimmte Zwecke auch bei stärkerer (bis 65facher) und schwächerer

[1]) v. Graefes Arch. **107**, 496 u. Jenaer Kongreßbericht 1922. S. 280.

(16facher) Vergrößerung untersucht. Schon die Verwendung einer einfachen Sammellinse von + 30 D. als Lupe bietet, wie ich feststellte, große Vorteile.

Die Beobachtung der scleralen und episcleralen Gefäße fand in der Regel an der oberen Bulbushälfte statt, weil sie hier am bequemsten vorzunehmen ist.

Bezüglich Einzelheiten der Versuchstechnik verweise ich auf das früher Gesagte[1]) sowie auf die kürzlich von mir gegebene ausführliche Darstellung in den Klinischen Monatsblättern[2]). Bemerkt sei hier nur, daß die zu den Einlaufversuchen verwandten Farbstofflösungen frisch zubereitet sein müssen, da „alternde" Lösungen ihre physikalischen Eigenschaften ändern, wodurch unter Umständen andere Versuchsergebnisse erhalten werden können.



Abb. 1.

Von molekulardispersen Farbstofflösungen wurden von mir vorzugsweise eine 1 proz. mit Aqua dest. hergestellte Indigcarminlösung und von den kolloiden Pelikan-Perltusche (*Günther Wagner*) und Kollargol 12% (*Heyden*) angewandt, letztere Lösungen zu gleichen Teilen verdünnt mit dest. Wasser. Vor dem Gebrauch sind die Farbstofflösungen im Wasserbad auf Körpertemperatur zu erwärmen und zu filtrieren.

Sämtliche im folgenden aufgeführten Beobachtungen wurden sowohl *ohne* Anästhesie, als auch unter lokaler *Cocain*- und *Holocain*-Anästhesie vorgenommen. Es ergab sich dabei, daß durch Eintropfen eines Tropfens Cocain 5% oder Holocain 2% ($^1/_2$—1 Minute vor Beginn des Versuches) das Endresultat in keiner Weise beeinflußt wurde.

[1]) v. Graefes Arch. **107**, 496 u. **108**, 420, **104**, 366; Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. **68**, 291; Jenaer Kongreßbericht 1922. S. 280 u. S. 56.

[2]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **69**, 773—786.

Eine tiefe Narkose mit Äther oder Chloroform wurde vermieden, weil hierdurch bekanntlich Blutdrucksenkungen hervorgerufen werden können, die zu Schwankungen des Augendruckes Veranlassung geben, also gerade die für das Zustandekommen des Kammerwasserabflusses wesentlichen Faktoren, Blutdruck und Augendruck, in unkontrollierbarer Weise gegenüber der Norm verändert werden.

Bevor ich die mikroskopischen Beobachtungen selbst mitteile, verweise ich auf nebenstehende Abb. 2, die der Arbeit von *Maggiore*[1]) entnommen ist und in schematischer Weise die Blutgefäßverteilung in der Gegend des Kammerwinkels beim Menschen wiedergibt, wie sie

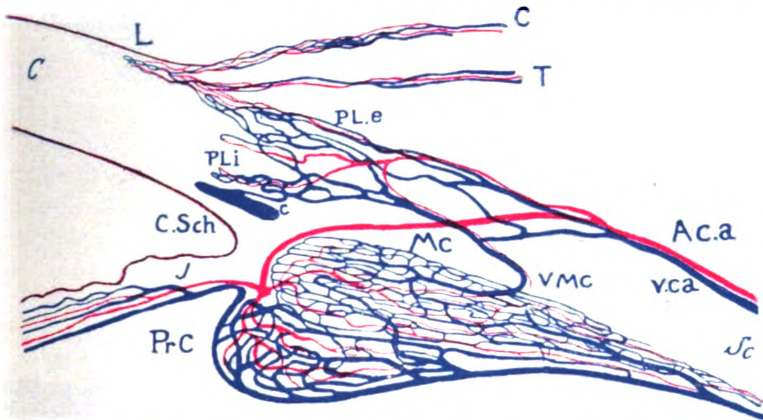


Abb. 2. Schematische Darstellung der Gefäße in der Kammerbucht und an der Sklerocornealgrenze beim Menschen (nach *Maggiore*). C. Sch. = canalis Schlemmii: Pl. i. = Plexus intrascleralis; Pl. e. = Plexus episcleralis; C. = conjunctivaler Plexus; T. = Plexus der Tennon. Kapsel; V. Mc. = Vene des Musculus ciliar; A. c. a. = Arteria ciliaris anterior; V. c. a. = Vena ciliar anterior; c. = Verbindendes Venenästchen zwischen *Schlemm*schem Kanal und intrascleralem Plexus (von *Maggiore* Collektoren genannt); L. = Limbus.

bereits *Leber*[2]) und *Schwalbe*[3]) beschrieben, und wie ich sie bei der anatomischen Untersuchung einer ganzen Anzahl im vorderen Bulbusabschnitt normaler menschlicher Augen, die in Serienschnitte zerlegt wurden, ebenfalls feststellte.

Man sieht, wie von der Außenseite des *Schlemm*schen Kanals äußerst feine Venenäste schräg nach hinten in die Sclera verlaufen und sich da mit dem innerhalb der Sclera gelegenen Venenplexus verbinden, welch letzterer kontinuierlich in den oberflächlich gelegenen episcleralen Venenplexus übergeht. Der episclerale Venenplexus ist seinerseits wieder mit den venösen conjunctivalen Gefäßen sowie mit dem circum-

[1]) Ann. di ott. e clinica oculistica **40**, Tav. II, Fig. 8. 1917. Ref. i. d. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **62** (I), 826—829.

[2]) Die Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Graefe-Saemisch Handb. d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. S. 59—74.

[3]) Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane. S. 176.

cornealen Gefäßnetz der Hornhaut verbunden und besitzt als Abflußweg die *vorderen Ciliarvenen.* Man sieht auf dem Bilde weiter deutlich, daß der sclerale und episclerale Venenplexus gespeist wird von den perforierenden venösen Ästen, die aus dem vorderen Teil des Ciliarmuskels herkommen, wie das auch aus Abb. 3, einer Mikrophotographie eines normalen menschlichen Auges, sehr deutlich hervorgeht.

Bei Säugetieren sind bekanntlich, worauf ich schon früher hinwies, auf Meridionalschnitten der Augen an Stelle des *Schlemm*schen

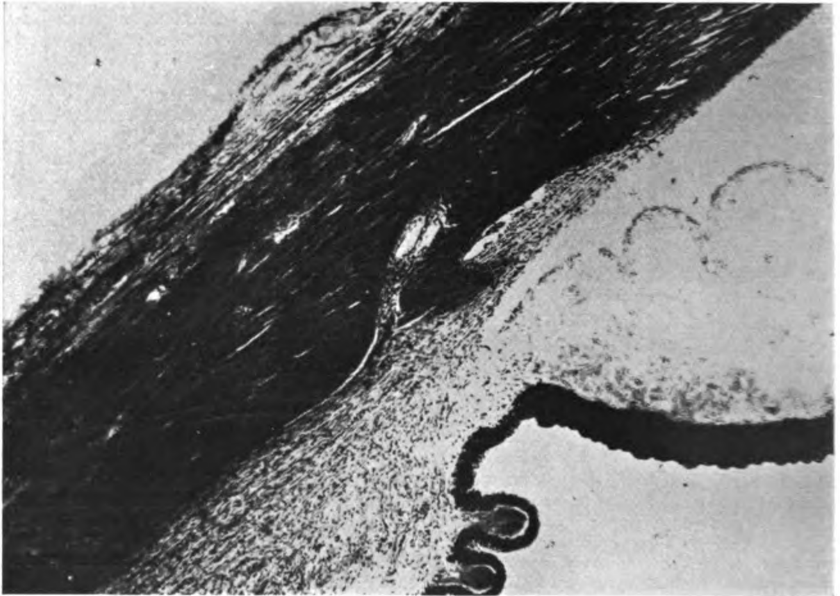


Abb. 3. Kammerbucht im normalen Menschenauge. Im Schnitt ist eine die Sclera perforierende Vene aus dem vorderen Teil des Ciliarmuskels getroffen, ebenso wie ein feines Verbindungsästchen zwischen dieser und dem *Schlemm*schen Kanal.

Kanals hart an der Innenseite der Sclera meist eine ganze Anzahl kleiner Blutgefäßquerschnitte zu sehen, die Teile eines feinsten Gefäßgeflechtes darstellen, das mit dem anderen Teil seiner Gefäße nach außen davon in der Sclera selbst liegt. Seine Bedeutung und seine Verbindung mit den aus dem Ciliarmuskel herkommenden, die Sclera perforierenden venösen Zweigen ist genau dieselbe wie die des *Schlemm*schen Kanals beim Menschen[1]).

Ich habe mich von dieser bereits von *Leber* und *Schwalbe* und neuerdings von *Maggiore* betonten Tatsache ebenfalls durch eingehende anatomische Untersuchungen an Tieraugen (Kaninchen, Katze, Hund,

[1]) Vgl. meine früheren Ausführungen hierüber. v. Graefes Arch. **104**, 358.

Schwein, Hammel, Pferd) überzeugt und verweise auf Abb. 4 und 5, welche diesen dem *Schlemm*schen Kanal entsprechenden Venenplexus am Pferdeauge zeigen, wo er ganz besonders stark entwickelt ist. —

Ich beginne nun mit der Mitteilung der mikroskopischen Beobachtungen über den Kammerwasserabfluß, die ich im folgenden als Beobachtung 1—20 anführe, und von denen jede einzelne das Resultat einer ganzen Reihe untereinander variierter Einzelversuche darstellt, die ich am intakten Auge lebender, meist albinotischer Kaninchen vornahm.

Beobachtung 1. Bei Einlaufversuchen mit geeigneten molekulardispersen und kolloiden Farbstofflösungen in die Vorderkammer des lebenden Kaninchens unter einem den physiologischen Augendruck nicht überschreitenden Manometerdruck von 15—25 mm Hg kann man die allmählich eintretende Verfärbung der scleralen und episcleralen Gefäße bei *mikroskopischer* Beobachtung beträchtlich eher erkennen, als mit bloßem Auge.

Ebenso kann man nach darauffolgender Herabsetzung des Manometerdruckes unter 15 mm Hg das allmähliche Verschwinden der eingetretenen Verfärbung und das Wiederauftreten der physiologischen Rotfärbung der Gefäße bei mikroskopischer Beobachtung erheblich früher bemerken.

Die Länge des Zeitintervalls von der Herstellung der Verbindung zwischen Manometer und Auge bis zur Wahrnehmung der Verfärbung der episcleralen Gefäße sowie die auftretende *Intensität* der Gefäßverfärbung hängt unter sonst gleichen Versuchsbedingungen von der Höhe des eingestellten Manometerdruckes, von der Konzentration und den physikalischen Eigenschaften der angewandten Farbstofflösungen ab.

Bei Verwendung einer 1 proz. Indigcarminlösung (molekulardispers), die man unter einem Manometerdruck von 25 mm Hg in die vorher durch sanftes Aspirieren entleerte Vorderkammer eintreten läßt, bemerkt man bei mikroskopischer Beobachtung den Beginn der Gefäßfärbung nach etwa 5—10 Sekunden, bei 20 mm Manometerdruck nach 15—20 Sekunden, während bei Beobachtung mit unbewaffnetem Auge der Farbenumschlag erst etwa 10—15 Sekunden später deutlich wahrgenommen wird. Dieselbe Zeitdifferenz im Erkennen des Farbenwechsels der Gefäße mit beiden Untersuchungsmethoden ergibt sich auch bei Beobachtung des Verschwindens der Gefäßfärbung nach Senken des Manometerdruckes unter 15 mm Hg.

Bei Ausführung des Einlaufversuches unter einem dem physiologischen Augendruck erheblich unterlegenen Injektionsdruck *von 15 mm Hg* erkennt man mit dem Mikroskop erst nach Ablauf von 2—3 Minuten an einzelnen dünnen Gefäßen eine deutliche Blaufärbung bei Verwendung einer 1 proz. Indigcarminlösung. Diese blau gefärbten Gefäße liegen in der Tiefe innerhalb der Sclera zu beiden Seiten des Musculus rectus

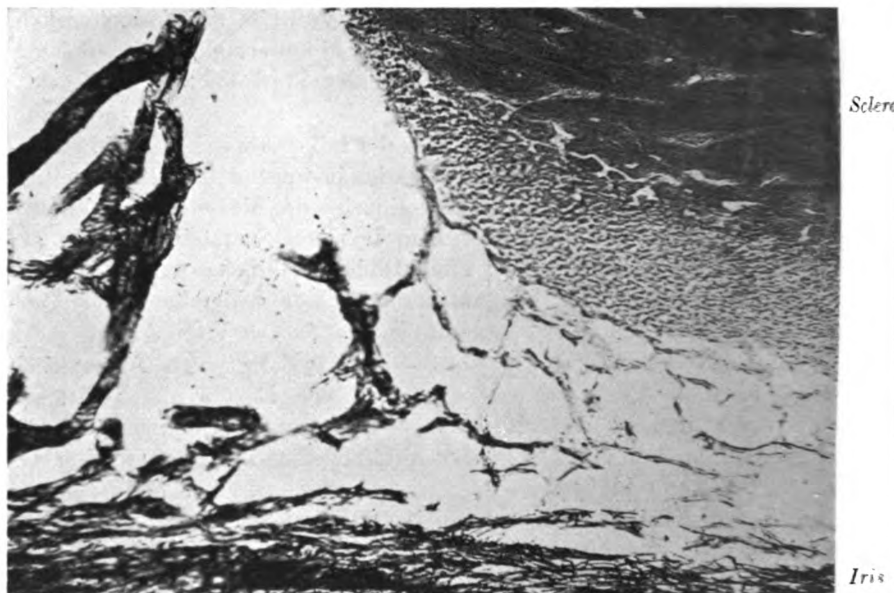


Abb. 4. Kammerbucht im Pferdeauge. An Stelle des *Schlemm*schen Kanals ist an der Innenseite der Sclera ein dichtes feines Gefäßgeflecht vorhanden.



Abb. 5. Kammerbucht im Pferdeauge. Gefäßgeflecht an der Innenseite der Sclera teilweise mit Berliner Blau injiziert. Außer zahlreichen feinen Gefäßquerschnitten ein *sehr weites* Gefäß hart an der Innenseite der Sclera im Schnitt getroffen.

superior. Die großen Gefäße lassen meist keine ausgesprochene Blaufärbung erkennen und erscheinen nur leicht violett gefärbt.

Stellt man mit dem binokularen Mikroskop die Einmündungsstellen dieser tiefen scleralen, häufig fast senkrecht aufsteigenden Gefäßstämmchen in die größeren episcleralen Gefäße ein, so sieht man deutlich, wie die intensive Blaufärbung erstgenannter Gefäße an der Einmündungsstelle in die großen plötzlich aufhört, da die großen, wie erwähnt, nur einen violetten Farbenton erkennen lassen, zu Beginn des Versuches aber zunächst noch ausgesprochen rot erscheinen.

Beobachtung 2. Es wurde festgestellt, daß sich bei Einlaufversuchen unter einem Manometerdruck von 20—25 mm Hg zunächst die tiefen dünnen scleralen Gefäße zu beiden Seiten des Musculus rectus superior in der Farbe änderten und etwas später erst die oberflächlich gelegenen mit größerem Durchmesser. Man sieht deutlich mit Hilfe des binokularen Mikroskopes, wie die gefärbte Flüssigkeit aus den tiefen, die Sclera teilweise senkrecht durchsetzenden Gefäßen dem episcleralen Venenplexus zuströmt und sich von da in das circumcorneale und conjunctivale Gefäßnetz verbreitet.

Eine Verfärbung der Vortexvenen (in die bekanntlich das Blut der Irisvenen abfließt) konnte bei den geschilderten Einlaufversuchen *nie* festgestellt werden.

Beobachtung 3. Nach Herabsetzung des Druckes im Manometer unter 15 mm Hg verschwindet die eingetretene Verfärbung der Gefäße zuerst an den oberflächlich gelegenen weiten episcleralen Venen und etwas später an den *dünnen* Gefäßästen.

Dabei ist bei genauer Beobachtung festzustellen, wie an den längeren, in sagittaler Richtung parallel dem Musculus rectus superior ziemlich gestreckt verlaufenden Gefäßen, den vorderen Ciliarvenen, *zentral,* d. h. nach der Orbitalspitze zu (bei Verwendung von Indigcarminlösung) noch blauer Gefäßinhalt vorhanden ist, während von der Peripherie, also vom Auge her, die physiologische rote Gefäßfüllung sich rasch zentralwärts vorschiebt.

Beobachtung 4. Führt man die in Verbindung mit dem auf 25 mm Hg eingestellten Manometer sich befindliche feine Hohlnadel oder *Leber*sche Durchstichkanüle, die ebenso wie das Manometer mit 1 proz. Indigcarminlösung gefüllt ist, ohne Kammerwasserverlust in die Vorderkammer des intakten Versuchsauges ein und senkt darauf den Manometerdruck langsam und gleichmäßig innerhalb $^1/_2$—1 Minute bis auf etwa 0 mm Hg, um ihn darauf innerhalb der folgenden 1 oder 2 Minuten ebenfalls langsam und stetig wieder auf 25 mm Hg zu erhöhen, so beobachtet man, wie beim Senken des Manometerdruckes die Vorderkammer sich langsam durch Abfluß nach dem Manometer zu entleert, und wie bei dem darauffolgenden Steigen des Manometerdruckes

sich die Vorderkammer ganz allmählich mit einer hellblauen Farblösung füllt, die sich *langsam kriechend* nach dem Kammerwinkel vorwärts bewegt. Bei mikroskopischer Beobachtung nimmt man erst nach einem *erheblich längeren Zeitintervall* (von 3—4 Minuten) eine Blaufärbung einzelner Gefäße wahr, die später auch mit unbewaffnetem Auge erkannt wird. Die Farblösung in der Vorderkammer ist viel weniger intensiv gefärbt als die das Manometer erfüllende, so daß die in die Vorderkammer eingeführte Hohlnadel sowie die Iris während des Versuches deutlich sichtbar bleiben.

Beobachtung 5. Führt man die bis zur Spitze mit Farbstofflösung gefüllte, sich in Verbindung mit dem auf 25 mm Hg eingestellten Manometer befindliche Hohlnadel (mit Hilfe eines Nadelhalters) ohne Kammerwasserverlust in die Vorderkammer des intakten Versuchsauges ein, so beobachtet man nach Öffnen des Manometerhahnes keinen Übertritt der das Manometer anfüllenden molekulardispersen oder kolloiden Farbstofflösung in die Vorderkammer, da Augendruck und Manometerdruck gleich sind. Punktiert man darauf die Vorderkammer (bei offenbleibender Verbindung zum Manometer) mit einer zweiten, ebenfalls dünnen Hohlnadel und läßt aus derselben 1—2 Tropfen Kammerwasser spontan austreten (um sie darauf zu verschließen), so sieht man jetzt sofort eine entsprechende Menge Farbstofflösung aus der Manometernadel in die Vorderkammer übertreten, so daß der Vorderkammerinhalt bei Verwendung von Indigcarmin blau und bei Verwendung von Tusche schwarz gefärbt wird.

Nach einer Wartezeit von $^1/_2$—$^3/_4$ Minuten beobachtet man mit dem Mikroskop die erste Blaufärbung, bezw. Schwarzfärbung der scleralen und episcleralen Gefäße, die genau in der früher beschriebenen Weise eintritt. Zunächst ist die Gefäßfärbung verhältnismäßig schwach, allmählich tritt sie aber in immer größerer Stärke auf, so daß sie auch mit unbewaffnetem Auge leicht zu erkennen ist.

(Bei dieser Versuchsanordnung wird jede intraokulare Druckschwankung im Versuchsauge bei Ersatz des Vorderkammerwassers durch Farbstofflösung vermieden.)

Beobachtung 6. Bei Anstellung der Einlaufversuche mit Indigcarmin oder Tusche sieht man auch bei mikroskopischer Beobachtung *nur an den Stellen* blaue, bezw. schwarze Gefäße auftreten, wo früher rote Gefäße sichtbar waren. Ebenso erscheint bei der nach eingetretener Gefäßfärbung bewirkten Herabsetzung des Manometerdruckes unter 15 mm Hg nach kurzem Zeitintervall überall da, wo eine Blaufärbung bzw. eine Schwarzfärbung vorhanden war, wieder ein roter Gefäßstreifen.

Beobachtung 7. Auch kann mit starker Vergrößerung bei Ausführung der Einlaufversuche beim Beginn des Farbenumschlages im Aussehen

der Gefäße keine gefärbte Randzone an den zunächst noch ausgesprochen roten Gefäßen wahrgenommen werden, im Gegenteil wurde bei Tuscheversuchen beobachtet, daß der schwarze Farbstoff in einzelnen großen Gefäßen sich zuerst in der Gefäßachse zeigte.

Epikrise zu Beobachtung 1—7. Es wurde gezeigt, daß bei Ersatz des Vorderkammerwassers durch geeignete *diffusible* und *nicht diffusible* Farbstofflösungen ein Abfluß des Kammerinhaltes nach den scleralen und episcleralen Venen am Auge des lebenden Tieres nachweisbar ist, sobald der Druck in der Vorderkammer einen Schwellenwert von 15 mm Hg übersteigt, und daß mit Zunahme des Druckes, z. B. auf 25 mm Hg, die Abflußgeschwindigkeit aus der Vorderkammer nach diesen Venen sich vergrößert, was in der *stärkeren Intensität* der beobachteten Gefäßverfärbung zum Ausdruck kommt.

Weiter ergab sich, daß der Nachweis des Abflusses aus der Vorderkammer in weiten Grenzen unabhängig ist von der Art und Weise der Vorderkammerentleerung und ihrer Wiederauffüllung mit Farbstofflösung zur normalen Druckhöhe. Es stellte sich heraus, daß es für den *grundsätzlichen* Erfolg des Versuches, d h. den Eintritt der Gefäßverfärbung, keine Bedeutung hatte, ob die Entleerung der Vorderkammer, bezw. ihre Wiederanfüllung ganz oder nur teilweise[1]) erfolgte, ob sie ganz langsam innerhalb einiger Minuten[2]) oder rascher innerhalb einiger Sekunden bewirkt wurde, oder ob man den Vorderkammerinhalt färbte, ohne auch nur vorübergehend eine Druckschwankung im Versuchsauge hervorzurufen.

Aus der Tatsache, daß nur da eine Blaufärbung bzw. Schwarzfärbung auftrat, wo früher ein roter Gefäßstreifen sichtbar war, ergibt sich der Schluß, daß die Abfuhr des gefärbten Kammerwassers aus der Vorderkammer *durch Blutgefäße* und nicht durch Lymphgefäße erfolgt.

Da gefärbte Einscheidungen auch an den senkrecht zur Beobachtungsrichtung verlaufenden Gefäßen zu keiner Zeit während des Versuches weder beim Eintreten noch beim Verschwinden der Gefäßverfärbung festgestellt wurden, so können perivasculäre Lymphscheiden, auch wenn sie vorhanden sein sollten, beim Kammerwasserabfluß in physiologischen Zeiten keine oder doch nur eine untergeordnete Rolle spielen.

Auch das *nach wenigen Sekunden* erfolgende Verschwinden der Gefäßverfärbung nach Herabsetzung des Druckes unter 15 mm Hg läßt keinen Zweifel, daß der Farbstoff nach Ausführung des Einlaufversuches sich innerhalb der *Blutgefäße* befindet. —

Aus der Schilderung der nun folgenden Versuche geht hervor, daß die mikroskopische Beobachtung der scleralen und episcleralen Gefäße charakteristische, sehr deutliche Unterschiede ergibt, wenn bei sonst

[1]) v. Graefes Arch. **107**, 507.
[2]) Vgl. Beobachtung 16. S. 188.

gleichen Versuchsbedingungen Farbstofflösungen *mit verschiedenen physikalischen Eigenschaften* zu den Einlaufversuchen verwandt wurden.

Beobachtung 8. Bei Verwendung von molekulardispersen Farbstofflösungen, wie z. B. von Indigcarmin 1%, nimmt die bei den Einlaufversuchen nach kurzem Zeitintervall eintretende Gefäßverfärbung mit längerer Dauer des Versuches, d. h. während der ersten 2—3 Minuten immer mehr zu, und man beobachtet, wie der Farbstoff durch die Gefäßwände der scleralen und episcleralen Gefäße allseitig hindurchtritt und in die Umgebung sich gleichmäßig verbreitet in einem Maße, das der physikalischen Diffusibilität gegen Gelatine der gerade verwandten molekulardispersen Farbstofflösung entspricht.

Der Farbstoffdurchtritt durch die Gefäßwände in das umgebende sclerale und episclerale Gewebe ist am stärksten an den *dünnen* Gefäßen von capillarem Charakter sichtbar, an den dickeren ist er viel schwächer oder fehlt auch ganz, besonders bei kürzerer Versuchsdauer.

Beobachtung 9. Bei Verwendung von kolloiden Farbstofflösungen *mittlerer Teilchengröße*, z. B. von verdünnter Pelikan-Perltusche oder Kollargol (Heyden), sieht man trotz tiefschwarzer Verfärbung der scleralen und episcleralen Gefäße auch bei starker mikroskopischer Vergrößerung selbst aus den dünnen Gefäßen keinen Farbstoff durch die Gefäßwände in die Umgebung übertreten.

Beobachtung 10. Bei Verwendung kolloider Lösungen von *sehr kleiner Teilchengröße*, z. B. von Elektrokollargol[1]) (Heyden), sieht man nach eingetretener Rotbraunfärbung der Gefäße bei mikroskopischer Beobachtung sehr deutlich einen Übertritt der rotbraunen Substanz durch die Wände der dünnen Gefäße in das umgebende Gewebe. Doch ist der Farbstoffübertritt viel schwächer und geht viel langsamer vor sich als bei Verwendung von molekulardispersen Farbstofflösungen.

Epikrise zu Beobachtung 8—10. Die Beobachtungen 8—10 sind für die Biologie der Gefäße von Interesse, da sie deutlich zeigen, daß die lebenden Gefäßwände den physikalischen Gesetzen der Filtration, Diffusion und der Osmose unterworfen sind, und daß die Verteilung von molekulardispersen und kolloiden Lösungen im tierischen Körper in weitgehendem Maße von physikalischen Gesetzen bestimmt wird, eine Erkenntnis, die ich schon durch früher mitgeteilte[2]) ganz andere Versuche gewann.

Es ergab sich hier wieder, daß genau diejenigen Stoffe, die im rein physikalischen Versuch gegenüber Gelatine am stärksten diffundieren, und die imstande waren, selbst Ultrafilter kleinster Porengröße zu pas-

---

[1]) Ich benutzte Elektrokollargol (Heyden) konzentriert, welches 0,6% kolloidal gelöstes Silber enthielt. Das Präparat wurde mir von der Firma Heyden *frisch zubereitet* in entgegenkommendster Weise zur Verfügung gestellt.

[2]) v. Graefes Arch. **104**, 284.

sieren (also molekulardisperse Lösungen von Indigcarmin, Fluorescein, Pikrinsäure), auch leicht durch die Wände der dünnen scleralen und episcleralen Gefäße in das umgebende Gewebe übertraten, während dagegen kolloide Lösungen je nach der Größe ihrer ultramikroskopischen Teilchen entweder ganz durch die Gefäßwände zurückgehalten wurden oder nur in unbedeutendem Ausmaße diese durchdrangen, was genau wieder dem physikalischen Verhalten dieser Lösungen entspricht, wie wir es in Diffusionsversuchen oder Ultrafiltrationsversuchen wahrnehmen, wobei diese Farbstofflösungen kaum merklich in die Gelatine eindrangen, bzw. durch feinporige Ultrafilter zurückgehalten wurden[1]).

Da die Farbstoffkonzentration in den *dünnen*, scleralen zuführenden Gefäßen stärker ist als in den abführenden mit *großem Durchmesser*, wie man das mikroskopisch an der verschiedenen Intensität der Gefäßverfärbung feststellen kann, so war aus physikalischen Gründen bei Verwendung diffusibler Farbstoffe zu den Einverlaufversuchen ein stärkerer Farbstoffübertritt in die Umgebung der dünnen Gefäße von capillarem Charakter zu erwarten, wie das experimentell *tatsächlich festgestellt* wurde.

Es ergab sich aber weiter, daß die Endothellücken *verschiedener* Gefäßbezirke einen *verschiedenen* Durchmesser haben müssen, denn die Tusche vermochte bei demselben Druck leicht in die im Kammerwinkel gelegenen, dem *Schlemm*schen Kanal beim Menschen entsprechenden Venen einzudringen und nach dem scleralen und episcleralen Venenplexus abzufließen, war aber nicht imstande, auch nur in Spuren die Wandungen letzterer Gefäße zu passieren und in die umgebenden Gewebe überzutreten. Die Gefäßwandlücken der dem *Schlemm*schen Kanal entsprechenden Venen im Kammerwinkel müssen also größer sein als die in den scleralen und episcleralen Gefäßen vorhandenen.

Bekanntlich stellte ich schon in früheren Versuchen[2]) fest, wie das auch aus den später unter Beobachtung 12 mitgeteilten Tatsachen von neuem hervorgeht, daß die Lücken in den *Schlemm*schen Venenwänden einen größeren Durchmesser haben müssen als die der Irisvenen, da sich nach Einlaufversuchen bei 25 mm Hg Druck der Tuschefarbstoff bei der späteren anatomischen Untersuchung innerhalb dieser Venen findet, *niemals aber innerhalb der Irisvenen.*

Dadurch, daß man zu den beschriebenen Einlaufversuchen in die Vorderkammer des lebenden Tieres kolloide Farbstofflösungen von verschiedener *bekannter* Teilchengröße benutzt und durch mikroskopische Beobachtung nach eingetretener Verfärbung der scleralen und episcleralen Gefäße feststellt, ob ein Durchtritt des Farbstoffes durch ihre Wände in das umgebende Gewebe erfolgt oder nicht, läßt sich die Frage

[1]) v. Graefes Arch. **104**, 381—384.
[2]) v. Graefes Arch. **104**, 388—392.

nach der ungefähren Größe der ultramikroskopischen Endothellücken dieser Gefäße beantworten.

Wie berichtet (siehe Beobachtung 9 und 10), ergab sich, daß Kollargol (mittlere Teilchengröße 20 $\mu\mu$) die Gefäßwände der scleralen und episcleralen Gefäße *nicht* zu durchdringen vermochte, während Elektrokollargol (mittlere Teilchengröße 10 $\mu\mu$) durch die Gefäßwände hindurchtrat.

Hieraus folgt, daß der Durchmesser der ultramikroskopischen Lücken der betreffenden Gefäßwände kleiner als 20 $\mu\mu$ sein und zwischen 20 $\mu\mu$ und 10 $\mu\mu$ liegen muß[1]. –

Die vorstehend kurz besprochenen Versuche erscheinen mir deshalb besonders wichtig, weil sie über die Durchlässigkeit der lebenden Gefäßwände gewisse Auskünfte geben, und wir gerade über diese wichtigste Eigenschaft der Gefäße außerordentlich wenig wissen[2]. So ist mir nur die vorläufige Mitteilung von *A. Krogh* und *C. A. Harrop*[3] bekannt geworden, worin die Frage der Endothellücken an den künstlich erweiterten Gefäßen der lebenden Froschzunge untersucht wird durch Einlaufenlassen von Pelikan-Perltusche (*Günther Wagner*), Vitralrot und löslicher Stärke in die Hautvene der Tiere. Diese beiden Forscher stellten fest, daß die Tusche für gewöhnlich nicht imstande war, die Wände selbst der durch Urethan erweiterten Gefäße zu durchdringen, während kolloides Vitralrot und lösliche Stärke durch die Gefäßwände in das umgebende Gewebe leicht übertraten.

Es sei hier darauf hingewiesen, daß bestimmte kolloide Lösungen, wie *Wo. Ostwald* und *The Svedberg* besonders in den letzten Jahren betonten[4], und wie ich das im Laufe meiner physikalischen Ultrafiltrationsversuche häufig auch feststellte, nicht immer nur Teilchen *derselben* bestimmten Teilchengröße enthalten, sondern meist Partikelchen von verschiedenen ultramikroskopischen Dimensionen („Polydispersität der Kolloide"). Wenn auch eine *bestimmte* Teilchengröße für eine kolloide Lösung meist vorherrschend und charakteristisch ist, so spricht man besser nur von einer „mittleren" Teilchengröße einer bestimmten kolloiden Lösung[5].

---

[1]) $1\ \mu\mu = {}^{1}/_{1000}\ \mu = 0{,}0000001 = 1 \times 10^{-7}$ cm. Da ein menschlicher Erythrocyt einen Durchmesser von $10\ \mu$ ($= 10000\ \mu\mu$) besitzt, so würden die ultramikroskopischen Gefäßlücken etwa 1000mal kleiner sein als ein menschliches rotes Blutkörperchen.

[2]) Siehe hierüber bei *Otfr. Müller*, Die Kapillaren der menschlichen Körperoberfläche. 1922. S. 23.

[3]) Some observations on stasis and oedema. Journ. Physiology **54**. 1921.

[4]) Wissenschaftliche Forschungsberichte. Naturwissenschaftliche Reihe. VI. S. 14; vgl. ferner: Die Arbeiten über organische Farbstoffe von *Biltz* und *L. Michaelis*, über die ich früher (v. Graefes Arch. **104**, 376) berichtete.

[5]) Über Teilchengröße kolloider Lösungen siehe *H. Bechhold*, Die Kolloide in Biologie und Medizin. 3. Aufl. 1920. S. 108; desgl. *Wo. Ostwald*, Grundriß der

Die folgende Beobachtung wird zeigen, wie die Polydispersität kolloider Lösungen, d. h. ihr Gehalt an Partikelchen verschiedenen Dispersitätsgrades, in charakteristischer Weise bei Ausführung des Einlaufversuches beim lebenden Tier zum Ausdruck kommt.

Beobachtung 11. Bei Verwendung kolloider, nicht diffusibler Substanzen, z. B. von filtrierter kolloider Pelikan-Perltusche, beobachtet man, daß bei den in üblicher Weise angestellten Einlaufversuchen die bekannte, nach etwa $^1/_4$ Minute auftretende Schwarzfärbung der episcleralen Gefäße *trotz gleichbleibenden Manometerdruckes* spontan nach 2—3 Minuten allmählich wieder verschwindet, so daß etwa 5 Minuten nach dem ersten Auftreten ihrer Schwarzfärbung die Gefäße wieder ausgesprochen rot erscheinen.

Epikrise zu Beobachtung 11. Da Pelikan-Perltusche als kolloide Lösung nicht nur Teilchen *derselben* Größe besitzt, die imstande sind, die ultramikroskopischen Poren der im Kammerwinkel gelegenen Venenwände zu durchdringen und nach den scleralen und episcleralen feinen Gefäßen abzufließen, sondern auch (infolge der sog. Polydispersität der Kolloide) noch größere Teilchen, die wegen ihrer Größe die Poren des lebenden Ultrafilters nicht zu passieren vermögen und deshalb als Filterrückstand in der Vorderkammer zurückbleiben, so verstopft sich nach kurzer Zeit das lebende Ultrafilter im Auge, so daß keine nachweisbare Menge gefärbter Flüssigkeit aus der Vorderkammer nach den scleralen und episcleralen Venen abfließen kann. Da bei fehlendem Zufluß von Farbstofflösung in die genannten Gefäße die bereits in diese übergetretene Tusche durch den Blutstrom bald weggespült wird, so tritt nach kurzer Zeit wieder spontan eine Rotfärbung der Gefäße auf, trotz gleichbleibenden Manometerdruckes. Ganz entsprechende Verhältnisse, wie die eben am Auge des lebenden Tieres geschilderten, sehen wir im physikalischen Versuch bei Ultrafiltration von Tuschelösung derselben Konzentration durch feinporige Kollodiumultrafilter. Man beobachtet dabei regelmäßig nach einiger Zeit ebenfalls eine Abnahme der Filtrationsgeschwindigkeit infolge Verstopfung der Filterporen[1]).

Kolloidchemie. 5. Aufl. I. S. 328; desgl. *Handorsky*, Leitfaden der Kolloidchemie. S. 3; ferner Druckschriften der Firma *Heyden-Radebeul*, über Kollargol und Elektrokollargol.

[1]) Wie ich schon in früheren Tierversuchen beobachtete, trat nach Einlaufversuchen mit kolloiden Farbstofflösungen mit *größeren* ultramikroskopischen Teilchen (Tusche, Kollargol) bereits am nächsten Tage eine intraokulare Drucksteigerung und Vergrößerung des Bulbus, also Glaukom, auf, das in den folgenden Wochen noch zunahm, während bei Verwendung von molekulardispersen Farbstoffen zu den Einlaufsversuchen, wie z. B. Indigcarmin, eine Drucksteigerung nicht beobachtet wurde, und die Augen sich im Verlaufe einiger Tage völlig zur Norm zurückbildeten. (Vgl. v. Graefes Arch. **104**, 396.)



Abb. 6. Kammerbucht mit Corneoscleralgrenze im Kaninchenauge nach Einlaufversuch mit Tusche bei einem Manometerdruck von 25 mm Hg. Enucleation des Auges 2 Minuten nach Versuchsbeginn. Vorderkammer größtenteils abgeflossen durch die Manometernadel nach ihrer Absetzung vom Manometer.

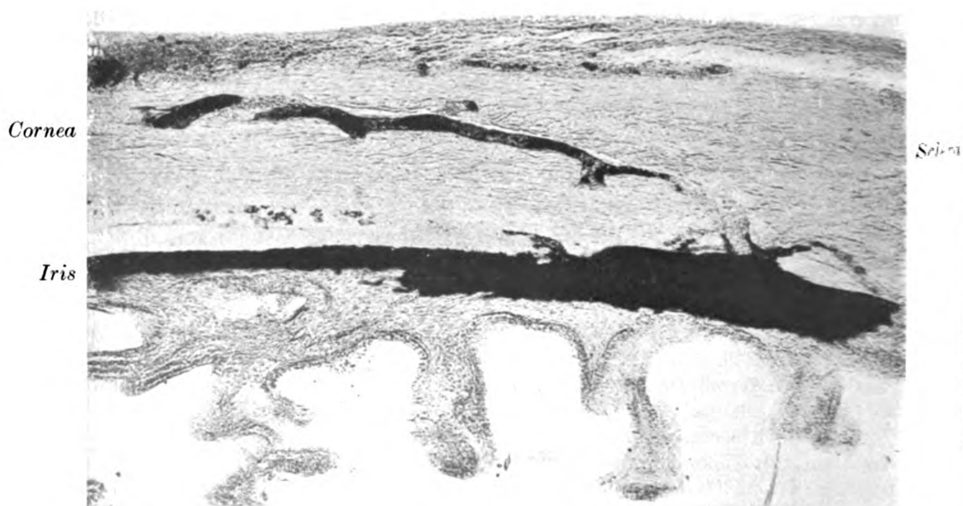


Abb. 7. Kammerbucht mit Corneoscleralgrenze im Kaninchenauge nach Einlaufversuch mit Tusche bei einem Manometerdruck von 25 mm Hg. Enucleation des Auges 2 Minuten nach Versuchsbeginn. Vorderkammer größtenteils abgeflossen durch die Manometernadel nach ihrer Absetzung vom Manometer.

Wie außerordentlich wichtig die Kenntnis dieses physikalischen Verhältnisses für die Beantwortung der Hauptfrage des physiologischen Flüssigkeitswechsels im Auge ist, und wie ihre Außerachtlassung zu gänzlich unrichtigen physiologischen Schlußfolgerungen führen kann (und geführt hat), geht aus der folgenden Beobachtung hervor.

Beobachtung 12. Wenn man bei Einlaufversuchen mit Tusche unter einem Druck von 25 mm Hg etwa $1^1/_2$—2 Minuten nach Beginn des Versuches zur Zeit der stärksten Schwarzfärbung der episcleralen Gefäße eine Klemme hinter dem Bulbus anlegt, wodurch der Abfluß des gefärbten Gefäßinhaltes aus dem scleralen und episcleralen Venennetz verhindert wird, und das betreffende Auge nach sofortigem Dekapitieren des Tieres enucleiert und dann fixiert, einbettet und schneidet, so findet man bei der mikroskopischen Untersuchung den Tuschefarbstoff innerhalb der Gefäßlumina der vorderen Ciliarvenen, sowie innerhalb der scleralen und episcleralen Gefäße, die zum Teil vollständig mit Farbstoff ausgegossen erscheinen (vgl. Abb. 6 und 7) und zum Teil sehr reichliche Mengen von Farbstoff neben roten Blutkörperchen erkennen lassen (vgl. Abb. 8).

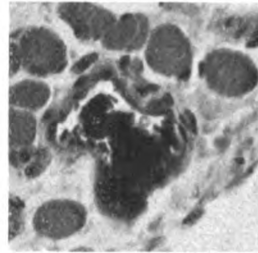


Abb. 8. Episclerale Vene vom Kaninchenauge im Querschnitt nach Tuscheeinlaufversuch bei Manometerdruck von 25 mm Hg. Enucleation des Auges 2 Minuten nach Versuchsbeginn. Man sieht innerhalb des Gefäßlumens Tuschefarbstoff neben roten Blutkörperchen. (Neben dem Gefäß einige Muskelfaserbündel im Querschnitt.)

Im Inneren der *Irisvenen* (vgl. Abb. 9) und der *Vortexvenen* ist jedoch *keine Spur von Farbstoff* nachweisbar, auch sind die Scheiden der Vortexvenen nicht gefärbt, und an den Irisgefäßen sowie an den episcleralen Gefäßen läßt sich nichts derartiges nachweisen.

Der Tuschefarbstoff ist jedoch in die Iris von ihrer Oberfläche aus *in geringem Maße* diffus eingedrungen, wobei die Stellen der Gefäßquerschnitte in der gefärbten Zone scharf ausgespart erscheinen. An bestimmten Stellen, nahe dem Pupillarrande und nahe dem Ciliarrande der Iris, finden sich etwas tiefere Einbruchzonen des Farbstoffes, die den Irisstomata[1]) entsprechen (Abb. 9 und 6).

Legt man jedoch die Klemme bei sonst vollkommen gleicher Versuchsanordnung erst einige Minuten später nach Beginn des Versuches hinter dem Bulbus an, also erst 5—10 Minuten nach Versuchsbeginn, so findet man bei der mikroskopischen Untersuchung des betreffenden Auges so gut wie keinen Tuschefarbstoff mehr innerhalb der genannten Blutgefäße.

Beobachtung 12a. Stellt man denselben Versuch, wie unter 12 beschrieben, mit einem molekulardispersen, also stark diffusiblen Farbstoff an, z. B. mit 1 proz. Indigcarminlösung, so kann man bei der

[1]) Vgl. *Nuel et Cornil*, Arch. d'ophtalmol. **10**, 324.

mikroskopischen Untersuchung, wenn man den Bulbus 2—3 Minuten nach Versuchsbeginn enucleiert, stets folgenden Befund erheben: der Farbstoff befindet sich innerhalb der vorderen Ciliarvenen, sowie innerhalb der scleralen und episcleralen Gefäße, während im Inneren der Irisvenen und der Vortexvenen[1]) kein Farbstoff nachzuweisen ist.

Eine Füllung von etwaigen Gefäßscheiden ist in den Irisgefäßen nicht vorhanden, auch die Gefäßscheiden der Vortexvenen sind nicht gefärbt.

Doch ist der Farbstoff infolge seiner großen Diffusibilität aus der Vorderkammer sowohl in das Hornhautgewebe, als auch in das Iris-

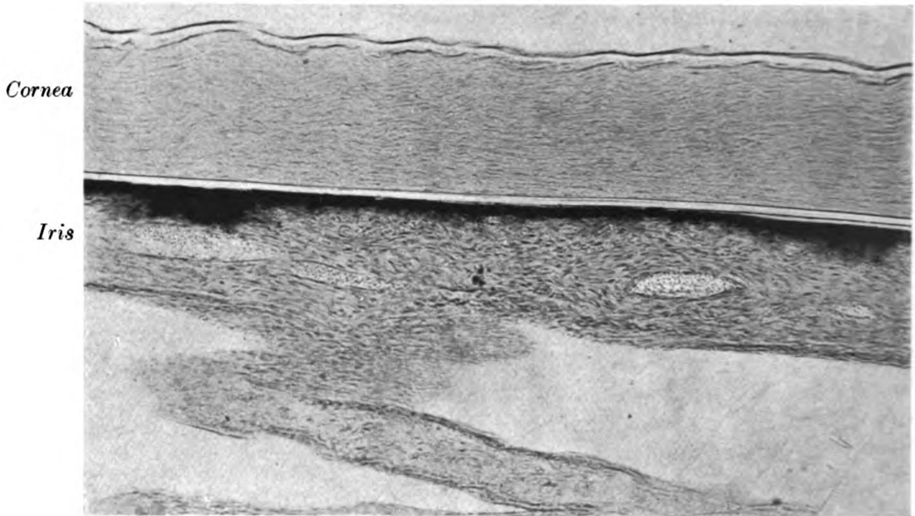


Abb. 9. Iris und Hornhaut im Kaninchenauge nach Einlaufversuch mit Tusche bei einem Manometerdruck von 25 mm Hg. Enucleation 2 Minuten nach Versuchsbeginn. Vorderkammer abgeflossen durch die Manometernadel nach ihrer Absetzung vom Manometer. (Das Präparat entstammte demselben Auge wie Abb. 6—8.)

gewebe eingedrungen und hat da bestimmte Gewebselemente[2]) (supravital) gefärbt[3]).

Epikrise zu Beobachtung 12 u. 12a. Die mitgeteilten anatomischen

[1]) Eine Verfärbung der *Vortexvenen*, in die bekanntlich das Blut der Irisvenen abfließt, konnte, wie erwähnt, auch während der in Gang befindlichen Einlaufversuche nie festgestellt werden.

[2]) Vgl. *Gerlach*, Zentralbl. f. med. Wissensch. **13**, 817. 1875; desgl. *Küttner*, ebenda, S. 689.

[3]) Nach Indigcarminversuchen muß man zur Fixierung des Farbstoffes den Bulbus sofort nach der Enucleation in absoluten Alkohol bringen, der am besten in der ersten Viertelstunde 3 mal gewechselt wird. — Nach Einbringen des Auges in absoluten Alkohol wurde sofort vom hinteren Bulbusabschnitt mittels frontalen Schnittes ein kleines Segment abgetrennt oder der hintere Bulbusteil mit dem Graefeschen Messer an verschiedenen Stellen eingeschnitten und die Schnittränder dann klaffend erhalten (vgl. v. Graefes Arch. **101**, S. 398).

Untersuchungen bestätigen und erweitern die am lebenden Tier angestellten Beobachtungen: es geht aus ihnen hervor, daß

1. der Hauptabflußweg für das Kammerwasser im Kammerwinkel gelegen ist,
2. der Kammerwasserabfluß durch die Iris nur eine untergeordnete Rolle spielt,
3. der Kammerwasserabfluß auf dem Wege durch die Blutbahn erfolgt.

Weiterhin zeigen die Versuche, daß man, um bei Verwendung von Tuschelösungen den Farbstoff später bei der mikroskopischen Untersuchung innerhalb der Gefäßlumina nachzuweisen, den Versuch im *richtigen Augenblick* unterbrechen muß, da nur 1—2 Minuten später die Gefäße infolge der früher geschilderten mechanischen Verhältnisse wieder *rot* erscheinen und bei der mikroskopischen Untersuchung keinen Farbstoff mehr in ihrem Lumen erkennen lassen, woraus unrichtige physiologische Schlüsse, nämlich über das Fehlen eines Flüssigkeitswechsels im Auge gezogen wurden. —

Die folgende Beobachtung zeigt eine weitere charakteristische Eigenschaft kolloider Lösungen, sobald sie in die Blutbahn übertreten, nämlich die alsdann erfolgende teilweise Dispersitätsverringerung, die ja bekanntlich auch im Reagensglas eintritt beim Zusammenbringen kolloidaler Lösungen mit Elektrolyten in geeigneter Konzentration. Die Versuche sind besonders deshalb von Bedeutung, weil sie wichtige physiologische Schlüsse über die Lokalisation des Farbstoffes nach ausgeführtem Einlaufversuch am lebenden Tier gestatten.

Beobachtung 13. Sowohl bei Verwendung von kolloider Tusche, als auch von kolloiden Silberlösungen (Kollargol, Elektrokollargol) kann bei mikroskopischer Beobachtung festgestellt werden, daß sich nach 2—3 Minuten nach Anfang des Versuches, wenn die eingetretene Gefäßverfärbung spontan der vorher vorhandenen physiologischen Rotfärbung wieder Platz zu machen beginnt (vgl. Beobachtung 11), innerhalb der scleralen und episcleralen Gefäße kleine Bröckelchen verschiedener Größe von der Farbe des verwandten Farbstoffes abgeschieden und sich an die Gefäßwände, vornehmlich der kleinen Gefäße von capillarem Charakter, festgesetzt haben, deren Lumen durch die genannten Gebilde manchmal vollständig verstopft erscheint.

Bei weiterer mikroskopischer Beobachtung kann man feststellen, wie diese Bröckelchen sich zum Teil spontan loslösen und vom Blutstrom mit großer Geschwindigkeit durch das Gesichtsfeld geführt werden. Das Loslösen der erwähnten Bröckelchen kann man hervorrufen durch leichtes, bei gleichzeitiger mikroskopischer Beobachtung vorgenommenes Berühren der betreffenden Gefäße mit einer dünnen Sonde.

Die Geschwindigkeit, mit der die Bröckelchen vom Blutstrom davon-

geführt werden, war in den engeren Gefäßen merklich geringer als in den weiteren und betrug durchschnittlich in der Sekunde etwa 10 mm, ein Wert, welcher der bekannten[1]) Geschwindigkeit des Blutstromes in kleinen Gefäßen von capillarem Charakter entspricht.

Epikrise zu Beobachtung 13. Diese Beobachtungen zeigen, daß kolloide Farbstoffe in den Blutgefäßen teilweise zur Ausfällung gebracht werden, was zu Thrombenbildung in den Capillaren führt, wodurch von neuem die Anwesenheit des Farbstoffes innerhalb der Blutbahn erwiesen wird. —

Die folgende Beobachtung zeigt die interessante Tatsache der *fraktionierten Ultrafiltration* durch das lebende Augenfilter, woraus sich wichtige physiologische Folgerungen ergeben.

Beobachtung 14. Benutzt man zu den beschriebenen Einlaufversuchen unter einem Druck von 25 mm Hg eine Farbstoffmischung, bestehend aus einem molekulardispersen Farbstoff und einem kolloiden von *größerer* Teilchengröße, z. B. einer Mischung von 1 proz. Indigcarminlösung und $^1/_2$ proz. Kongorotlösung (zu gleichen Teilen) von schwarzbraunem schokoladenfarbenem Aussehen und mikrohomogener Beschaffenheit, so beobachtet man mit Hilfe des binocularen Mikroskopes trotz Anwendung eines Manometerdruckes von 25 mm Hg erst nach einem *erheblich längeren* Zeitintervall von etwa $1^1/_2$ Minuten eine ausgesprochene Blaufärbung der tiefen scleralen und episcleralen Gefäße, sowie etwas später den Duchtritt von blauem Farbstoff durch die Gefäßwände in das umgebende Gewebe. Bei fortgesetzter mikroskopischer Beobachtung nimmt man wahr, daß nach etwa 2 Minuten die eingetretene Blaufärbung der Gefäße spontan, d. h. bei gleichbleibendem Manometerdruck, zurückgeht und der physiologischen Rotfärbung wieder Platz macht, während die eingetretene Blaufärbung in der Umgebung der Gefäße nach längerer Versuchsdauer allmählich blasser wird und in der nächsten Umgebung der Gefäße nach einiger Zeit fast vollständig verschwindet.

Epikrise zu Beobachtung 14. Diese Versuche erbringen den Beweis, daß der Abfluß aus der Vorderkammer nicht erfolgt durch in der Vorderkammer vorhandene Öffnungen von *mikroskopischen* Dimensionen, sondern daß das Kammerwasser die Vorderkammer verlassen muß durch *ultramikroskopische Lücken*, da von der schwarzbraunen *mikrohomogenen* Mischfarbe der kolloide Bestandteil, d. h. das Kongorot, in der Hauptsache durch das lebende Augenultrafilter zurückgehalten wird, so daß nur der molekulardisperse blaue Anteil nach den scleralen Gefäßen abfließt und daselbst eine Blaufärbung der Gefäße bewirkt[2]). Diese Blaufärbung verschwindet bald wieder, weil das im

[1]) Vgl. *Munk*, Physiologie des Menschen und der Säugetiere. 6. Aufl. S. 60.
[2]) Vgl. v. Graefes Arch. **104**, 378–386.

Auge zurückgehaltene kolloid-grobkörnige Kongorot die Filtrationsporen des lebenden Ultrafilters in kurzer Zeit verstopft.

Der längere Zeitintervall, der bei Verwendung dieser Mischfarbe verstreicht bis zum Auftreten der Blaufärbung der Gefäße gegenüber dem nach Verwendung von 1 proz. Indigcarminlösung beobachteten, erklärt sich einesteils aus der gegenüber den früheren Versuchen geringeren Konzentration der Indigcarminlösung, die ja zur Hälfte verdünnt wurde (mit Kongorot), zum anderen Teil aber aus der gleichzeitigen Anwesenheit eines kolloiden, die Filterporen verstopfenden Farbstoffes in der Vorderkammer.

Wir sehen dieselbe Filterverstopfung auch bei physikalischen Ultrafiltrationsversuchen, wo die Filtration molekulardisperser Lösungen bei gleichzeitiger Anwesenheit von kolloiden Lösungen von erheblicherer Teilchengröße bedeutend langsamer erfolgt. —

Die nun folgenden Beobachtungen 15—19 sind von besonderer Wichtigkeit, weil sie zeigen, wie innerhalb der Vorderkammer bei längerer Versuchsdauer eine kolloid-chemische Reaktion stattfindet, wodurch der injizierte *molekulardisperse* Farbstoff ganz oder teilweise in einen *kolloiden* verwandelt wird, was im Erfolg des Einlaufversuches, d. h. im Eintritt der Gefäßverfärbung, in charakteristischer Weise zum Ausdruck kommt.

Beobachtung 15. Wenn man in die vorsichtig entleerte Vorderkammer molekulardisperse Farbstofflösungen z. B. von Indigcarmin aus dem auf 25 mm Hg eingestellten Manometer übertreten läßt und die darauf folgende mikroskopische Beobachtungszeit der scleralen und episcleralen Gefäße auf etwa 15 Minuten ausdehnt, so kann man feststellen, daß die nach $^1/_4$ Minute bereits erkennbare beginnende Blaufärbung der Gefäße sich in den ersten Minuten ständig vermehrt, ebenso wie der gleichzeitig erfolgende Farbstoffübertritt durch die Gefäßwände hindurch in die Umgebung. Trotz gleichbleibenden Manometerdruckes beobachtet man jedoch, daß nach 6—7 Minuten die blaue Gefäßverfärbung allmählich wieder abnimmt, sodaß nach 10 Minuten wieder eine ausgesprochene Rotfärbung der Gefäße vorhanden ist, während die Umgebung der Gefäße durch den durch die Gefäßwände hindurchgetretenen Farbstoff diffus blau gefärbt bleibt. Die genaue Beurteilung der *Farbe des Gefäßinhaltes selbst* kann bei diesem Versuche nur mit Hilfe des Mikroskopes oder der Lupe mit Sicherheit stattfinden, da der durch die Gefäßwände hindurchgetretene blaue Farbstoff die richtige Beobachtung mit bloßem Auge erschwert.

Epikrise zu Beobachtung 15. Die Deutung vorstehender Beobachtung ist folgende: durch die vorübergehende Kammerentleerung und die Anwesenheit des Farbstoffes in der Vorderkammer wird der Ciliarkörper stark gereizt und sondert ein stark eiweißhaltiges Sekret ab, das in die Vorderkammer übertritt. Das kolloide Eiweiß geht mit

dem in die Vorderkammer injizierten molekulardispersen Farbstoffe eine lockere Bindung ein, eine sog. Adsorption, wie ich das früher in Ultrafiltrationsversuchen nachgewiesen habe[1]), und wie das inzwischen durch 2 holländische Forscher[2]) bestätigt wurde. Durch den Eintritt dieser Adsorption wird der angewandte *molekulardisperse* Farbstoff durch seine Bindung an Eiweiß gleichsam in einen *kolloiden* umgewandelt und entfaltet nun dieselben Wirkungen im Tierversuche, wie wir diese bei kolloiden Lösungen in den vorhergehenden Beobachtungen kennen lernten. Da kolloide Eiweißlösungen durch Ultrafilter, wie ich das früher ebenfalls schon feststellte und betonte[3]), bei demselben Druck viel langsamer filtrieren als molekulardisperse Lösungen oder reines Wasser, so wird bei demselben Druck, wenn ein starker Eiweißgehalt in der Vorderkammer vorhanden ist (wie er bei längerer Versuchsdauer im Kaninchenauge regelmäßig auftritt), viel weniger gefärbte Flüssigkeit in der Zeiteinheit in die scleralen und episcleralen Venen übertreten, als bei fehlendem oder geringem Eiweißgehalt, und es wird daher bei demselben Injektionsdruck nach *längerer* Versuchsdauer eine *geringere* Färbung der betreffenden Gefäße eintreten, die unterhalb eines gewissen Schwellenwertes sich der Beobachtung entziehen kann. Nur durch Erhöhung des Injektionsdruckes kann man in diesem Fall die Filtrationsgeschwindigkeit steigern, sodaß eine ausgesprochene Blaufärbung der Gefäße wieder sichtbar wird.

Wenn wir bei Anstellung des Einlaufversuches *bei einem gegebenen, dem physiologischen Augendruck entsprechenden oder diesem unterlegenen Injektionsdruck* eine deutlich ausgesprochene, *möglichst intensive* Färbung der scleralen und episcleralen Venen erzielen wollen, so muß unser Bestreben darauf gerichtet sein, bei Anstellung des Versuches 3 Forderungen zu erfüllen:

1. einen möglichst geringen Übertritt von eiweißhaltigem Ciliarsekret in die Vorderkammer während *der Versuchsdauer hervorzurufen, 2. möglichst viel Farbstofflösung* in die Vorderkammer zu bringen, damit trotz eintretender Adsorption mit Eiweiß ein Überschuß von freiem molekulardispersen Farbstoff vorhanden ist, so daß, wie ich früher in physikalischen Versuchen zeigte[4]), dann trotzdem ein stärker gefärbtes Filtrat auftritt, *3. die Bindung zwischen Eiweiß und Farbstoff während der Versuchsdauer möglichst hintanzuhalten.*

Sämtliche 3 Forderungen werden erfüllt durch die von mir an erster Stelle empfohlene Technik des Einlaufversuches: Verbindung der vor-

[1]) v. Graefes Arch. **104**, 166.

[2]) *J. de Haan* und *S. van Creveld*, Über die Wechselbeziehungen zwischen Blutplasma und Gewebeflüssigkeiten, insbesondere Kammerwasser und Cerebrospinalflüssigkeit. Biochem. Zeitschr. **124**, 172.

[3]) v. Graefes Arch. **107**, 105.

[4]) v. Graefes Arch. **104**, 168, Anm. 1.

sichtig entleerten Vorderkammer mit einem auf 15—25 mm Hg eingestellten, mit Farbstoff angefüllten Manometer durch möglichst dünne Hohlnadel. Der Versuch kann auf diese Weise etwa in 1 Minute zu Ende geführt werden, und zwar in *schonendster Weise*, da die Manometerflüssigkeit, wie ich kürzlich ausführte[1]), infolge der Reibung an den Wänden der absichtlich lang und sehr dünn gewählten Manometernadel bei Anwendung eines Druckes von 15—25 mm Hg nicht etwa im Strahl, sondern ganz allmählich *tropfenweise* in die Vorderkammer übertritt.

Auch Forderung 3 ist durch diese Versuchstechnik erfüllt, da der Eintritt der Adsorption zwischen Eiweiß und Farbstoff als *kolloide* Reaktion (im Gegensatz zu rein chemischen Prozessen) *einer gewissen Zeit bedarf*, so daß bei kurzer Versuchsdauer diese Bindung *noch nicht* oder *noch nicht vollständig* eingetreten sein wird, und noch *freier* molekulardisperser Farbstoff vorhanden ist.

Glaubt man aus irgendeinem Grunde von dieser Technik abweichen zu müssen, und erachtet man eine *längere Versuchsdauer* für erforderlich, um den durch langsame Aspiration des Kammerwassers herabgesetzten intraokularen Druck ganz allmählich, etwa innerhalb von 5 Minuten, auf die physiologische Druckhöhe zurückzubringen, so muß man sich gegenwärtig halten, daß die zu erwartende Blaufärbung der scleralen und episcleralen Gefäße bei *Anwendung physiologischer Druckhöhen* an Intensität viel geringer ausfallen muß als bei kürzerer Versuchsdauer, und daß wir, um die Gefäßfärbung mit Sicherheit sofort zu erkennen, unsere Beobachtungsmethoden zu vervollkommnen haben.

Deshalb ist demjenigen, dem die Erkennung der Gefäßverfärbung unter diesen Versuchsbedingungen bei längerer Versuchsdauer Schwierigkeiten macht, dringend zu empfehlen, die Beobachtung der scleralen und episcleralen Gefäße mit dem binokularen Mikroskop oder der Lupe vorzunehmen bei gleichzeitiger Beleuchtung des Versuchsauges durch konzentriertes Nernstlicht.

Wendet man diese optischen Hilfsmittel in richtiger Weise an, so wird man stets in allen Fällen mit Leichtigkeit eine Verfärbung der scleralen und episcleralen Gefäße deutlich wahrnehmen, und zwar zuerst der tiefen zu beiden Seiten des Musculus rectus superior gelegenen, wovon ich mich in zahlreichen, nach verschiedenen Seiten hin variierten Versuchen überzeugte, wie die 3 folgenden Beobachtungen (16—18) noch weiter zeigen werden.

Beobachtung 16. Wenn man die vorsichtig entleerte Vorderkammer mit dem auf 0 mm Hg eingestellten Manometer verbindet und nun den Druck im Manometer langsam *innerhalb von 5 Minuten* durch Einfließenlassen von 1 proz. Indigcarminlösung stetig ansteigen läßt bis auf einen Druck von 25 mm Hg (35 cm H_2O), so beobachtet man mit dem *Mikro-*

[1]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **69**, 777.

skop, daß die ersten Farbstoffwölkchen aus der Manometernadel erst nach $^3/_4$ Minuten in die Vorderkammer übertreten bei einem Manometerstand von 10 cm H_2O (7 mm Hg). Die in die Vorderkammer äußerst langsam eintretende Farbstofflösung bewegt sich ganz allmählich, *gleichsam kriechend* nach dem Kammerwinkel zu vorwärts, der zunächst noch eine ganze Zeit ungefärbt bleibt. Bei mikroskopischer Beobachtung der scleralen und episcleralen Venen nimmt man wahr, daß erst nach 4 Minuten bei einem Manometerstand von 30 cm H_2O (21 mm Hg) einige tiefe Gefäße zu beiden Seiten des Rectus superior sich blau färben. Die Blaufärbung nimmt merklich zu bei einem Manometerstand von 25 mm Hg (35 cm H_2O), der genau nach 5 Minuten erreicht wird.

Jedoch ist die Blaufärbung der Gefäße viel weniger intensiv als die bei der früheren Versuchsanordnung beobachtete. Auch der Durchtritt des Farbstoffes durch die Gefäßwände in ihre Umgebung ist weit geringer.

Etwa 3 Minuten nach Eintritt der Gefäßverfärbung nimmt man wahr, wie die blauen Gefäße wieder abblassen und bald wieder eine ausgesprochene Rotfärbung erkennen lassen.

Beobachtung 17. Wenn man nach ausgeführten Einlaufversuchen mit Indigcarmin bei einem Manometerdruck von 20—25 mm Hg nach Eintritt der Blaufärbung der episcleralen Gefäße den Druck im Manometer langsam und stetig senkt unter 15 mm Hg, z. B. auf 12 mm Hg (17 cm H_2O), um ihn sofort nach eingetretener Wiederrotfärbung der Gefäße, also nach etwa $^1/_4$ Minute, wieder ganz langsam und stetig auf 20 oder 25 mm Hg zu erhöhen, so tritt nach demselben kurzen Zeitintervall wie zu Beginn des Versuches die Blaufärbung der Gefäße genau in der bekannten, unter Beobachtung 2 (Seite 173) beschriebenen Weise ein, d. h. man beobachtet nach einigen Sekunden zuerst eine Verfärbung der tiefen, dünnen scleralen und etwas später eine solche der dickeren episcleralen Gefäße.

Wiederholt man das Senken und das Wiedererhöhen des Druckes mehrere Male (5—6 mal) bei gleichzeitiger mikroskopischer Beobachtung, so kann man feststellen, daß nach längerer Versuchsdauer (10 Minuten) der mikroskopisch beobachtete Erfolg an den Gefäßen sich merklich ändert in folgender Weise:

1. das Zeitintervall bis zum Eintritt der Blaufärbung der Gefäße wird länger;

2. die Intensität der Blaufärbung wird schwächer;

3. bestimmte dünne tiefe sclerale Gefäße, die sich anfangs *immer zuerst blau färbten*, werden nach einiger Zeit nur noch violett, und schließlich bei längerer Versuchsdauer (10 Minuten) läßt sich an ihnen überhaupt keine Blaufärbung feststellen, während die dickeren episcleralen Gefäße eine leichte Bläuung zeigen;

4. ein Durchtritt von Farbstoff durch die Gefäßwände in ihre Um-

gebung ist nach einer Versuchsdauer von 10 Minuten trotz Bestehens eines Manometerdruckes von 25 mm Hg nicht mehr festzustellen.

Bemerkt sei, daß jedoch das Zeitintervall vom Senken des Manometerdruckes an bis zum Wiedereintritt der Rotfärbung der Gefäße während der ganzen Versuchsdauer dasselbe bleibt (etwa 10—15 Sekunden).

Beobachtung 18. Wenn man nach Ausführung des Einlaufversuches in üblicher Weise nach Eintritt der ersten Blaufärbung der scleralen und episcleralen Gefäße den Manometerdruck von 25 mm Hg senkt auf etwa 5—10 mm Hg und ihn auf diesem Stand längere Zeit (5—10 Minuten) erhält, um ihn erst nach Ablauf dieser Wartezeit wieder auf 25 mm Hg zu erhöhen, so beobachtet man, daß jetzt nach einem beträchtlich längeren Zeitintervall als bei Beginn des Versuches eine Bläuung der Gefäße eintritt, die aber nur sehr gering, d. h. viel weniger intensiv ist.

Die Intensität der Gefäßverfärbung ist um so geringer, je länger die Wartezeit ausgedehnt wurde. Auch ist ein nennenswerter Durchtritt von Indigcarmin durch die Gefäßwände in das umgebende Gewebe nach Wiederherstellung des Manometerdruckes von 25 mm Hg nicht festzustellen.

Weiter fällt auf, daß ganze Bezirke tiefer feinster Gefäßgeflechte, die sich zu Beginn des Versuches *zuerst* blau färbten, jetzt keine oder keine nennenswerte Verfärbung erkennen lassen, so daß die stärkeren oberflächlichen Gefäße *deutlicher* blau erscheinen als diese tiefen dünnen.

Epikrise zu Beobachtung 16—18. Die Beobachtungen 16—18 lassen unter verschiedenen Versuchsbedingungen die oben besprochene, allmählich stattfindende Umwandlung der in die Vorderkammer injizierten molekulardispersen Farbstofflösung in eine kolloide erkennen an den beobachteten charakteristischen Änderungen im Eintritt der Gefäßverfärbung. Die Beobachtungen zeigen weiter, daß es genau wie bei Verwendung kolloider Farbstofflösungen zu Thrombosierung, besonders der kleinen Gefäße und Capillaren kommt, so daß ganze Bezirke dieser engen Gefäße durch Thrombosierung ausgeschaltet werden. Wir erkennen die eingetretenen Veränderungen in den physikalischen Eigenschaften der angewandten molekulardispersen Farbstofflösung auch daran, daß ihre Diffusionsfähigkeit durch die Gefäßwände der scleralen und episcleralen Gefäße in die Umgebung mit längerer Dauer des Versuches teilweise oder ganz verschwindet.

Die Versuche sind deshalb von besonderer Wichtigkeit und wurden deshalb eingehend geschildert, weil sie zeigen, daß bei längerer Versuchsdauer infolge eintretender Veränderung der physikalischen Eigenschaften der in die Vorderkammer injizierten molekulardispersen Farbstofflösung eine geringere und daher unter Umständen schwerer erkennbare Färbung der scleralen und episcleralen Gefäße bedingt wird, was zu unrichtigen Schlüssen über den physiologischen Flüssigkeitswechsel im Auge geführt hat.

Die Beobachtungen lassen deutlich erkennen, daß in der Anwesenheit von Eiweiß in der Vorderkammer neben dem molekulardispersen Farbstoff gleichsam ein „Versuchsfehler" zu erblicken ist, der den Erfolg des Einlaufversuches, d. h. die eintretende Gefäßverfärbung, rein physikalisch mehr oder weniger verhindern kann.

Es ist daher von Interesse, in den beiden folgenden Beobachtungen „Versuchsfehler" zu beschreiben, die auf einem ganz anderen, ebenfalls rein physikalischen Wege den Farbstoffübertritt nach den scleralen und episcleralen Venen verhindern können.

Beobachtung 19. Bewirkt man am Versuchstier eine leichte Stauung der Kopfgefäße, die unter Umständen unabsichtlich durch eine fehlerhafte Fixierung z. B. mittels unzweckmäßiger Kopfhalter auftreten kann, so beobachtet man, auch bei Verwendung des Mikroskopes, nach Herstellung der Verbindung zwischen entleerter Vorderkammer und farbstofferfülltem, auf 25 mm Hg eingestellten Manometer, *selbst bei einer Wartezeit von einigen Minuten*, keinerlei Blaufärbung der Gefäße. Dieselbe tritt erst dann auf, wenn der Manometerdruck erhöht wird *über* die physiologische Augendruckhöhe. Wenn man darauf nach eingetretener Blaufärbung der Gefäße den Druck im Manometer unter 15 mm Hg senkt, so beobachtet man, *daß die Blaufärbung der Gefäße bestehen bleibt* oder nur ganz allmählich und langsam abblaßt, anstatt wie bei *fehlender* Stauung *unter allen Umständen* in 10—15 Sekunden restlos zu verschwinden.

Epikrise zu Beobachtung 19. Da ich mich bereits früher[1]) über die rein physikalische Wirkung der Stauung der Kopfgefäße auf das physiologische Druckgefälle zwischen Vorderkammer und episcleralen Gefäßen, und somit auf den Abfluß des Kammerwassers geäußert habe, möchte ich mich darauf beschränken, folgendes zu betonen: Bei bestehender Stauung bedarf man (ebenso wie bei sehr starkem Eiweißgehalt in der Vorderkammer nach längerer Versuchsdauer) eines den physiologischen Augendruck *übersteigenden* erhöhten Injektionsdruckes, um eine deutlich ausgesprochene intensive Gefäßverfärbung zu erzielen. Man kann jedoch experimentell sofort leicht entscheiden, welche Ursache für den behinderten Abfluß im Einzelfall vorliegt, wenn man den Manometerdruck unter 15 mm Hg herabsetzt. Verschwindet die durch einen gesteigerten Injektionsdruck erzielte Gefäßverfärbung *sofort*, d. h. nach 10—15 Sekunden, so handelt es sich um eine Behinderung des Abflusses infolge eines starken Eiweißgehaltes in der Vorderkammer. Bleibt die Gefäßverfärbung nach Herabsetzung des Druckes unter 15 mm Hg bestehen, oder blaßt sie nur ganz allmählich und langsam ab, so handelt es sich *mit Sicherheit* um eine bestehende Stauung in den Kopfgefäßen des Versuchstieres.

Die Versuche beweisen jedenfalls, daß ein erhöhter Druck in den

[1]) v. Graefes Arch. **108**, 420.

scleralen und episcleralen Venen ein mechanisches Abflußhindernis für das Kammerwasser aus der Vorderkammer darstellt. Da behinderter Abfluß bei rigider Sclera zu Drucksteigerung führt, ergibt sich die Frage, ob bestimmte Glaukomformen im menschlichen Auge, nämlich die an Augen mit normal tiefer oder abnorm tiefer Vorderkammer beobachteten, vielleicht auf einen behinderten Abfluß infolge bestehender Druckerhöhung im *Schlemm*schen Kanal und in den episcleralen Gefäßen zurückzuführen sind.

Ich behalte mir vor, auf diese Frage bei späterer Gelegenheit zurückzukommen.

Auch die folgende Beobachtung, in der ein weiterer Versuchsfehler aufgedeckt wird, ist für die Mechanik des Kammerwasserabflusses von besonderem Interesse, da ihr außerdem noch eine praktische Bedeutung für die Glaukomlehre zukommt:

Beobachtung 20. Übt man an der durch cornealen Einstich nahe am Limbus parallel der Irisebene in die Vorderkammer eingeführten Manometernadel einen leichten Zug nach vorn aus, senkrecht zur Irisebene, wodurch die halbkugelige Gestalt der Hornhaut leicht abgeflacht und der Kammerwinkel nahe am Scheitel verengt, bezw. ganz aufgehoben wird, so nimmt man bei dem in üblicher Weise ausgeführten Einlaufversuch, selbst bei mikroskopischer Beobachtung, keinerlei Verfärbung der scleralen und episcleralen Venen wahr, trotz Anwendung eines Manometerdruckes von 25 mm Hg. Erst wenn man den beschriebenen Zug beseitigt, erscheint nach kurzem Zeitintervall die Blaufärbung der Gefäße in üblicher Weise, um nach einem abermals bewirkten Zug an der Nadel nach kurzem Zeitintervall allmählich wieder vollständig zu verschwinden.

Während des Versuches nimmt man häufig wahr, wie nach Ausübung des bezeichneten Zuges an der Hohlnadel die die Vorderkammer erfüllende Farbstofflösung allmählich aus dem Kammerwinkel nach der Kammermitte zu zurückweicht, so daß die periphere Iris, die eben noch durch den Farbstoff verdeckt war, wieder ganz oder teilweise sichtbar wird, und wie beim Nachlassen des Zuges die Farbstofflösung wieder nach dem Kammerwinkel zu vorkriecht, sodaß die Irisperipherie wieder verdeckt wird.

Epikrise zu Beobachtung 20. Dieser sehr einfache Versuch zeigt in anschaulicher Weise, daß durch rein mechanische Verlegung des Kammerwinkels der Abfluß aus der Vorderkammer nach den scleralen und episcleralen Venen behindert wird, und hat somit außer seiner Bedeutung als „Versuchsfehler“ für die Frage der Iridektomiewirkung beim Glaukom[1]), sowie der drucksteigernden Wirkung starker Pupillenerweiterung durch Atropin oder Beschattung[2]) bei seichter Vorderkammer erhebliches Interesse. —

[1]) v. Graefes Arch. **104**, 403.

[2]) v. Graefes Arch. **102**, 415; **107**, 507; **108**, 285.

Als letzte Beobachtung soll ein Versuch mitgeteilt werden, der sich in wesentlichen Punkten von denen im vorhergehenden geschilderten unterscheidet. Der Unterschied liegt darin, daß erstens durch absichtliche Reizung des Ciliarkörpers das stark eiweißhaltige Ciliarsekret benutzt wird, um den durch Punktion herabgesetzten Augendruck wieder zu erhöhen, zweitens, daß während des Versuches keine manometrische oder tonometrische Kontrolle des Augendruckes stattfindet.

Ich erwähne den Versuch nur deshalb, weil von anderer Seite, ohne den in der *Versuchsanlage* begründeten physikalischen, chemischen und physiologischen Verhältnissen Rechnung zu tragen, weitgehende Schlüsse aus ihm hergeleitet wurden, die aber schon wegen der Anlage des Versuches unmöglich sind, im besonderen aber auch deshalb zurückgewiesen werden müssen, da die bei dem geschilderten Vorgehen angeblich beobachteten Tatsachen in Wirklichkeit nicht zutreffend sind.

Beobachtung 21. Wenn man die Vorderkammer des intakten Auges durch sanftes Aspirieren mit der Pravazspritze entleert und dann die Hälfte (0,1 ccm) des abgesaugten Kammerinhaltes durch langsames Einspritzen einer 1 proz. Indigcarminlösung ersetzt, um dann die Injektionsnadel in der Hornhaut zu kontrapunktieren, so beobachtet man, wie das zunächst breiweiche Auge allmählich immer mehr an Spannung zunimmt, und wie nach etwa 5 Minuten eine zuerst mit dem Mikroskop oder der Lupe, dann aber auch mit bloßem Auge sichtbare deutliche Blaufärbung zuerst der dünnen tiefen scleralen und episcleralen Gefäße zu beiden Seiten des Musculus rectus superior eintritt, während sich eine ausgesprochene violette Färbung der oberflächlichen weiteren episcleralen Gefäße zeigt. Im Laufe der nächstfolgenden Minuten wird die Gefäßverfärbung noch merklich deutlicher, wie man auch bei Beobachtung mit unbewaffnetem Auge wahrnimmt.

Etwa 10 Minuten nach Versuchsbeginn sieht man die blaue, bzw. violette Gefäßverfärbung allmählich wieder abblassen, um nach einiger Zeit der physiologischen Rotfärbung Platz zu machen.

Die bei dieser Versuchsanordnung auftretende Gefäßverfärbung ist jedoch stets *erheblich schwächer*, als die nach dem Einlaufversuch mit 1 proz. Indigcarminlösung bei einem Manometerdruck von 25 mm Hg eintretende. Sie entspricht in ihrer Intensität etwa der Gefäßverfärbung, die nach dem Einlaufversuch mit 1 proz. Indigcarminlösung bei einem Manometerdruck von 15 mm Hg beobachtet wird.

Epikrise zu Beobachtung 21. Da selbst nach teilweiser Entleerung der Vorderkammer sich innerhalb kurzer Zeit eine beträchtliche intraokulare Drucksteigerung bis auf 50—70 mm Hg im Versuchsauge einstellt, wie ich das vor einigen Jahren nachwies[1]), und wie das inzwischen

[1]) v. Graefes Arch. **95**, 28—35.

von verschiedenen Seiten bestätigt wurde [*Hagen*[1]), *Löwenstein* und *Kahn*[2]), *Magitot*[3])], so geht aus vorstehender Beobachtung hervor, daß *bei starkem Eiweißgehalt* in der Vorderkammer (infolge der absichtlich bei diesem Versuch zur Auffüllung der Vorderkammer hervorgerufenen abnormen Ciliarkörpertätigkeit), trotz erhöhten intraokularen Druckes, eine nur sehr geringe Menge gefärbter eiweißhaltiger Flüssigkeit aus der Vorderkammer abfließt, was in der verhältnismäßig geringen Bläuung der Gefäße zum Ausdruck kommt.

Die Beobachtungen 15—18 haben dasselbe bei einem Druck von 25 mm Hg bereits gezeigt.

Da bei der zuletzt beschriebenen Versuchsanordnung auf jede manometrische und tonometrische Kontrolle des Augendruckes verzichtet wird, so kann man aus dem Beobachtungsresultat, d. h. aus dem Auftreten einer leichten Gefäßbläuung keinen Schluß auf das Vorhandensein oder Fehlen eines Kammerwasserabflusses bei *physiologischem* Augendruck ziehen, da man im Augenblick, wo die Gefäßverfärbung zur Beobachtung kommt, nicht weiß, ob der Augendruck sich noch innerhalb physiologischer Grenzen befindet, oder ob er bereits weit darüber hinaus gesteigert ist.

Aus diesem Grunde ist der Versuch für die Beantwortung der Frage des Kammerwasserabflusses unter *physiologischen Druckverhältnissen* nicht brauchbar.

Bekanntlich hat *C. Hamburger* diese Versuchstechnik angegeben[4]) und kürzlich von neuem empfohlen[5]), um die Frage nach dem Vorhandensein eines Kammerwasserabflusses *bei physiologischer Augendruckhöhe* zu beantworten. Er beobachtete jedoch, wie er kürzlich von neuem betonte, in seinen Versuchen **keine** Gefäßverfärbung und schloß daraus auf das Fehlen eines Kammerwasserabflusses bei *physiologischem Augendruck*, was aber, wie ausgeführt, nicht möglich ist.

Es müssen meines Erachtens außer dem starken Eiweißgehalt in der Vorderkammer noch andere Momente bei seinen Versuchen im Spiel gewesen sein, die den Farbstoffübertritt aus der Vorderkammer in die betreffenden Gefäße verhinderten, so daß die Gefäßverfärbung seiner Beobachtung entging. (Vgl. Beobachtung 19 u. 20.) Ich habe jedenfalls bei einer größeren Anzahl solcher Versuche stets eine Gefäßverfärbung auch mit bloßem Auge auftreten sehen, ebenso wie eine ganze Reihe anderer farbentüchtiger Beobachter, denen ich diese Versuche zeigte.

Übrigens würde sich aus *Hamburgers* Beobachtung einer *fehlenden* Gefäßverfärbung bei diesem Versuche nicht der Schluß auf das Fehlen eines Flüssigkeitsabflusses aus der Vorderkammer bei *physiologischem Augendruck* ergeben, sondern höchstens der eines fehlenden Abflusses *bei einem abnorm bis auf 50—70 mm Hg gesteigerten intraokularen Druck*, was ja bekanntlich gänzlich unzutreffend ist und *Hamburgers* eigenen Ansichten widerspricht.

[1]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **65**, 643.

[2]) v. Graefes Arch. **109**, 433; desgl. Zentralbl. f. d. ges. Ophthalmol. **7**, 259; ferner Jenaer Kongreßbericht 1922, S. 41.

[3]) Cpt. rend. des séances de la societé de biol. **86**, Nr. 15, S. 844—846; dgl. Zentralbl. f. d. ges. Ophthalmol. **8**, 352.

[4]) Über die Ernährung des Auges. Leipzig 1914. S. 62.

[5]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **69**, 400.

Überblicken wir zum Schluß die lange Reihe vorstehend mitgeteilter Beobachtungen, so erkennen wir, daß ihre Bedeutung weniger in den festgestellten zahlreichen experimentellen Einzeltatsachen, auch nicht in der großen Anzahl der ausgeführten Versuche begründet ist, sondern daß ihr eigentlicher Wert darin liegt, daß *aus ihrer Gesamtheit* ein allgemeines Gesetz, ein *Naturgesetz*, deutlich zum Ausdruck kommt. Dieses Gesetz lautet:

Unter physiologischen Druckverhältnissen findet ein stetiger Flüssigkeitsabfluß aus der Vorderkammer des lebenden Tieres ins Innere der im Kammerwinkel gelegenen Venen statt infolge eines bestehenden hydrostatischen Druckgefälles zwischen beiden Räumen, wobei die Venenwände, durch welche die Flüssigkeit hindurchtritt, als Ultrafilter wirken.

Es wurde gezeigt, daß bei zunehmendem Druck auf der einen Seite (Vorderkammer) der Abfluß nach den genannten Venen zunimmt. Ferner wurde festgestellt, daß *bei Verschwinden dieses Druckgefälles der Flüssigkeitsabfluß* aus der Vorderkammer *aufhört.*

Das Verschwinden des Druckgefälles von der Vorderkammer nach den Venen wurde erreicht auf 2 Wegen,

1. durch Senken des Augendruckes (unter 15 mm Hg);
2. durch Erhöhung des Druckes in den Venen (Stauung).

In beiden Fällen blieb die den Kammerwasserabfluß anzeigende Gefäßverfärbung aus.

Weiter konnte gezeigt werden, wie *trotz unvermindert bestehenden physiologischen Druckgefälles* ein Abfluß aus der Vorderkammer nach den episcleralen Venen ganz oder teilweise *verhindert* werden kann durch zwei verschiedene mechanische Momente, die das *Filter* betreffen:

1. durch mehr oder weniger vollständige *Verstopfung der ultramikroskopischen Endothellücken* der Venenwände durch kolloide Teilchen;
2. durch *Blockierung des Zuganges zur Filterfläche* durch mechanische Verlegung des Kammerwinkels (bei intakter Filtermembran).

Man wird jetzt unschwer erkennen, daß die zahlreichen Versuche, über die berichtet wurde, den Zweck verfolgten, die Richtigkeit des genannten Gesetzes an der Hand von neuen Tatsachen zu prüfen. Deshalb wurden die Versuche unter planmäßig veränderten Versuchsbedingungen und verbesserten Beobachtungsverhältnissen immer von neuem wiederholt, um durch neue, unter veränderten Umständen erfolgende Beobachtungen die Gesetzmäßigkeit der Erscheinungen immer von neuem zu untersuchen, um so das Gesetz immer wieder auf seine Richtigkeit zu prüfen, und es somit zur Gewißheit zu erheben.

Ich hoffe im vorhergehenden gezeigt zu haben, daß dieses Ziel erreicht ist. Denn in *allen* Fällen vermögen wir in verschiedenen Einzelversuchen zu verschiednen Zeiten nach Herstellung der Versuchsbedingungen den auftretenden Erfolg *mit Sicherheit* vorauszu-

sehen. *In der somit festgesetzten Ausnahmslosigkeit der Geltung des genannten Gesetzes haben wir das Kennzeichen seiner Richtigkeit zu erblicken.*

Da wir es gleichzeitig als unsere Aufgabe betrachten mußten, auch die *Nachbarerscheinungen* des unter bestimmten Bedingungen eintretenden *Phänomens der Gefäßverfärbung* zu erforschen, so waren eine große Anzahl weiterer Versuche nötig, die uns nun ihrerseits wieder wichtige Erkenntnisse brachten, die besonders für die Frage des menschlichen Glaukoms von großem Interesse sind, die aber auch teilweise über die rein ophthalmologische Bedeutung hinausgehen und allgemeine biologische Probleme berühren.

So sahen wir z. B., daß die äußerst wichtige, noch nach mancher Richtung hin ungeklärte Frage der Permeabilität der Gefäßwände durch verhältnismäßig einfache Methoden untersucht und zum Teil beantwortet werden konnte. Ich erinnere weiter an das interessante Ergebnis, daß die ultramikroskopischen Endothellücken in *verschiedenen* Gefäßbezirken verschiedene Größe haben können, und ferner an die wichtige festgestellte Tatsache, daß die Verteilung gelöster Stoffe im Körper durch die Blutbahn im wesentlichen durch rein physikalische Kräfte, durch Filtration, Diffusion und Osmose bestimmt wird.

Vielleicht aber haben die geschilderten Untersuchungen auch eine praktische Bedeutung:

Wie berichtet, konnte ja mit Hilfe der beschriebenen Versuchstechnik leicht am Warmblüter festgestellt werden, ob bestimmte pharmakologische Mittel, die eine hinreichend intensive Eigenfarbe besitzen, nach Vermischen mit Blut die Gefäßwände des lebenden Tieres zu durchdringen vermögen, oder ob sie innerhalb der Blutbahn zurückgehalten werden, ob ihre Ausfällung durch das Blutserum erfolgt, oder ob sie innerhalb der Blutbahn in Lösung verharren.

Da die therapeutische Wirksamkeit intravenös verabreichter Mittel, wie z. B. Kollargol oder Salvarsan, gewiß davon abhängt, ob diese Mittel aus der Blutbahn in genügendem Maße und in gelöstem Zustande in das umgebende Gewebe überzutreten vermögen, um hier die Krankheitserreger oder die geschädigten Gewebszellen zu erreichen, so dürfte die beschriebene Versuchstechnik zur Beantwortung bestimmter pharmakologischer Fragen gelegentlich von Nutzen sein.

Die *wesentliche Bedeutung* der Versuche liegt jedoch, wie ich glaube darin, *daß durch sie die Hauptfragen aus dem Gebiete des Flüssigkeitswechsels jetzt endgültig beantwortet sind, und daß ihnen ferner auch für die Glaukomlehre die größte Wichtigkeit zukommt.*

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg [Direktor: Geh. Hofrat Prof. Dr. *Wagenmann*].)

Weitere experimentelle Untersuchungen über die Quelle und den Verlauf der intraokularen Saftströmung.

XIX. Mitteilung.

Über die von Magnus und Stübel angeblich nachgewiesenen Lymphgefäße im Bereich der Irisvorderfläche und des Kammerwinkels.

Von

Professor Dr. **Erich Seidel,**
Oberarzt der Klinik.

Mit 5 Textabbildungen.

Auf der Versammlung der deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft in Jena 1922 berichtete *Magnus*[1]) über angeblich nachgewiesene Lymphgefäße der Irisvorderfläche und des Kammerwinkels im menschlichen Auge und im Tierauge und demonstrierte seine gemeinsam mit *A. Stübel* gemachten Beobachtungen, die er mit Hilfe einer neuen einfachen Methode, nämlich nach Auftropfen von Wasserstoffsuperoxyd auf die Irisoberfläche und den Kammerwinkel, angestellt hatte.

Aus den neuen, am kadaverösen Auge erhobenen Befunden wurden weiterhin sofort Schlüsse auf den physiologischen Abfluß des Kammerwassers gezogen[2]). Das Kammerwasser sollte durch offene Poren der Iris in diese neugefundenen Lymphgefäße gelangen und von diesen weiter geleitet werden nach einem zirkulären, am äußeren Hornhautrande gelegenen, breiten lymphatischen Kranzkanal, in welchen vielleicht auch ein direkter Abfluß aus der Vorderkammer erfolgen könne. Aus diesem lymphatischen Ringkanal sollte das Kammerwasser weiter wiederum durch Lymphgefäße, vermutlich durch perivasculäre Lymphscheiden der scleralen und episcleralen Venen, sowie der Vortexvenen nach außen abfließen.

Waren diese neuen Befunde schon überraschend, da sie in Widerspruch standen mit früheren Untersuchungsergebnissen ausgezeichneter Forscher, wie *Schwalbe, Leber* und anderer, die bezüglich des Fehlens von Lymphgefäßen in der Iris erst kürzlich wieder durch eingehende

---

[1]) Bericht über die 43. Vers. d. deutschen Ophthalm. Gesellschaft. Jena 1922. S. 36.

[2]) Ebenda S. 54; desgl. *A. Stübel*, v. Graefes Arch. **110**, 131.

anatomische Untersuchungen der Iris von *Wolfrum*[1]) ausdrücklich bestätigt worden waren, so mußten die aus den neuen Beobachtungen gezogenen *physiologischen Schlüsse*, ganz abgesehen davon, daß sie lediglich aus Befunden an *kadaverösen* Augen hergeleitet waren, *mir* ganz besonders befremdlich erscheinen, weil diese Schlußfolgerungen mit experimentell gefundenen Tatsachen, die ich in den letzten Jahren in eingehenden Versuchen am Auge lebender Tiere feststellte, *durchaus unvereinbar waren.*

Die Mitteilungen von *Magnus* und *Stübel* waren daher für mich der Anlaß, 1. meine gesamten, den Abfluß aus der Vorderkammer betreffenden, am lebenden Tier unter physiologischen Druckverhältnissen ausgeführten experimentellen Untersuchungen unter *vervollkommneten Beobachtungsbedingungen*, nämlich bei mikroskopischer Beobachtung und Nernstlampenbeleuchtung *zu wiederholen*, und 2. die Befunde von *Magnus* und *Stübel* mit ihrer eigenen Methode nachzuprüfen und in mikroskopischen Schnittpräparaten zu kontrollieren.

Über *den 1. Teil* meiner Untersuchungen habe ich in der vorangegangenen Mitteilung 18 bereits berichtet. Es ergab sich von neuem ohne allen Zweifel, daß bei physiologischem Augendruck am lebenden Kaninchen ein Abfluß des Kammerwassers durch den Kammerwinkel *ins Innere der scleralen und episcleralen Venen* erfolgt, und daß in physiologischen Zeiten von einem Abfluß des Kammerwassers durch präformierte Lymphbahnen in der Iris oder auch durch perivaskuläre Lymphscheiden der scleralen und episcleralen Venen sowie der Vortexvenen keine Rede sein kann.

Ein Blick auf Abb. 8 (S. 181 dieses Bandes), die einen Querschnitt durch eine episclerale Vene von einem Kaninchenauge darstellt, in das unter einem Druck von 25 mm Hg Tuschelösung in die Vorderkammer injiziert worden war, zeigt mit Deutlichkeit, daß sich der Farbstoff *innerhalb des Blutgefäßlumens* neben roten Blutkörperchen befindet, wie ich das schon früher[2]) angegeben hatte. Ich brauche deshalb auf die Bemerkung von *A. Stübel*[3]), daß es bei meinen Versuchen weder bei Beobachtung am lebenden Tier noch auch im anatomischen Schnittpräparat möglich sei, zu entscheiden, ob der Farbstoff sich innerhalb des *Gefäßlumens* oder in einer *perivasculären Lymphscheide* befinde, nicht weiter einzugehen.

Aus diesen wiederholten Untersuchungen ergibt sich somit unzweifelhaft, daß der aus den neuen von *Magnus* und *Stübel* mitgeteilten Befunden gezogene Schluß auf einen physiologischen Kammerwasserabfluß durch Lymphgefäße *unrichtig ist.*

Über den *2. Teil* meiner Untersuchungen, d. h. über das Ergebnis der Nachprüfung der mit der neuen Wasserstoffsuperoxydmethode mit-

---

[1]) v. Graefes Arch. **109**, 106.
[2]) v. Graefes Arch. **104**, 375.
[3]) v. Graefes Arch. **110**, 132.

geteilten Befunde und ihre Kontrolle durch anatomische Schnittpräparate soll im folgenden berichtet werden.

Ich benutzte zu meinen Untersuchungen das binoculare Mikroskop mit Doppeltubus von *Zeiß* und das Präpariergestell von *Braus-Drüner*. Ich verzichtete auf die Anwendung der Wasserimmersion und verwandte nur die Trockensysteme a_2, a_3, a_4 mit verschiedenen Ocularen, wodurch eine 24—64fache Vergrößerung erreicht wurde, die vollständig für die in Betracht kommenden Zwecke genügte und der von *Magnus* und *Stübel* angewandten etwa entsprach, die bei 42—73facher Vergrößerung untersuchten. Das Präparat wurde auf ein kleines Holzbrettchen gebracht, evtl. auf diesem mit feinen Stecknadeln lose fixiert und dann zur Untersuchung mit *konzentriertem Nernstlicht* beleuchtet.

Bevor ich meine Beobachtung in der Vorderkammer begann, versuchte ich mich mit der Wasserstoffsuperoxydmethode einzuarbeiten durch Anwendung derselben an verschiedenen tierischen Gewebsarten, wie z. B. dem Peritoneum, der Pleura, dem Perikard, der Bindehaut usw., wobei ich die von *Magnus*[1]) beschriebenen und abgebildeten Befunde im allgemeinen bestätigen konnte.

Ich fand, daß in verschiedenen Geweben, z. B. am Peritoneum und an der Bindehaut kurz vorher getöteter noch lebenswarmer Tiere *beim einfachen Auftropfen von Wasserstoffsuperoxyd* sich röhrenförmige Gebilde mit Gas füllen ließen. Dieselben hatten ein charakteristisches Aussehen, zeigten nach gewissen Abständen tiefe Einschnürungen und ampullenförmige Ausbuchtungen, so daß sie mit Sicherheit *rein morphologisch* als Lymphgefäße erkannt werden konnten, und eine Verwechslung mit Blutgefäßen gänzlich ausgeschlossen war.

Weiter stellte ich an gewissen Geweben, z. B. der vorderen Bauchwand des frisch getöteten Kaninchens fest, daß *beim einfachen Auftropfen einiger Tropfen H_2O_2* auf den peritonealen Überzug das Gewebe nach einiger Zeit *da*, wo das Auftropfen erfolgt war, sich diffus aufblähte, es entstand ein Gasödem; luftkissenartig wölbte sich das Gewebe an umschriebenen Stellen vor, und man erkannte mit Deutlichkeit durch das Mikroskop, daß das Gas nicht nur in dem oben erwähnten präformierten Röhrensystem sich befand, sondern frei im Gewebe lagerte und keinerlei präformierte Röhrensysteme zur Anschauung brachte.

Nach den eben kurz skizzierten Erfahrungen, die ich an den verschiedenen Geweben frisch getöteter Kaninchen gesammelt hatte, begann ich meine Untersuchungen in der Vorderkammer des Auges.

Ich berichte zunächst über meine Beobachtungen an der Irisvorderfläche.

Beobachtungen an der Irisvorderfläche.

Untersucht wurden vorzugsweise die Irisvorderfläche an herausgeschnittenen, möglichst frischen, oft noch lebenswarmen *Schweinsaugen*, ferner die Iris albinotischer Kaninchen und die von 4 menschlichen

[1]) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **175**, 147—178.

kadaverösen Augen 24 Stunden nach dem eingetretenen Tode (2 Augen eines Neugeborenen und 2 Augen eines 71 jährigen Greises).

Die Vorderkammer wurde mit *Graefe*-Messer eröffnet und die Hornhaut dicht am Limbus mit Schere umschnitten und sodann entfernt. Das Präparat ward darauf auf das horizontale Holzbrettchen gebracht, so daß die Irisebene horizontal lag. Nach Einstellung des Mikroskopes auf die Irisvorderfläche und nach Beleuchtung des Präparates mit konzentriertem Nernstlicht tropfte ich Wasserstoffsuperoxyd mit Pipette auf die Iris auf.

Die Beobachtung an der Iris des *Schweinsauges* ergab folgendes: zunächst sah man auf der Irisoberfläche an zahlreichen Stellen kleine Gasbläschen auftreten, die aus der Tiefe zu kommen schienen. Weiter bemerkte man, wie sehr bald das Irisgewebe in *wogende* Bewegung geriet, sich langsam aufblähte und wie sich, zerstreut über die ganze Irisoberfläche, nach 1—2 Minuten zahlreiche buckelförmige blasige Vorwölbungen bildeten. Diese zahlreichen Buckel oder Höcker waren auch mit bloßem Auge gut sichtbar, obgleich sie erheblich unter Stecknadelkopfgröße zurückblieben. Die beschriebenen, ballonartigen, durch Gas aufgeblähten Blasen waren, wie man bei Beobachtung durch das Mikroskop leicht feststellen konnte, von einem zarten durchsichtigen Häutchen überspannt; ihre Entstehung erfolgte häufig ruckweise, ebenso konnte man wahrnehmen, daß sie mitunter *nach* ihrer Entwicklung ruckweise wieder ganz oder teilweise zusammensanken.

Die beschriebenen, regellos über die Irisoberfläche verbreiteten, im Irisgewebe gelegenen Gasblasen machten nicht im geringsten den Eindruck eines gefüllten Gefäßsystems oder von Gas erfüllten präformierten Räumen, die vielleicht als Teile des Lymphgefäßsystems hätten gedeutet werden können. Das trat mit besonderer Anschaulichkeit hervor, wenn man das Mikroskop auf die sclerale Bindehaut des Präparates einstellte, wo die von der Iris abgelaufene Wasserstoffsuperoxydlösung mit großer Deutlichkeit mit Gas gefüllte Lymphgefäße von charakteristischer Flaschenform, die ein gänzlich anderes Aussehen hatten als die beschriebenen Gasbuckel der Iris, sichtbar gemacht hatte.

Setzte man die Beobachtung an der Iris weiter fort nach wiederholtem Auftropfen von Wasserstoffsuperoxyd, so beobachtete man kurze Zeit (etwa 3—5 Minuten) nach Auftreten der genannten Buckel, zuerst am Pupillarrande das Sichtbarwerden eines feinen silbernen *Gefäßnetzes*, das sich bald auch an der ganzen Irisoberfläche nachweisen ließ. Dieses Gefäßnetz sah aus, wie ein Gespinnst äußerst dünner, gleichstarker, feinster Seidenfäden, welches über die ganze Irisoberfläche ausgebreitet war und sich auch über den ballonartig vorgewölbten Gasbuckeln der Iris nachweisen ließ.

Die das beschriebene Röhrensystem darstellenden feinen Gefäße

zeigten keine plötzlichen Kaliberschwankungen und waren am Pupillarrande arkadenförmig verbunden.

Am hellen, wenig pigmentierten Schweinsauge war die Gefäßfüllung *leichter und früher* festzustellen, als an stark pigmentierten Augen. Auch konnte bei pigmentarmer Iris neben der Füllung der *feinsten* Gefäße an der Irisoberfläche auch eine Gasfüllung der dickeren etwas tiefer liegenden Gefäße leicht erkannt werden, was bei pigmentierten Augen Schwierigkeiten bereitete. Auch diese dicken Gefäße zeigten keine plötzlichen Kaliberschwankungen.

Die geschilderten Beobachtungen konnten bei guter Beleuchtung (Nernstlampe) schon bei verhältnismäßig schwacher (24facher) Vergrößerung mit Okular 2 und Objektiv a_2 angestellt werden.

Am *albinotischen Kaninchenauge* wurden nach Auftropfen von Wasserstoffsuperoxyd auf die intakte Irisoberfläche von kurz vorher durch Dekapitieren getöteten Tieren im Prinzip dieselben Erscheinungen beobachtet wie eben beschrieben, wenn sich auch *charakteristische Unterschiede* gegenüber dem Schweinsauge regelmäßig feststellen ließen.

Die erwähnten Irisbuckel traten am Kaninchenauge viel weniger deutlich hervor. Jedoch sah man 1—2 Minuten nach Auftropfen von Wasserstoffsuperoxyd *im Irisgewebe* Gruppen von kleinen Gasbläschen auftreten, die in flächenhaften Arealen, teilweise in spitze Winkel und Ecken auslaufend, über die ganze Irisvorderfläche unregelmäßig verteilt waren. Diese verstreut liegenden, aus Gasbläschen gebildeten „*Gasfelder*“ im Irisgewebe machten nicht im entferntesten den Eindruck, als ob sie ein präformiertes Kanalsystem anfüllten.

Etwas später, nachdem innerhalb von 5 Minuten auf die Iris mittels Pipette wiederholt Wasserstoffsuperoxyd aufgetropft war, beobachtete man, wie sich in der pigmentlosen durchsichtigen Iris ein silbernes *Röhrensystem* zeigte, so daß sehr bald anstelle der vorher mit dem Mikroskop sichtbaren *roten* Blutgefäßstreifen eine *silberne* Gefäßfüllung getreten war.

Unter dem binokularen Mikroskop konnte man bei der Umwandlung der roten Gefäßstränge in silberne glänzende Röhren eine Reihe von Einzelheiten beobachten: zuerst füllten sich die mehr *oberflächlich gelegenen* Blutgefäße mit Gas, darauf die etwas tieferen. Erst später wurde ein äußerst feines, ganz oberflächliches, vorher nicht sichtbar gewesenes Gefäßgeflecht als silbernes Netz sichtbar, das sich über die ganze Irisoberfläche erstreckte.

An den etwas größeren Blutgefäßen konnte man häufig sehen, daß die Gasfüllung sich wie ein Quecksilberfaden im Gefäßlumen langsam vorschob.

Sämtliche gefüllten Gefäße zeigten *keine* plötzlichen Kaliberschwankungen, sie waren zylindrisch und hatten nicht die geringste Ähnlichkeit

mit der charakteristischen flaschenförmigen Gestalt gefüllter Lymphgefäße.

Auch für diese Beobachtungen genügte eine verhältnismäßig schwache Vergrößerung (24fach), wie sie durch Verwendung von Okular 2 und Objektiv a_2 erreicht wird.

Am *menschlichen Auge* machte ich folgende Beobachtungen: an den beiden kadaverösen wenig pigmentierten Augen eines Neugeborenen zeigte sich sofort nach Auftropfen von Wasserstoffsuperoxyd ein gasgefülltes Gefäßsystem an der Irisvorderfläche, das nach seiner Anordnung und dem Aussehen der einzelnen Gefäße mit Sicherheit als Blutgefäßsystem erkannt wurde. Dagegen vermochte ich an den beiden von mir untersuchten stark pigmentierten Regenbogenhäuten eines 71 jährigen Greises nach Auftropfen von Wasserstoffsuperoxyd keine Füllung eines Gefäßsystems nachzuweisen. Doch trat an diesen Augen nach Auftropfen von Wasserstoffsuperoxyd besonders auffällig die Erscheinung der ruckweisen, gleichsam explosionsartig auftretenden Aufblähungen des Gewebes in Form der Irisbuckel deutlich hervor, ebenso wie das ganz oder teilweise darauf erfolgende Zusammensinken derselben.

Als *Resultat meiner Untersuchungen an der Iris* hat sich somit ergeben, daß durch einfaches Auftropfen von Wasserstoffsuperoxyd auf die intakte Irisvorderfläche sich *die Blutgefäße* und das *Netz der Blutcapillaren* der Irisvorderfläche mit Gas füllen können, und daß sich aber außerdem *Gasblasen innerhalb des Irisgewebes* entwickeln, *die nicht in präformierten Räumen liegen*[1]).

Das gefüllte Gefäßnetz konnte mit voller Sicherheit als *Blutgefäßsystem* erkannt werden, da unter dem Mikroskop beobachtet wurde, wie anstelle der vorher vorhandenen roten Gefäßfüllung eine silberne trat, und da sich weiterhin an den gasgefüllten Gefäßen nirgends plötzliche Kaliberschwankungen, ampullenförmige Ausbuchtungen oder sonstige Erscheinungen fanden, die für Lymphgefäße charakteristisch sind und sich mit derselben Methode und denselben Beobachtungsmitteln in anderen Geweben, wie der Bindehaut, im Peritoneum usw. leicht nachweisen ließen. Auch die topographische Anordnung der gaserfüllten Röhren auf der Irisvorderfläche spiegelte den bekannten Verlauf und die Verteilung der Irisblutgefäße wider.

[1]) Wenn man eine mit wiederholten H_2O_2-Auftropfungen vorbehandelte Iris eines lebensfrischen Schweinsauges in Formol fixiert und härtet, in Paraffin einbettet, schneidet und darauf mikroskopisch untersucht, so findet man die Iris durchsetzt von einer großen Anzahl unregelmäßig begrenzter Hohlräume von verschiedener Größe, die niemals eine Wandung erkennen lassen. Diese Kavernen im Irisgewebe sind teilweise so groß, daß sie mit bloßem Auge im Schnittpräparat sichtbar sind. Die oberflächlich gelegenen sind nach vorn nur von dem Endothelbelag der Irisvorderfläche bedeckt und entsprechen zweifellos den an der frischen Irisoberfläche nach H_2O_2-Auftropfung wahrgenommenen Irisbuckeln.

Die festgestellte Tatsache, daß bei verschiedenen Tierspezies der Säugetierreihe die nach Auftropfen von Wasserstoffsuperoxyd auf die Irisvorderfläche beobachteten Erscheinungen am *lebensfrischen* Untersuchungsobjekt *nicht genau dieselben waren*, ist wohl auf die Verschiedenheit der anatomischen Irisstruktur, auf den bei manchen Tieren *vorhandenen*, bei anderen ganz oder teilweise *fehlenden* Endothelbelag der Irisvorderfläche zurückzuführen. Ich verweise bezüglich dieser Fragen auf die kürzlich erschienenen Untersuchungen von *Wolfrum*[1]).

Jedenfalls habe ich in sehr zahlreichen Versuchen von einem angeblich auf der Irisoberfläche vorhandenen Lymphgefäßnetz nichts wahrnehmen können.

Beobachtungen über das vermeintliche „lymphatische Kranzgefäß" in der Kammerbucht.

In zahlreichen Fällen habe ich unter genauer Einhaltung der von *A. Stübel*[2]) angegebenen Technik den zirkulären, scharf abgesetzten, am Hornhautrande gelegenen breiten gaserfüllten Raum, den *A. Stübel* und *Magnus* als „*lymphatisches Kranzgefäß*" beschreiben, regelmäßig nachweisen können. Ich kann somit den Befund der genannten Autoren bestätigen.

Nicht bestätigen kann ich jedoch den Schluß, daß der Raum ein *lymphatisches Ringgefäß* darstelle.

Da die angewandte *Untersuchungstechnik* für die zu beschreibenden Beobachtungen und ihre *Deutung* von besonderer Wichtigkeit ist, so sei dieselbe zunächst kurz geschildert.

Ich stellte meine Beobachtungen wieder vorzugsweise an möglichst frischen *Schweinsaugen* an, aber auch an albinotischen Kaninchen- und an 2 menschlichen Augen, wobei ich im wesentlichen die gleichen Befunde erhielt.

Der betreffende Bulbus wurde zur Untersuchung, der von *A. Stübel* gegebenen Anweisung[3]) folgend, mit frontalem Schnitt dicht hinter der Iris in zwei Abschnitte geteilt und der vordere Bulbusabschnitt mit der Hornhaut auf das horizontal liegende Untersuchungsbrettchen gelegt, so daß die Irisrückfläche dem Beobachter zugekehrt war. Nach Entfernung der Linse wurde meist mit scharfer Schere *ein* radiärer Scherenschnitt angelegt, der das Präparat bis zur Hornhautmitte durchtrennte. Dieses geschah, um den eine Kugelkalotte darstellenden vorderen Bulbusabschnitt auf die Ebene des Versuchsbrettchens *glatt* ausbreiten zu können.

Nun erfolgten nach Vorschrift einige radiäre Einschnitte in die Iris vom Pupillarrande bis zum Ciliaransatz. Die so gebildeten Irissektoren

[1]) v. Graefes Arch. **109**, 106.
[2]) v. Graefes Arch. **110**, 129.
[3]) v. Graefes Arch. **110**, 129 u. 130.

wurden darauf um ihren Ciliarteil als Achse nach hinten umgeschlagen „unter möglichster Schonung des Gerüstwerkes“, so daß jetzt die Irisvorderfläche dem Beschauer zugewendet war. Mittels feiner Stecknadeln fixierte ich darauf unter leichter Anspannung des Irisblattes in radiärer Richtung jeden Irissektor nahe dem Pupillarrande auf dem als Unterlage benutzten Holzbrettchen. Bei dieser Präpariermethode liegt der Kammerwinkel, bzw. sein Eingang frei entfaltet zutage, und man erkennt sehr deutlich mit bloßem Auge, wie sich die pigmentierten Irisfortsätze am Schweinsauge palisadenartig von der Iriswurzel zum peripheren Hornhautrande hinüber ziehen und gleichsam so den Eingang zum eigentlichen Kammerwinkel vergittern (vgl. Abb. 1 auf S. 209).

Tropfte man nun mit feiner Pipette Wasserstoffsuperoxyd in die Gegend des Kammerwinkels, so sah man zunächst zwischen den Irisfortsätzen im Gerüstwerk der Kammerbucht Gasperlen hervorquellen, und nach kurzer Zeit beobachtete man, wie sich eine gürtelförmige, ziemlich breite Zone von mehrfachem Durchmesser eines Irisfortsatzes dicht am Hornhautrande allmählich mit zahlreichen kleinen Gasbläschen anfüllte.

Diese Zone machte durchaus den Eindruck eines mit Gas gefüllten, parallel dem Hornhautrand verlaufenden zirkulären Kranzgefäßes; sie war hornhautwärts scharf abgesetzt und stieß nach der anderen Seite, scleralwärts also, an die Irisfortsätze, wo diese das Hornhautgewebe erreichten. Bei genauer mikroskopischer Beobachtung gewann man den Eindruck, als ob die beschriebene, mit zahlreichen Gasbläschen angefüllte gürtelförmige Zone *nicht aus einem einzigen großen*, sondern aus einem *Bündel* zirkulär verlaufender Gefäße bestände.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß der eben kurz beschriebene gasgefüllte Raum am Hornhautrande dem von *Magnus* und *Stübel* als „lymphatisches Kranzgefäß“, bzw. „lymphatisches Gefäßbündel“ gedeuteten Gebilde entspricht.

Da dieser Raum in der Tat zunächst für ein Kranzgefäß am Hornhautrande gehalten werden konnte, suchte ich die Zuflußwege nach diesem vermeintlichen Gefäß zu ermitteln.

Um die Frage zu beantworten, ob das Randgefäß etwa mit eventuellen Lymphspalten oder Lymphgefäßen, die in der Hornhaut vorhanden sein sollen, in Verbindung stehe, injizierte ich in die Hornhaut Wasserstoffsuperoxyd.

Ich sah die von *Magnus* und *Stübel* beschriebenen, als lymphatische Saftkanäle gedeuteten *röhrenförmigen Gebilde* in der Hornhaut aufschießen, konnte jedoch feststellen, daß diese sogenannten Hornhautkanälchen, die ein dichtes Röhrenwerk gasgefüllter Capillaren im Hornhautgewebe darstellten, *nicht* mit dem vermeintlichen lymphatischen Kranzgefäß kommunizierten, da sich stets an dieses Randgefäß eine schmale

intermediäre Hornhautzone anschloß, in der so gut wie keine der genannten gasgefüllten Röhren sichtbar wurden.

Es ergab sich somit, daß die Hornhautkanälchen in keiner Beziehung zu dem vermeintlichen Kranzgefäß am Hornhautrande standen, so daß die Vermutung, daß das betreffende Randgefäß vielleicht für die *lokale* Ernährung der Hornhaut irgendwie von Bedeutung sein könne, auf Grund dieser Befunde aufgegeben werden mußte.

Die zweite Frage, die ich untersuchte, war die, ob das zirkuläre Randgefäß durch isoliertes Auftropfen von Wasserstoffsuperoxyd auf die *Irisvorderfläche* sich mit Gas anfüllen ließ

Ich stellte in zahlreichen Versuchen fest, daß ein mit feiner, in einen haardünnen Ausflußteil auslaufende Pipette unter Kontrolle des Mikroskopes auf die Vorderfläche der Iris gebrachtes Tröpfchen Wasserstoffsuperoxyd das „*Randgefäß*" *nicht zu füllen vermochte,* selbst wenn das Auftropfen an dem in üblicher Weise durch Zurückschlagen der Iris hergerichteten Präparat *mehrere Male* wiederholt wurde. Es mußte nur dafür Sorge getragen werden, daß das Wasserstoffsuperoxyd *nur mit der Irisvorderfläche* in Berührung kam, und nicht etwa, wie das ohne mikroskopische Kontrolle leicht eintreten kann, versehentlich in den Kammerwinkel hineinlief.

In diesem Punkte fand ich somit die Angaben von *Magnus* und *Stübel nicht* bestätigt, die bekanntlich mitteilten, daß das von ihnen gefundene Randgefäß sich von der Irisvorderfläche aus mit Gas füllen ließ.

Durch meine bisher geschilderten Untersuchungen hatte sich somit der höchst seltsame Befund eines sowohl nach der Hornhaut, als auch nach der Iris zu *isolierten* zirkulären „Kranzgefäßes" ergeben, welches sich nur vom Kammerwinkel aus füllen ließ.

Über die rätselhafte Natur dieses isolierten Gefäßes konnte ich durch Anstellung folgender Versuche Aufschluß gewinnen, die ich vornahm, um die den Befunden von *Magnus* und *Stübel widersprechende* Tatsache der Nichtfüllbarkeit dieses Gefäßes von der Irisvorderfläche aus weiter zu erhärten.

Nach Zerlegung des Auges in beschriebener Weise und nach Herausschälen der Linse brachte ich Wasserstoffsuperoxyd durch die Pupille von hinten her mittels Pipette in die abgeflossene Vorderkammer *bei in normaler Lage befindlicher Iris.*

Dies wurde im Verlauf von 5—10 Minuten öfter wiederholt, so daß das Wasserstoffsuperoxyd mit Irisvorderfläche und Kammerwinkel in innige Berührung kam. Darauf saugte ich nach 5—10 Minuten die mit Wasserstoffsuperoxyd zum Teil erfüllte Vorderkammer vorsichtig und sorgfältig mit feinem Fließpapier ab, das ich von hinten durch die Pupille in die Vorderkammer einführte. Richtete man nun das Präparat in beschriebener Weise durch Zurückklappen der jetzt gebildeten Iris-

sektoren zur mikroskopischen Beobachtung her, so zeigte sich, daß der sogenannte „Kranzkanal“ *nicht mit Gas angefüllt war.* Erst nach Auftropfen von Wasserstoffsuperoxyd auf den *freigelegten* Kammerwinkel wurde der „Kanal“ sofort durch eintretende Gasfüllung in bekannter Weise sichtbar.

Auch stellte ich diesen Versuch so an, daß ich den vorderen Bulbusabschnitt nach Herausschälung der Linse und erfolgtem Abfluß der Vorderkammer für $^1/_2$—1 Stunde in ein Gefäß mit Wasserstoffsuperoxyd brachte. Nach dieser Zeit lagerte ich den Bulbus auf das Untersuchungsbrettchen, saugte durch vorsichtig von hinten durch die Pupille in die Vorderkammer eingeführte Fließpapierstreifen die die Vorderkammer erfüllende Wasserstoffsuperoxydlösung sorgfältig ab und legte darauf in üblicher Weise den Kammerwinkel frei, um ihn durch das Mikroskop zu besichtigen.

Auch in diesem Falle fand ich den Kanal nicht mit Gasbläschen angefüllt. Die Gasfüllung trat erst wieder auf, wenn Wasserstoffsuperoxyd auf den *freigelegten* Kammerwinkel aufgetropft wurde.

Eine dritte Variation dieses Versuches war folgende: Es wurde bei der üblichen Lagerung des vorderen Bulbusabschnittes *nur ein Irissektor* gebildet, zurückgeschlagen und fixiert, während die übrige Iris unberührt in ihrer Lage verblieb. Darauf wurde das Präparat durch wiederholtes Auftropfen von Wasserstoffsuperoxyd 5—10 Minuten lang gleichsam mit dieser Lösung überschwemmt und dafür Sorge getragen, daß das Wasserstoffsuperoxyd die Vorderfläche der in situ gebliebenen Iristeile sowie die Kammerwinkelgegend ausgiebig benetzte.

Saugte man darauf mit feinen Fließpapierschnitzeln die Flüssigkeit aus der Vorderkammer überall wieder sorgfältig ab, so ergab die mikroskopische Untersuchung, daß der Kanal *an der Stelle des* **vor** *Wasserstoffsuperoxydauftropfung zurückgeklappten Irissektors gefüllt war.* Wenn man dagegen jetzt durch zwei radiäre Iriseinschnitte einen zweiten Irissektor bildete, der möglichst weit entfernt war von der Lage des ersten, so erwies sich der Kanal an dieser zweiten Stelle *als leer,* füllte sich aber sofort, wenn jetzt auf den *freigelegten* Kammerwinkel Wasserstoffsuperoxyd aufgetropft wurde.

Aus den eben beschriebenen, nach verschiedenen Seiten hin variierten Versuchen an lebensfrischen Schweinsaugen hatte sich somit mit Sicherheit ergeben, daß 1. das fragliche Ringgefäß *von der Hornhaut her* durch erfolgte H_2O_2-Injektion zwischen den Hornhautlamellen *nicht* mit Gas gefüllt werden konnte, 2. daß dieses Gefäß durch Auftropfen von H_2O_2 *auf die Irisvorderfläche* sich ebenfalls *nicht* mit Gas anfüllen ließ, und 3., daß das vermeintliche Ringgefäß nur *durch direktes Auftropfen* von Wasserstoffsuperoxyd auf die Gegend des Kammerwinkels mit Gas füllbar war, *jedoch nur dann, wenn der Kammerwinkel vor Auftropfen*

von Wasserstoffsuperoxyd in bestimmter Weise zur Beobachtung freigelegt worden war.

Diese Beobachtungen ließen den Schluß zu, daß erst die zur Freilegung des Kammerwinkels vorschriftsmäßig zur Anwendung gebrachten Prozeduren die Füllung des genannten Raumes am Hornhautrande ermöglichten.

Die weitere Aufgabe mußte nun sein, die Bedingungen im einzelnen genau zu untersuchen, welche die Gasfüllung des vermeintlichen Kranzgefäßes ermöglichten, bzw. verhinderten.

Diese Bedingungen werden klar, wenn wir uns 1. die biologischen Wechselwirkungen zwischen Wasserstoffsuperoxyd und den Geweben, bzw. Gewebssäften des tierischen Körpers vergegenwärtigen, und uns 2. zu gleicher Zeit darüber Rechenschaft ablegen, welche mechanischen Veränderungen durch die zur Freilegung der Kammerbucht angewandte Präpariermethode in dem zarten anatomischen Gefüge der Kammerwinkelgegend hervorgerufen werden.

Ad 1. Die biologischen Wechselwirkungen zwischen tierischen Geweben, bzw. Gewebssäften und Wasserstoffsuperoxyd.

Es ist allgemein bekannt, daß fast alle Gewebssäfte des tierischen Körpers die Eigenschaft besitzen, aus Wasserstoffsuperoxyd Sauerstoff abzuspalten infolge eines in ihnen enthaltenen Fermentes, der sogenannten Katalase. Hierauf beruht ja die *Magnus*sche Methode der Sauerstofffüllung von Gewebsräumen.

Man kann die Wechselwirkung verschiedener tierischer Säfte mit Wasserstoffsuperoxyd am einfachsten untersuchen, wenn man auf eine Glasplatte einige Tropfen H_2O_2 bringt und dann mittels eines schmalen Spatels die betreffenden Gewebssäfte zusetzt. Selbst wenn letzteres nur in Spuren erfolgt, entsteht sofort eine lebhafte Gasentwicklung, wie man das bei Versuchen, z. B. mit Blut und Lymphe leicht feststellen kann.

Ein einfacher Versuch an der Hornhaut zeigt die eben besprochene Wirkung von Wasserstoffsuperoxyd mit tierischem Gewebe in anschaulicher Weise: man ritze mit einer feinen Nadel oberflächlich das Hornhautepithel beim lebenden Kaninchen oder auch am herausgeschnittenen Schweinsauge und tropfe darauf Wasserstoffsuperoxyd. Sofort tritt an der lädierten Stelle eine Gruppe zarter weißer Gasbläschen auf, wie man schon mit bloßem Auge, aber besonders deutlich am Hornhautmikroskop wahrnimmt.

Der Vorgang, auf dem die *Magnus*sche Methode der Gasfüllung des Gewebes beruht, besteht darin, daß das Wasserstoffsuperoxyd durch physikalische Kräfte (und zwar je nachdem man H_2O_2 auf das Gewebe auftropft oder in dasselbe injiziert), durch Endosmose, durch Filtration oder durch Eintritt in physiologisch vorhandene oder künstlich geschaffene Öffnungen *zwischen die einzelnen Gewebszellen, sowie in eventuell*

vorhandene präformierte Gewebsräume eindringt und nun überall da, wo es mit katalasehaltiger Körperflüssigkeit in Berührung kommt, Sauerstoff als Gas abspaltet, das entweder am Orte der Entstehung *liegen bleibt* oder sich infolge des entstehenden Gasdruckes nach physikalischen Gesetzen im Gewebe *weiter verbreitet.*

Der in einem bestimmten Gewebe entstehende Gasdruck wird abhängig sein von der *Menge des abgespaltenen Sauerstoffes.*

Es wird im Gewebe nach Auftropfen von Wasserstoffsuperoxyd um so mehr Sauerstoff abgespalten werden, 1. je mehr H_2O_2 in die Gewebe eindringt, je größer also die Gewebspermeabilität für Wasserstoffsuperoxyd an der betreffenden Stelle ist, 2. je größer die Mengen von katalasehaltiger Flüssigkeit sind, mit der das eingedrungene Wasserstoffsuperoxyd in innige Berührung gerät.

Die weitere wichtige Frage, welche Räume in anatomischem Sinne nun bei verschiedenen Geweben durch Wasserstoffsuperoxyd angefüllt werden, wird vor allem davon abhängen, welcher Gasdruck sich innerhalb der betreffenden Gewebe entwickeln kann.

Dieser Gasdruck aber wird in verschiedenen Geweben ein ganz verschiedener sein müssen. Er wird abhängig sein, einmal, wie bereits erwähnt, von der Menge des entwickelten Gases, dann aber auch von den physikalischen Eigenschaften des betreffenden Gewebes, die in inniger Beziehung zu seiner anatomischen Struktur stehen. Hieraus folgt, daß *bei der gleichen Wasserstoffsuperoxydanwendung* das abgespaltene Gas *in verschiedenen Geweben* anatomisch *verschiedene Räume* anfüllen muß, da das Gas sich zunächst immer dahin begeben wird, wo es den geringsten Widerstand findet, was in anatomisch verschiedenen Geweben an verschiedenen Stellen der Fall sein wird. Den geringsten Widerstand wird das Gas *im allgemeinen* finden in präformierten Hohlräumen oder leeren Röhren, d. h. innerhalb des Blut- und Lymphgefäßsystems. Deshalb wird das im Gewebe zwischen den einzelnen Zellen abgespaltete Gas versuchen, durch diese präformierten Röhren zu entweichen. Daher die beobachtete Füllung der Blut- und Lymphgefäße *nach* vorher festgestelltem Gasödem des Gewebes.

Auf die eben geschilderte Weise können somit vom Gewebe aus präformierte Hohlräume und Röhrensysteme mit Gas gefüllt werden, auch wenn das aufgetropfte Wasserstoffsuperoxyd *keinen* Zutritt zu ihnen hat, und in ihrem Inneren *keine* katalasehaltige Flüssigkeit enthalten ist.

Das Auftreten von gaserfüllten Räumen im Gewebe kann somit auf zwei verschiedenen Vorgängen beruhen:

1. das Gas kann *in loco* entstehen, wenn das eingedrungene H_2O_2 mit katalasehaltigen Säften in Berührung kommt,
2. das an anderer Stelle abgespaltete Gas kann durch den Gasdruck nach physikalischem Gesetz in andere Räume und an andere

Stellen verdrängt werden, zu denen das aufgetropfte H_2O_2 keinen Zutritt hat, und deren Inhalt kein sauerstoffspaltendes Ferment zu enthalten braucht.

Da Blut- und Lymphflüssigkeit die Eigenschaft besitzen, aus Wasserstoffsuperoxyd Sauerstoff abzuspalten, so wird, falls Wasserstoffsuperoxyd in die entsprechenden Gefäße einzudringen vermag, und dieselben nicht etwa leer sind, eine Gasfüllung auftreten, die im *Inneren dieser Gefäße selbst entsteht.*

Da aber die Kammerwasserflüssigkeit die Eigenschaft, Sauerstoff aus Wasserstoffsuperoxyd abzuspalten, *nicht besitzt*, so wird in Räumen, die nur Kammerwasser enthalten, selbst bei erfolgtem Zutritt von Wasserstoffsuperoxyd keine Gasentwicklung an Ort und Stelle entstehen können. Diese Räume können also *nicht auf direktem Wege* mit Gas erfüllt werden, sondern ihre Füllung kann, wenn sie eintritt, nur indirekt erfolgt sein, indem das an anderer Stelle entstandene Gas durch den Gasdruck dahin gebracht wurde.

Ad 2. Über die durch die angewandte Präpariermethode im zarten anatomischen Gefüge des Kammerwinkelgewebes hervorgerufenen mechanischen Veränderungen.

Bei der beschriebenen Präpariermethode zur Freilegung des Kammerwinkels wird 1. die Iris radiär vom Pupillarrande bis zum Ciliarrande mehrmals eingeschnitten, 2. erfolgt eine Umklappung der gebildeten Irissektoren um ihren Ciliarteil und eine Fixierung des Pupillarrandes auf der Unterlage nach leichter radiärer Anspannung des Irisblattes, so daß die von der Iriswurzel zur Hornhautperipherie im Schweinsauge hinüberziehenden *Irisfortsätze* (das sogenannte uveale Gerüstwerk) eine Streckung, bzw. eine Dehnung erfahren (vgl. Abb. 1).

Beim Einschneiden des Irisgewebes tritt (katalasehaltiger) Gewebssaft und Blut aus den Schnittflächen in die Umgebung über. Beim Zurückklappen und losen Aufspannen der gebildeten Irissektoren werden trotz möglichster Schonung des uvealen Gerüstwerkes in unvermeidlicher Weise kleine, wenn auch nur mikroskopische Läsionen, Einrisse des Endothelbezuges der Irisfortsätze oder ihrer (bekanntlich im cornealen Teil vorhandenen) Descemetscheide, ja eventuell sogar Einrisse oder Abrisse einiger Irisfortsätze selbst an ihrem Ansatz an die Hornhauthinterfläche eintreten[1]) (vgl. Abb. 1). Durch diese hier erfolgenden kleinen Läsionen wird bei der anatomischen Struktur dieser Gegend *das System der capillaren Spalträume eröffnet*, (welches man kurz als vordere Fort-

[1]) Bei den Huftieren (Rind, Schwein) „durchbohren die Spitzen dieser Irisfortsätze die Descemetsche Membran, um unter zirkulärer Umbiegung ihrer Fasern direkt in den zirkulären Grenzring (siehe später) überzugehen". (*Schwalbe*, Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane, S. 175. 1887.)

setzung oder Ausladung des sogenannten Fontanaschen Raumes bezeichnen kann), das an dieser Stelle unmittelbar hinter der Descemet liegt und sich keilförmig begrenzt mit der Schneide nach vorn (der Hornhautmitte zu) ein Stück weit zwischen periphere Descemet und Hornhaut vorschiebt (vgl. Abb. 1, Abb. 2 und Abb. 3). *Durch diese vielleicht nur mittels mikroskopischer Kanäle erfolgende Eröffnung dieser präformierten*

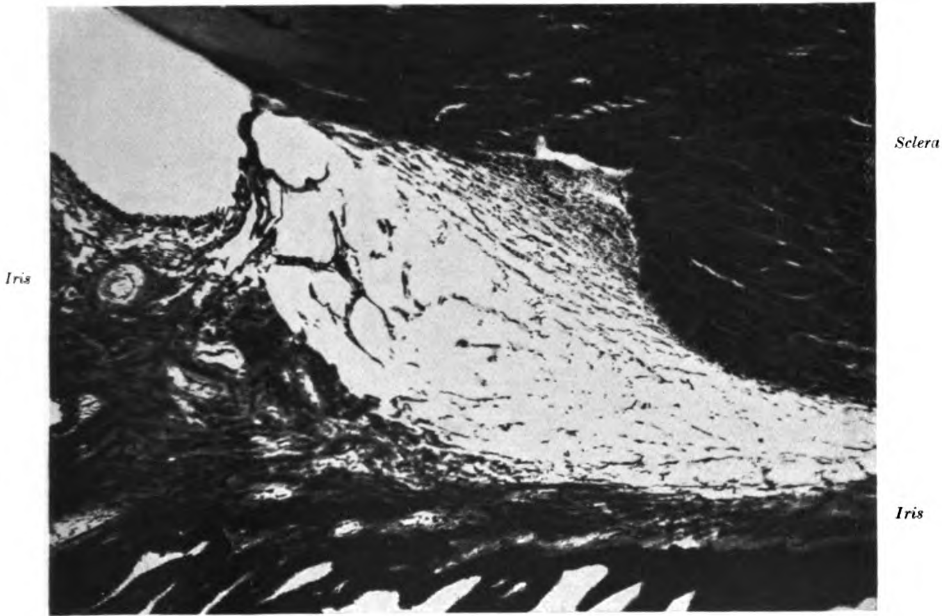


Abb. 1. *Kammerbucht im Schweinsauge.* Man erkennt den *Schlemm*schen Kanal in Gestalt eines großen Gefäßquerschnittes, hart an der inneren Scleralgrenze (wie beim Menschen), nach der Kammer zu begrenzt vom sogenannten *scleralen Gerüstwerk*, das ebenso wie im menschlichen Auge aus einem elastischen gefensterten Plattenwerk besteht, zwischen dessen einzelnen Lamellen sich capillare Spalten befinden, und das sich nach vorn wiederum genau wie beim Menschenauge ein Stück weit zwischen periphere Descemet und Hornhaut vorschiebt. Man sieht auf der Abbildung unmittelbar hinter dem Cornealansatz des auf dem Schnitt getroffenen *Irisfortsatzes* einen etwas größeren capillaren Spaltraum. *Die Irisfortsätze durchbohren die Descemetsche Membran.* Genau *dieselben anatomischen Verhältnisse* finden sich im *Kaninchenauge*, was durch die von mir früher (v. Graefes Arch. **104**, 360) gegebene Abbildung belegt wird.

Hohlräume wird die Möglichkeit geschaffen, daß sich das als vordere Ausladung des Fontanaschen Raumes kurz charakterisierte Spaltensystem mit Gas füllt. Hierdurch wird der Eindruck eines den Hornhautrand zirkulär umgebenden Randkanals erweckt, den *Magnus* und *Stübel* als „lymphatische Kranzgefäße“ oder „lymphatische Gefäßbündel“ deuteten.

Bekanntlich ist ja gerade diese Gegend an der Innenseite der Corneoscleralgrenze wegen ihres komplizierten Baues wiederholt Gegenstand

eingehender anatomischer Untersuchungen am Menschen- und am Tierauge gewesen, so daß ein kurzer Hinweis auf die Arbeiten von *Schwalbe*[1]), *Waldeyer*, *Leber*, *Asayama*[2]), (welch letzterer unter Leitung von *Fuchs* arbeitete), sowie von *H. Virchow*[3]) eine eingehende anatomische Auseinandersetzung hier erübrigt. Wir verstehen sofort, daß ein Eintritt von Gas in diesen keilförmig zwischen peripherem Descemetende und Hornhautsubstanz sich vorschiebenden Raum, der auch als *vordere*

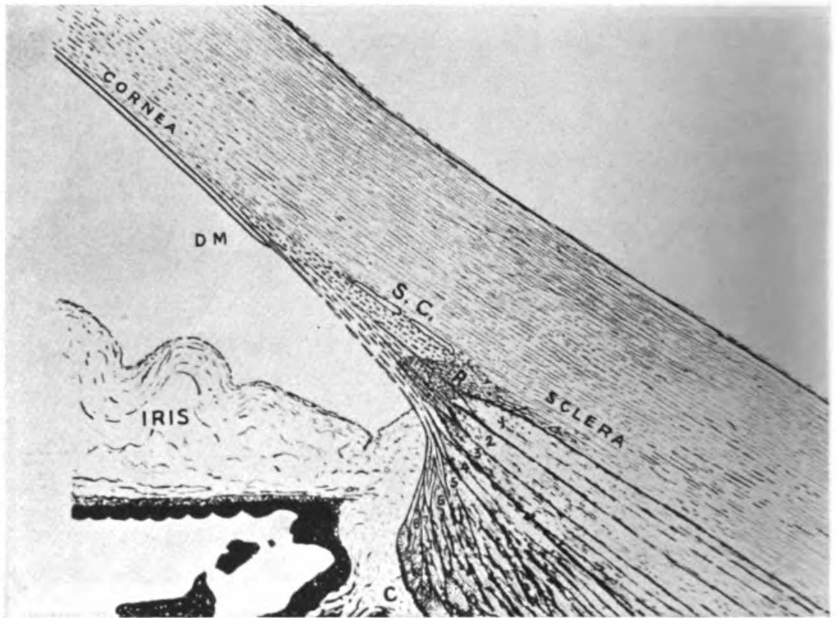


Abb. 2. Schematische Darstellung der *Kammerbucht im menschlichen Auge* (nach *Henderson*, Transact. of the ophthalmol. soc. of the united kingdom **41**, 468). Man sieht, wie die aus einer Schicht gefensterter, durch capillare Spalten getrennter Lamellen bestehende *vordere Fortsetzung des scleralen Gerüstwerkes* sich keilförmig ein Stück weit zwischen periphere Descemet und Hornhaut vorschiebt.

Fortsetzung des sogenannten *scleralen Gerüstwerkes* beschrieben wurde, und der das vordere Ende des die innere Wand des *Schlemm*schen Kanals bildenden Plattenwerkes enthält, den Eindruck eines cornealwärts scharf abgesetzten zirkulären, den Hornhautrand umgebenden Randkanals oder Gefäßbündels hervorrufen kann. Denn durch die erwähnten anatomischen Untersuchungen ist festgestellt, daß die einzelnen gitterförmig durchbrochenen Lamellen dieses Plattenwerkes,

[1]) Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane 1887, S. 171—179.
[2]) v. Graefes Arch. **53**, 113—128.
[3]) *Graefe-Saemisch*, Handbuch der ges. Augenheilkunde. 2. Aufl. I. Band. S. 280—325.

zwischen denen sich capillare Spalträume befinden, sich nach vorn vereinigen zu dem elastischen zirkulären sogenannten *„Grenzring der Descemet“* (*Schwalbe*), einer festen Membran, die sich eine kurze Strecke hinter dem peripheren Ende der Descemet mit dieser spitzwinklig trifft, wodurch eine scharfe Begrenzung dieses prismatischen Raumes nach der Hornhautmitte zu geschaffen wird.

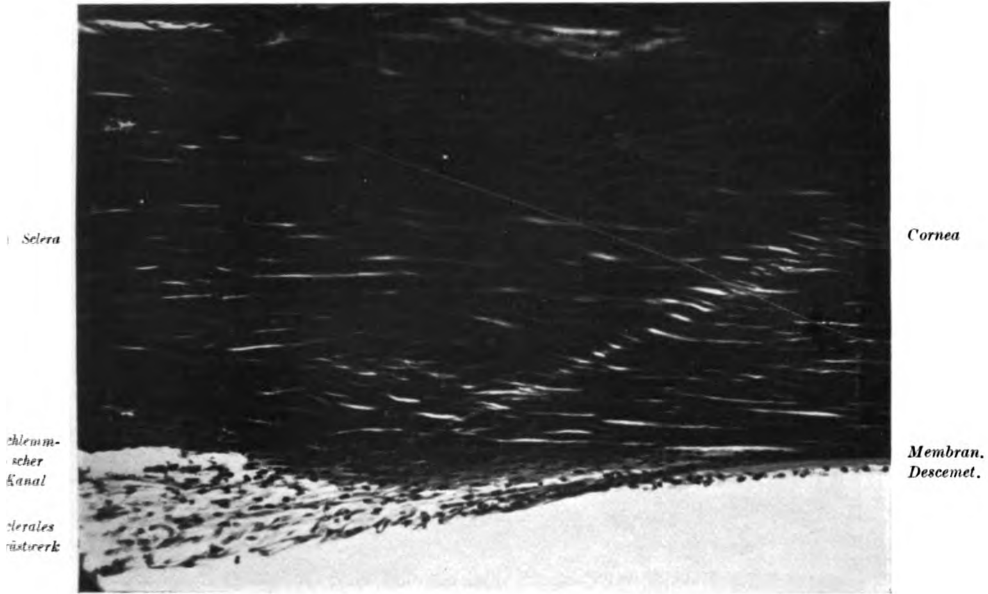


Abb. 3. *Die vordere Fortsetzung des scleralen Gerüstwerkes im normalen menschlichen Auge* bei stärkerer Vergrößerung. Auf der Abbildung ist *links* der vordere (cornealwärts gelegene) Teil vom Querschnitt des *Schlemm*schen Kanals sichtbar. Man erkennt, wie das die *innere* (kammerale) Wand des *Schlemm*schen Kanals bildende gefensterte elastische „Plattenwerk“ (*Schwalbe*), das sogenannte sclerale Gerüstwerk, sich nach vorn keilförmig zwischen Hornhaut und Descemetsche Membran vorschiebt, deren peripheres Ende auf der Abbildung sichtbar ist. (Das Präparat stammt von einem im vorderen Bulbusabschnitt vollkommen normalen emmetropen Auge, das wegen eines beginnenden Aderhauttumors enucleiert wurde.)

Am Auge der Säugetiere[1]), besonders am Schweinsauge, sind die anatomischen Verhältnisse im Prinzip dieselben wie am Menschenauge.

Zur Orientierung über diese anatomischen Fragen, über die ich mich durch eingehende Untersuchungen am Menschen- und am Tierauge unterrichtete, empfehle ich an erster Stelle die kurze und dabei außerordentlich klare Darstellung dieses Gegenstandes von *Schwalbe*[2]), welche

[1]) Ich verweise auf die von mir früher (v. Graefes Arch. **104**, 360) gegebene farbige Abbildung der Kammerbucht beim Kaninchen.

[2]) Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane 1887, S. 173.

gleichzeitig die zum Verständnis nötigen entwicklungsgeschichtlichen und vergleichend-anatomischen Angaben enthält.

Daß der mit Gas angefüllte und als „*lymphatisches Kranzgefäß*" beschriebene Raum tatsächlich identisch ist mit dem durch Sauerstoff erweiterten Spaltensystem dieser vorderen Fortsetzung des scleralen Gerüstwerkes, konnte ich durch weitere anatomische Untersuchungen direkt nachweisen.

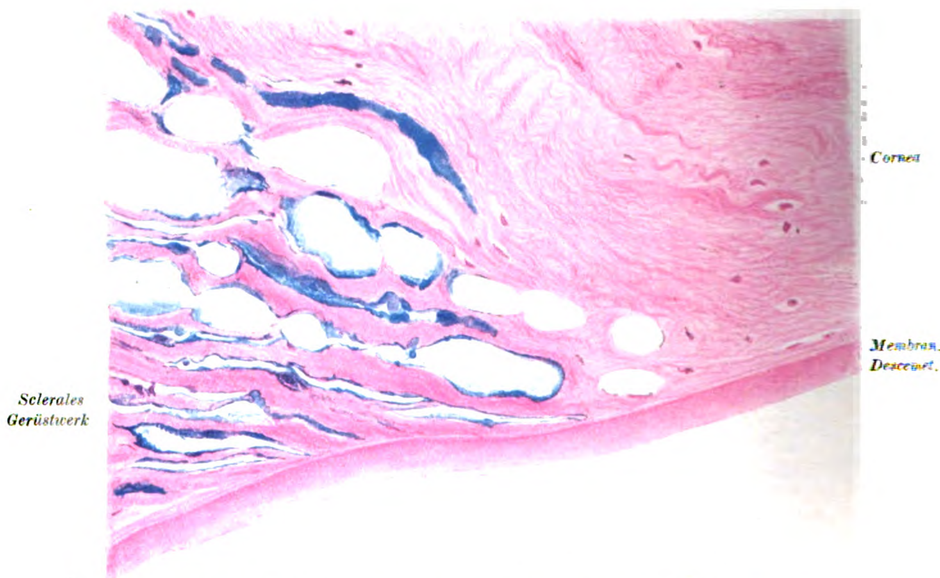


Abb. 4. *Innere Corneoscleralgrenze* am Schweinsauge nach Auftropfen von H_2O_2 auf den freigelegten Kammerwinkel nach *teilweiser Füllung* des darauf an der äußeren Hornhautgrenze sichtbar werdenden zirkulären, gaserfüllten Raumes mit *Berliner Blau*. (Paraffinschnitt gefärbt nach *van Gieson*, gezeichnet von Herrn Dr. *Schlaefke*, Kassel.) — Man erkennt, daß der genannte gaserfüllte Raum am Hornhautrande identisch ist mit dem von der sogenannten *vorderen Fortsetzung des scleralen Gerüstwerkes* eingenommenen, welches sich zwischen Hornhaut und peripherer Descemet ein Stück weit vorschiebt. Das Gas ist in die zwischen den einzelnen gefensterten Gewebsplatten vorhandenen capillaren Spalten eingedrungen und hat diese beträchtlich ausgedehnt. Der injizierte blaue Farbstoff ist von dem Gas an die Wände dieser ausgedehnten Hohlräume gedrängt.

Nach Anfüllen dieses vermeintlichen Kanales im Schweinsauge mit Gas durch Auftropfen von H_2O_2 auf den freigelegten Kammerwinkel wurde das betreffende Gewebsstück in Formol fixiert, gehärtet, eingebettet, in meridionale Schnitte zerlegt und darauf, nach Färbung, mikroskopisch untersucht und verglichen mit einem demselben Auge *vor* H_2O_2-Auftropfung entnommenen entsprechenden Gewebsstück, das genau in gleicher Weise zur mikroskopischen Untersuchung hergerichtet worden war.

Ferner habe ich im Schweinsauge dieses vermeintliche lymphatische Kranzgefäß nach bewirkter Gasfüllung mit Berliner Blau injiziert mittels Pipette mit haardünner Ausflußöffnung, die ich unter dem Mikroskop in den durch Gas aufgeblähten „Kanal" einführte. Im mikroskopischen Schnittpräparat (Paraffineinbettung) suchte ich darauf den injizierten Kanal auf.

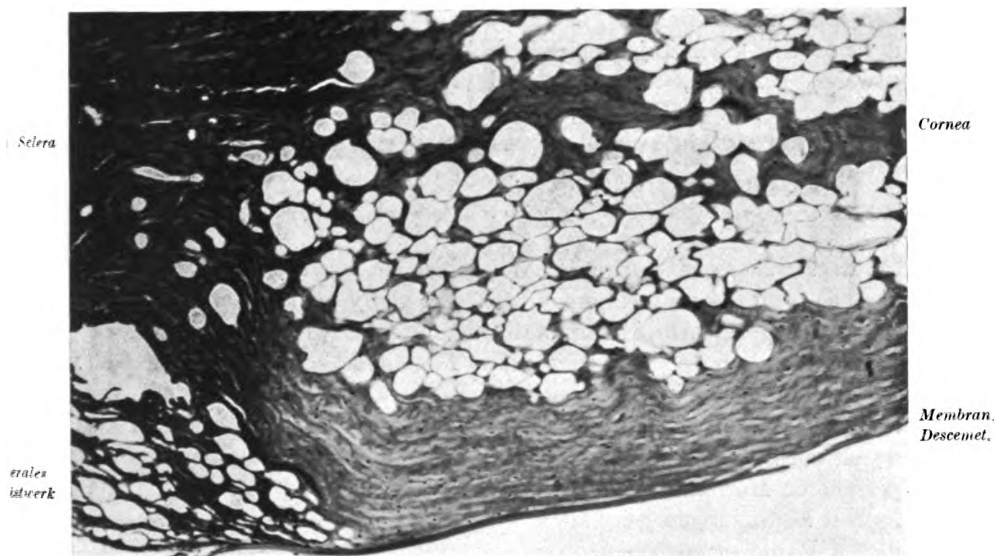


Abb. 5. *Innere Corneoscleralgrenze* im Schweinsauge nach Auftropfen von H_2O_2 auf den freigelegten Kammerwinkel nach gleichzeitig erfolgter Injektion von H_2O_2 zwischen die Hornhautlamellen. (Mikrophotographie desselben anatomischen Schnittes, der Abb. 4 zugrunde lag, bei *schwächerer* Vergrößerung.) — Man erkennt in der Hornhaut, die die Farbe merklich schwächer angenommen hat als die Sclera, zahlreiche maschige Hohlräume, die meist Querschnitte der nach H_2O_2-Injektion ins Hornhautgewebe aufgetretenen röhrenförmigen Gebilde darstellen, welche als lymphatische Hornhautkanäle gedeutet wurden. Diese gasgefüllten Röhren stehen, wie man sieht, *nicht* in Beziehung mit der Gasfüllung des vordersten Teiles des scleralen Gerüstwerkes, da sich stets, wie aus der Abbildung hervorgeht, *eine intermediäre Zone von normalem*, d. h. nicht gasdurchsetztem Hornhautgewebe zwischen den beiden genannten gaserfüllten Bezirken befindet (vgl. S. 203 u. 204).

Abb. 5 zeigt eine Mikrophotographie eines solchen nach *van Gieson* gefärbten Paraffinschnittes bei mäßiger Vergrößerung und Abb. 4 denselben Schnitt bei stärkerer Vergrößerung nach einer von Herrn Dr. *Schlaefke*, Augenarzt in Kassel, angefertigten Zeichnung. Man erkennt sehr deutlich auf beiden Abbildungen das periphere Ende der Descemet und sieht unmittelbar dahinter ein durch Gas aufgeblähtes Spaltensystem oder Maschenwerk, welches durch die auseinandergedrängten Platten des vorderen Teiles des sogenannten elastischen

Plattenwerks gebildet wird, der auch als *vordere Fortsetzung des scleralen Gerüstwerkes* beschrieben ist.

Auf der farbigen Abb. 4 ist die blaue Injektionsmasse deutlich erkennbar, die von dem Gas an die Wände des Spaltenwerkes gedrückt wurde.

Auf Abb. 5 erkennt man weiter sehr deutlich in der Hornhaut, die weniger intensiv gefärbt ist als die Sclera, zahlreiche hauptsächlich in den mittleren Schichten gelegene Hohlräume, die meist Querschnitte der mit Gas (nach Injektion mit Wasserstoffsuperoxyd ins Hornhautgewebe) gefüllten, sogenannten lymphatischen Hornhautkanälchen darstellen. Der keilförmige, als „Kranzkanal" gedeutete Raum am Hornhautrande hat am Schweinsauge, wie man aus mikroskopischen Schnittpräparaten ersehen kann, den 4—6fachen Durchmesser eines solchen Hornhautkanälchens, was ich auch im frischen Präparat feststellte.

Als Resultat meiner Untersuchungen der Kammerbucht hat sich somit ergeben, daß der von *Magnus* und *Stübel* als lymphatisches, am Hornhautrande gelegenes „Kranzgefäß" beschriebene gaserfüllte Raum die vordere Ausladung des sogenannten *Fontana*schen Raumes darstellt. Die Füllung dieses Raumes mit Sauerstoff wird dadurch veranlaßt, daß bei der empfohlenen Präpariermethode eine künstliche Eröffnung dieses durch ein System capillarer Spalten eingenommenen Raumes von der peripheren Hornhauthinterfläche her stattfindet, wodurch die physikalischen Bedingungen geschaffen werden, die den Eintritt des Gases in diesen Raum ermöglichen.

Die Gasfüllung dieses Raumes kann auf zwei Wegen erfolgen, 1. dadurch, daß die an den (durch die Präpariermethode gesetzten) Verletzungsstellen entstehenden Gasbläschen *diese Läsionsstellen als Eintrittspforten* nach dem unmittelbar dahinter liegenden, jetzt von vorn eröffneten System capillarer Spalten *benutzen*, 2. dadurch, daß das an anderen Stellen im Gerüstwerk der Kammerbucht sich bildende Gas jetzt nach *Eröffnung des genannten Raumes von vorn* in diesen vorzudringen vermag, da durch die infolge der gesetzten Läsionen *neu geschaffenen Kanäle* der Binnendruck in diesem „toten Winkel" herabgesetzt wird, so daß seine Füllung durch das vom Balkenwerk der Kammerbucht andrängende Gas jetzt erfolgen kann, was vorher (ehe die Läsionen gesetzt wurden), wegen des bestehenden luftdichten Abschlusses dieses Raumes nach vorn *physikalisch* nicht möglich war. —

Überblicken wir zum Schluß die gesamten, im vorstehenden geschilderten Beobachtungen, die wir mit der *Magnus*schen Methode der Wasserstoffsuperoxydauftropfung an der Irisvorderfläche und im Kammerwinkel anstellen konnten, so müssen wir sagen, daß wir die von *Magnus*

und *Stübel* mitgeteilten *Befunde* im großen und ganzen *bestätigen* konnten, daß wir jedoch den daraus gezogenen *Schlüssen nicht* beizutreten vermochten.

Wir sahen, daß sich beim Auftropfen von Wasserstoffsuperoxyd auf die Irisvorderfläche tatsächlich ein gaserfülltes Röhrensystem zeigt, konnten aber mit *voller Sicherheit* feststellen, daß dieses Röhrensystem *nicht aus Lymphgefäßen, sondern aus Blutgefäßen gebildet wird.*

Wir konnten ferner ebenfalls regelmäßig einen am Hornhautrande zirkulär verlaufenden gürtelförmigen Raum mit Gas anfüllen und so zur Darstellung bringen. Wir vermochten uns jedoch davon zu überzeugen, daß wir in diesem Gebilde *keinen bisher übersehenen Lymphkanal* vor uns haben, sondern das mit Gas aufgeblähte, *längst bekannte capillare Spaltensystem,* welches sich zwischen der aus gefensterten Lamellen bestehenden, sogenannten vorderen Fortsetzung des scleralen Gerüstwerkes befindet und in offener Verbindung mit dem *Fontana*schen Raume steht, so daß es kurz als die vordere Ausladung dieses Raumes bezeichnet werden kann.

Ich muß *Magnus* vollkommen zustimmen, wenn er sagt[1]), daß dann, wenn wir ein gasgefülltes Röhrensystem im Gewebe auftreten sehen, und *wir mit Sicherheit die Blutgefäßnatur dieser Gefäße auszuschließen vermögen,* es sich um Lymphgefäße handeln muß; ich kann aber *Magnus nicht beipflichten,* wenn er gleichsam in Form eines *Gesetzes* den Satz aufstellt[2]), daß beim einfachen Auftropfen von Wasserstoffsuperoxyd auf die intakte Oberfläche tierischer Membranen sich *niemals* das Blutgefäßsystem mit Gas anfülle, sondern nur das Lymphgefäßsystem, ein Satz, *der für die Irisvorderfläche ganz bestimmt nicht zutrifft,* was mit Nachdruck hervorgehoben werden muß, da dieser Satz, wenn er ein *Gesetz* wäre, von der größten Bedeutung sein würde für die Differentialdiagnose zwischen Blut- und Lymphgefäßen.

Ich kann *Magnus* weiterhin darin nicht folgen, wenn er geneigt ist, alle die nach Auftropfen von Wasserstoffsuperoxyd, ja selbst die nach Injektion von H_2O_2 ins Gewebe hinein auftretenden gaserfüllten Räume für *präformierte* Lymphbahnen, bzw. Lymphspalten zu halten. Da die Ernährung des Gewebes doch so vor sich geht, daß aus den Blutcapillaren Ernährungsflüssigkeit fürs Gewebe, der sogenannte Gewebssaft oder Parenchymsaft austritt, der dann entweder durch Endosmose ins Innere der geschlossenen Lymphcapillaren oder vielleicht auch durch in ihren Wandungen befindliche offene Stomata, wie ein Teil der Forscher annimmt, in das Lymphgefäßsystem als Lymphe übertritt, so muß überall da, wo Wasserstoffsuperoxyd mit dem Gewebssaft in Berührung kommt, eine Sauerstoffabspaltung eintreten. Es wird daher nach Eindringen von Wasserstoffsuperoxyd gerade in solchen Geweben mit

[1]) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **175**. 151.
[2]) Ebenda S. 166 u. 167.

lockerem Bau, denen ein ausgedehntes, leicht zugängliches, abführendes Lymphgefäßsystem fehlt, zur Entwicklung von Gasblasen *im Gewebe selbst* und in einem straffen festen Gewebe, denen abführende Kanäle in Form von Blut- und Lymphgefäßen ganz oder teilweise fehlen, zur Entwicklung von „*Sprenglücken*“ kommen, mit anderen Worten zu Hohlräumen, die in physiologischen Zeiten *nicht präformiert* sind.

Wie aus den vorstehenden Ausführungen schon hervorgegangen ist, habe ich durch meine Beobachtungen nicht die Anschauung gewonnen[1]), daß die Abspaltung von Sauerstoff *ausschließlich* oder *fast ausschließlich* innerhalb der Blut- und Lymphgefäße selbst erfolgt; ich finde häufig, wie an der Iris, daß erst ein Gasödem des Gewebes eintritt und danach erst eine Füllung der Gefäße mit Gas, das durch diese, wie ich mir vorstelle, zu entweichen sucht. Selbstverständlich wird auch innerhalb der Lymph- und Blutgefäße, wenn Wasserstoffsuperoxyd auf irgend eine Weise, sei es durch Osmose, durch Filtration oder durch Hineinlaufen durch physiologisch vorhandene oder künstlich gesetzte Öffnungen, in ihr Lumen gelangt und hier mit katalasehaltiger Flüssigkeit in Berührung kommt, eine Gasentwicklung stattfinden. Auf Grund meiner Beobachtungen kann ich jedoch diesem Füllungsmodus der Gefäße nicht die *überragende ausschließliche* Bedeutung zusprechen, wie das *Magnus* tut. Übrigens dürften, wenn diese Ansicht von *Magnus* zuträfe, alle *nur mit Kammerwasser erfüllten Räume keine Gasfüllung zeigen*, da Kammerwasser, wie *Magnus* und *Stübel* feststellten, und wie ich bestätigen kann, nicht die Eigenschaft besitzt, aus Wasserstoffsuperoxyd den Sauerstoff abzuspalten.

Auch erscheint es mir fraglich, ob man aus der Tatsache, daß aus den mit Gas enorm aufgeblähten Lymphgefäßen (wenn man das Präparat unter Wasser bringt), an bestimmten Stellen Gasblasen austreten und in die Höhe steigen, auf das Vorhandensein *physiologisch präformierter* Öffnungen ihrer Wände, sogenannter Stomata schließen kann. Bei der enormen Ausdehnung der Lymphgefäße, die durch das Gas bewirkt wird, sind doch wohl neugeschaffene *Dehnungslücken* sowie eventuelle *Zerreißungen* der äußerst zarten Gefäßwandungen, meines Erachtens, nicht sicher auszuschließen.

Da man bei der *Magnus*schen Methode den Druck nicht kennt, unter welchem das Gas innerhalb des Gewebes steht oder in dieses vordrängt und präformierte Räume und künstlich gesprengte Lücken anfüllt, so kann ich nicht finden, daß man die Methode kurzweg als eine „schonende“[2]) bezeichnen kann, zumal wenn man das Wasserstoffsuperoxyd ins Gewebe injiziert, wobei man plötzlich gleichsam explosionsartige Gasentwicklung

[1]) Vgl. *Magnus* loc. cit. S. 150—151.
[2]) Vgl. *A. Stübel*, v. Graefes Arch. **110**, 110.

innerhalb des Gewebes auftreten sieht. Ich meine, daß man die früheren Methoden, bei denen man gefärbte Flüssigkeiten unter einem bestimmten, *den physiologischen Verhältnissen angepaßten* Manometerdruck ins Innere der Organe, bzw. der tierischen Gewebe langsam eintreten ließ, entschieden *als „schonender"* bezeichnen muß, da man hierbei die physikalischen Bedingungen, unter denen die Gefäßinjektion auftritt, viel sicherer übersehen kann. Ich muß also sagen, daß mir die gegen diese älteren Methoden erhobenen kritischen Bedenken[1]) in erhöhtem Maße für die neue von *Magnus* angegebene zu gelten scheinen.

Andererseits hat dafür die *Magnus*sche Methode den großen Vorzug *technischer Einfachheit* und ergibt derartig *vollständige Injektionsbilder*, besonders der feinsten Capillaren, wie sie bei anderen Methoden nur in Ausnahmefällen zu erreichen sind, wie jeder, der diese früheren Methoden aus eigner Erfahrung kennt, sofort zugeben wird. —

Auf Grund meiner eingehenden Untersuchungen von Irisoberfläche und Kammerbucht mit der von *Magnus* angegebenen Methode der Sauerstoffüllung des Gewebes muß ich die Befunde früherer Autoren wie *Schwalbe, Leber* und kürzlich *Wolfrum, die das Fehlen von Lymphgefäßen in der Iris und im Kammerwinkel ergaben, vollauf bestätigen.*

Ich hoffe jedoch, mit den vorstehend geschilderten Untersuchungen gleichzeitig einen Beitrag zur Kenntnis der physikalischen und physiologischen Grundlage der neuen *Magnus*schen Methode der Sauerstoffinjektion ins Gewebe geliefert zu haben, und hoffe weiter, daß meine kritischen Bemerkungen den Weg zur Erlangung weiterer Erkenntnisse erleichtern möchten, die wir von dieser *für bestimmte Zwecke ausgezeichneten Methode* meines Erachtens noch zu erwarten haben, wenn es gelingt, uns vor *Trugschlüssen* zu bewahren, wie ich sie in den vorstehend geschilderten Beobachtungen am Auge glaube aufgedeckt zu haben.

[1]) Vgl. *Magnus*, loc. cit. S. 149—150.

Bemerkungen
zu der in Heft 1 und 2 des 110. Bandes von v. Graefes Archiv erschienenen Arbeit über die „Lymphgefäße des Auges".

Von
Dr. Ada Stübel.

Auf Veranlassung von Herrn Professor *Koeppe* stelle ich hiermit folgendes richtig: In meiner Arbeit über die Lymphgefäße des Auges ist Seite 114, Abschnitt 2 die Rede vom Saftspaltensystem im Glaskörper, „das *Koeppe* entlang dem fädigen Gerüstwerk" entdeckt zu haben glaubt. Unter diesen Saftspalten sind, wie mir Herr Professor *Koeppe* schreibt, die optisch leeren, mit homogener Flüssigkeit gefüllten *Zwischenräume* des fädigen Netzes zu verstehen, nicht aber besondere Saftkanäle entlang dem fädigen Gerüstwerk.

(Aus der Augenklinik des Königlichen Instituts für höhere Studien in Florenz [Direktor Prof. *A. de Lieto Vollaro*].)

Entwicklung und Morphologie des Glaskörpers beim Menschen und bei einigen Säugetieren.

Von

Dr. **Guido Fracassi,**

Assistent.

Mit 52 Textabbildungen.

Seit mehr als 70 Jahren, d. h. seitdem *Schöler*[1]) in seiner berühmtgewordenen Arbeit über das embryonale Auge des Huhns eine Lamina des Mesodermgewebes zwischen der Linse und der Augenblase beschrieb, haben sich die Untersuchungen und die Schriften vervielfältigt, die bezwecken, die Frage des Ursprungs des Glaskörpers und seiner Bildung zu lösen, sowohl während des embryonalen Lebens als auch beim Erwachsenen. Zuerst wurden die Untersuchungen fast ausschließlich von Anatomen und Embryologen gemacht, während seit 25 Jahren das Problem überwiegend den Ophthalmologen zufällt. Sowohl unter den Ersten wie unter den Zweiten haben sich im Gebiet ihrer Wissenschaft sehr bekannte Männer mit dieser Frage beschäftigt. Wenn dessenungeachtet sichere Resultate bisher nicht erreicht sind, so muß das den Schwierigkeiten der Untersuchungen über die Bildung des Glaskörpers zugeschrieben werden.

Diese Schwierigkeiten, die sehr groß sind und die jeder, der sich persönlich für das Problem interessiert hat, sehr gut kennt, werden im Verlaufe der Arbeit dargelegt werden, zusammen mit den Verfahren, die ich angewandt habe, um sie zum Teil zu überwinden.

Schöler war mit seiner oben zitierten Arbeit der Gründer der Mesodermtheorie, die von *Virchow*[2]), *Kölliker*[3]), *van Bamcke*, *Beauregard*, *Angelucci* und *Retzius*[4]) unterstützt wurde, um nur von den bekanntesten zu sprechen[5]).

[1]) *H. Schöler*, De oculi evolutione in embrionibus gallinaceis. Inaug.-Dissert. Dorpat 1848.

[2]) *R. Virchow*, Notiz über den Glaskörper. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **4**, 468. 1851.

[3]) *A. Kölliker*, Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Wirbeltiere. Leipzig 1861. S. 179—297.

[4]) *G. Retzius*, Über den Bau des Glaskörpers und der Zonula Zinnii in dem Auge des Menschen und einiger Tiere. Biologische Untersuchungen **6**, 66. 1894.

[5]) In Italien war auch *F. Magni* (Intorno alla formazione e costituzione definitiva des vitreo nell'occhio umano, Milano 1882) Unterstützer der Mesodermtheorie des Glaskörpers. Seine Theorie, die wir „*mechanisch*" nennen können, bietet ein bemerkenswertes Interesse auch für den Wert des Mannes.

Es ist hier nicht der geeignete Ort, um über die durch viele Jahre fortgesetzte Diskussion über das Vorhandensein einer Lamina mesodermica anterior sowohl bei Vögeln wie bei Säugetieren zu berichten.

Eine Variante der Mesodermtheorie von *Schöler*, der den Glaskörper aus den in die sekundäre Augenblase eingestülpten Mesodermzellen entstehen ließ, wurde im Jahre 1871 von *Kessler*[1]) gebracht, der behauptete, daß der Glaskörper nichts anderes sei, als eine Ausschwitzung der hyaloidealen Gefäße. Dieser Theorie stimmte unter anderen *Spampani*[2]) in Italien bei.

Im Jahre 1897 auf dem Internationalen medizinischen Kongreß in Moskau legte *Tornatola* zum ersten Male seine Theorie über die Entstehung des Glaskörpers aus der Netzhaut dar, die der Abschluß der von ihm unter der Leitung des Prof. *Kleinemberg* durchgeführten embryologischen Studien war.

In einer kurzen Publikation, die im Jahre 1901 erschien und mit einigen, in der Tat nicht sehr beweiskräftigen Photographien[3]) ausgestattet war, befestigte *Tornatola*, auch durch die Unterstützung von *Rabl*[4]) gestärkt, seine Theorie über den retinalen Ursprung des Glaskörpers, indem er sie etwas modifizierte, denn er gab *Rabl* zu, daß er vor allem in der Ciliarregion seinen Ursprung habe (genau in Übereinstimmung der Grenze zwischen dem optischen und dem blinden Teil der Netzhaut), während er zuerst behauptet hatte, daß gleichmäßig von der ganzen Netzhaut die Fasern des Glaskörpers ihren Ausgang nähmen.

Die neue Theorie, die auch auf dem Kongreß der italienischen ophthalmologischen Gesellschaft, der in Turin abgehalten wurde (1898), vorgebracht wurde, fand Zustimmung: *Rabl-Fischel-Kölliker*[5]): der zur ursprünglichen Meinung zurückkehrte, indem er einen gemischten Ursprung des Glaskörpers gelten ließ, und zahlreiche Gegner.

Unter diese Letzten zählen wir *Carini*[6]) und *Spampani*, von denen der erste die ursprüngliche Mesodermtheorie von *Schöler* unterstützte und der zweite diejenige der Ausschwitzung von *Kessler*. *Bertacchini*[7]) unterstützte noch die Theorie des Mesodermursprungs, indem er sie indes von einem eigenen Gesichtspunkt aus vorbrachte. *Haemers* legte dem Kongreß von Brügge (1901) und später (1903) in den Archives d'Ophtalmologie[8]) die Resulate zahlreicher Versuche dar, die er am Kaninchen angestellt hatte, denen zufolge der dem Auge entzogene Glaskörper sich in *gut sichtbarer Weise* aus der Netzhaut wiederherstellte. Diese unter der Leitung von *van Duyse* angestellten Versuche, denen dieser letztere die Stütze seiner Autorität gab, hätten eine außerordentliche Tragweite, aber, wie wir in der Folge sehen werden, haben sie bisher jetzt keine Bestätigung erhalten.

---

[1]) *L. Kessler*, Untersuenungen über die Entwicklung des Auges usw. Inaug.-Dissert. Dorpat. **4**, 30.

[2]) *Spampani*, Alcune ricerche sull'origine e la natura del vitreo. Monit. Zoolog. Ital. 1901, S. 145—153.

[3]) *S. Tornatola*, Nota di embriologia oculare. Messina 1901.

[4]) *C. Rabl*, Über den Bau und die Entwicklung der Linse. Zeitschr. f. wiss. Zoolog. **67**, H. 1, S. 28.

[5]) *A. Kölliker*, Über Entwicklung und Bedeutung des Glaskörpers. Zeitschr. f. wiss. Zool. **76**. 1904.

[6]) *A. Carini*, Osservazioni sull'origine del vitreo. Monit. Zool. Italiano 1899, S. 33—39.

[7]) *P. Bertacchini*, Sullo sviluppo dell'umor vitreo. Boll. d. soc.-chirurg. di Modena, 1901, und andere Veröffentlichungen.

[8]) *A. Haemers*, Regeneration du corps vitré. Arch. d'Opht. T. **23**, 103—114. 1903.

v. Lenhossék[1]) machte sich auch zum Verfechter der neuen Theorie, aber er ließ wenigstens beim Kaninchen den Glaskörper aus der Linse, statt aus der Netzhaut herstammen.

Auf dem Kongreß der Italienischen ophthalmologischen Gesellschaft, der im Jahre 1902[2]) in Florenz abgehalten wurde, legte *Tornatola* von neuem seine Theorie dar, deren Richtlinien so zusammengefaßt wurden:

1. Der Glaskörper ist aus Fasern gebildet, die aus dem Ektoderm entstehen oder genauer aus der distalen Wand der Augenblase (Ebene der Netzhaut).

2. Der Glaskörper, sei er embryonal, vollständig oder regeneriert, bildet ein faseriges Netz; und in diesen drei Zuständen besteht eine Beziehung zwischen ihm und der Neuroglia der Netzhaut.

3. Die Zellen, die in der embryonalen Periode bei den Säugetieren bestehen, zeigen sich später am Glaskörper und tragen nur zur Bildung der Blutgefäße bei.

4. Die Zonula ist nur ein Teil des Glaskörpers, für einen anderen physiologischen Zweck ausgestattet. Er hielt außerdem aufrecht: daß es keine Hyaloidealmembran gibt, daß auch nicht eine wirkliche und eigene Membrana limitans der Netzhaut besteht, und daß der Glaskörper ohne Kern sich direkt aus der Grundfläche der Zellen der Pars ciliaris und Netzhaut fortsetzt und mit den Elementen, die in der differenzierten Netzhaut das Stützgewebe bilden, das heißt mit der Neuroglia.

Die Mitteilung von *Tornatola* erregte die lebhafte Gegnerschaft von *Addario* und noch mehr von *Cirincione*, welch letzterer schon zu jener Zeit sehr bekannt auf dem Gebiet der Augenembryologie war[3]).

Cirincione, der jedoch nicht die Theorie von *Tornatola* an und für sich bekämpfte, über deren Bedeutung er erklärte, sich nicht a priori aussprechen zu wollen, hielt aufrecht, daß die von *Tornatola* zur Unterstützung seiner Behauptungen vorgebrachten Beweise ungenügend wären und alles andere eher als überzeugend. Die Diskussion nahm dann einen ziemlich scharf polemischen Charakter an und wurde in verschiedenen Publikationen von *Tornatola* bis zum Jahre 1904[4]), von *Cirincione* bis 1905[5]) fortgesetzt. Aber während der erste, soviel ich weiß, sich seit jener Epoche nicht mehr mit dem Glaskörper beschäftigt hat, sind aus der Schule des zweiten, auch aus neuester Zeit, verschiedene Arbeiten hervorgegangen, die sich alle auf die Theorie des Mesodermursprungs des Glaskörpers stützen. Ich werde Gelegenheit haben, einige dieser Arbeiten zu erörtern oder sie im Laufe dieser Veröffentlichung zu erwähnen.

Seinem Gedanken getreu, daß die Netzhaut sich direkt im Glaskörper fortsetze, veröffentlichte *Tornatola*[6]) im Jahre 1904 eine kurze Erklärung, in der er

---

1) *von Lenhossék*, Die Entwicklung des Glaskörpers. Leipzig 1903. S. 107. 2. Tafel, 10. Abb.

2) *S. Tornatola*, Sull'origine del vitreo. Rend. Riassunt. des VI. Congr. dell'Associaz. oftalm. Italiana. Firenze 1902, S. 77—82.

3) *Cirincione*, G. Sulla genesi del vitreo del vertebrati (Com. e dimostr. fatta al Congresso Anatom. di Heidelberg, giugno 1903). La Clinica Oculistica, luglio 1903, S. 1353—1366; Sullo sviluppo della capsula perilenticularis. Napoli 1894; Über die Entwicklung der Capsula perilenticularis. Arch. f. Anat. u. Entwickl. Suppl. 1897; Sullo sviluppo dell'occhio dei rettili. Palermo 1901.

4) *S. Tornatola*, Rettifiche al prof. Cirincione (Per la storia del vitreo). Messina 1904.

5) *G. Cirincione*, Sullo stato odierno della questione riguardante la genesi del vitreo. Siena 1905.

6) *S. Tornatola*, Sulla membrana limitante interna della retina dei vertebrati. Anat. Anz. **23**, 536. 1904.

ohne weiteres behauptet, daß die Membrana limitans der Netzhaut in der Tat nicht existiere, und daß es tatsächlich nicht wahr sei, daß, wie *Retzius*[1]) behauptete, die Fasern von *Müller* sich am inneren Rand der Netzhaut ausbreiteten, bis sie miteinander in Berührung träten, sondern daß sie, wo es auch immer sei, dieselbe Dichte behielten. *Retzius*, dessen einflußreiche Arbeiten auf mannigfachen Gebieten der Anatomie und der Embryologie[1]) wohlbekannt sind, erwiderte im selben Jahre und erklärte, daß er, nachdem er die Versuche, die er näher angibt, wiederholt habe, zu den gleichen Schlüssen wie das erstemal kommen müsse, das heißt zu schließen, daß die Membrana limitans interna der Netzhaut existiere[2]). Ich möchte einen Satz aus seinen Schlußfolgerungen anfügen:

„Die (inneren) Seiten der Stützfasern von *Müller* sind mosaikartig verbunden, und durch diese Art entsteht auf der inneren Fläche der ganzen Netzhaut eine Fläche, auf der normalerweise keine Höhlung oder Spalt besteht. Bei den erwachsenen Tieren besteht mit der Hyaloidea des Glaskörpers keine andere Verbindung außer der nahen Nachbarschaft. *Weil die innere Limitansfläche eine kontinuierliche ist, so findet sich auch kein direkter Zusammenhang zwischen den Gewebsteilen der Retina und des Glaskörpers.* Die schon erwähnte Veröffentlichung von *Tornatola* scheint einer wirklichen Grundlage zu ermangeln.

Wenn auch während der embryonalen Entwicklung das Gewebe des Glaskörpers zum kleinen Teil aus dem äußersten Ende der Müllerschen Bündel herstammt, so findet man später und besonders bei den Erwachsenen keine strukturale Fortsetzung der Elemente der Netzhaut in dem Gewebe des Glaskörpers."

Diese Behauptungen von *Retzius* sind, sei es durch den Wert des Verfassers, sei es, weil sie reichlich dokumentiert werden, derart, daß sie einen guten Teil der Grundlagen erschüttern, auf denen die Theorie *Tornatolas* ruht. Dennoch hat diese Theorie heute eine Autorität und Verbreitung wie nie zuvor. In Deutschland, Frankreich und Belgien haben sich die größten Namen zur Ektodermtheorie bekehrt, *E. Hertwig — Fuchs — Axenfeld — V. Franz — F. Keibel — Wolfrum — Seefelder — von Duyse — Mawas* und *Magitot* usw.). In Italien stehen *Cirincione* und seine Schule treu zur Mesodermtheorie, die eine neuere und schätzenswerte, obwohl nur vorläufige Arbeit von *Monesi*[3]) gleichfalls unterstützt.

Indes geben die deutschen Autoren, zum Unterschied von *Tornatola*, die Abstammung der ganzen Netzhaut nur vom primordialen Glaskörper für die weniger vorgerückten embryonalen Perioden zu, während der Glaskörper später von der Pars ciliaris herstamme.

Folgendes sind die Schlußfolgerungen der Arbeit von *Wolfrum*[4]), eine der geschätztesten und bekanntesten über diese Frage:

Der Glaskörper ist bei den Säugetieren eine reine Ektodermbildung. In der Entwicklung können zwei Perioden unterschieden werden:

1. Die Bildung eines ursprünglichen Glaskörpers, der durch das Vorhandensein von radiären Fasern gekennzeichnet wird, die von den Stützzellen (Gliazellen von *Müller*) abstammen.

2. Die Bildung eines festen Gerüstes durch transversale Verflechtungen, das aus den radiären Fasern, wie auch aus der Netzhaut herstammt, und das in einer

[1]) *Retzius, G.*, Om membrana limitans retinae interna. Nordiskt Medicinskt-Arch. **III**. 1871.

[2]) *G. Retzius*, Die membrana limitans interna der Netzhaut des Auges (separ. Druck). Stockholm 1904.

[3]) *L. Monesi*, Contribuito allo studio della genesi del vitreo nei vertebrati. Estr. Atti Soc. Lomb. di Scienze Med. e Biol. Vol. X, fasc. 2. Milano 1921.

[4]) *Wolfrum*, Zur Entwicklung und normalen Struktur des Glaskörpers. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **65**, 220—266. 1907.

vorgeschritteneren Periode hauptsächlich dem ciliaren Teil der Netzhaut zuzuschreiben ist.

3. *Die Linse nimmt nicht an der Bildung des Glaskörpers teil: Die Lenticularprozesse sind nichts anderes als Vorbereitungen zur Fixation.*

4. Das Mesoderm, besonders das Gefäßsystem, hat nur eine Ernährungsfunktion bei der Entwicklung des Glaskörpers.

5. Es existiert keine Hyaloidea als vom Glaskörper getrennte Membran, sondern die Limitans interna ist eine Trennungsmembran, die gemeinsam dem Glaskörper und der Netzhaut angehört.

In der neueren Arbeit von *Mawas* und *Magitot*[1]) wird gleichfalls die reine Ektodermtheorie aufrechterhalten; aber der Glaskörper wird von der ganzen Oberfläche der Netzhaut, auch in relativ vorgeschrittenen embryonalen Perioden, abgeleitet. Indessen nehmen diese Autoren auch einen, wenn auch nur teilweisen und vorübergehenden Ursprung des Glaskörpers aus der Linse an und erkennen, daß der sog. primitive Glaskörper keine charakteristische Bildung der sekundären Augenblase ist, sondern sich auch vor dem Aufpfropfen der Linse bildet und in den Höhlungen der ganzen Nervenscheide vorkommt[2]).

Nach den Untersuchungen von *v. Szily*[3]) findet sich ein morphologisch mit dem primitiven Glaskörper identisches fibrilläres Netz in allen Höhlungen des Embryo in den ersten Perioden der Entwicklung, einerlei, ob sie von einem Epithel ektodermalen oder mesodermalen Ursprungs begrenzt sind.

Diese Fibrillen wären nichts anderes als feine Intercellularbrücken. So wäre der primitive Glaskörper gleichfalls aus Intercellularbrücken zwischen Netzhaut und Netzhaut oder zwischen Linse und Netzhaut gebildet. Später nähmen die Zellen der Gefäße des Glaskörpers gleichfalls teil an der Bildung des Glaskörpers. Die Theorie von *v. Szily* ist, wie man sieht, gemischt, und dem Mesoderm wird sicher nicht ein sekundärer Anteil an der Bildung des Glaskörpers zugewiesen, wenigstens in den ersten embryonalen Perioden, denn mit diesen allein beschäftigt sich der Autor.

Mawas und *Magitot* führen einen neuen Faktor in die Bildung des Glaskörpers ein: den präpapillären Pfropf (zaffo prepapillare) und seine vermutlichen Fortsätze auf dem ganzen Gefäßbaum des Glaskörpers.

Der präpapilläre Pfropf, der auch von den früheren Forschern der Augenembryologie nicht unbemerkt geblieben war, zog in besonderer Weise die Aufmerksamkeit von *R. Seefelder*[4]) auf sich, der auf der Basis zahlreicher und genauer Beobachtungen seine Entwicklung und histologische Beschaffenheit in einer Mitteilung beschrieb, die auf dem XI. Internationalen Kongreß für Ophthalmologie, der im Jahre 1909 in Neapel abgehalten wurde, gemacht wurde, und ein Jahr später in einer ausführlichen Publikation, die in v. Graefes Archiv für Ophthalmologie erschien[5]).

---

[1]) *Mawas* und *A. Magitot*, Étude sur le développement du corps vitré et de la zonule chez l'homme. Bull. Fond. Ophtalm. Rothschild 1912, p. 123—226.

[2]) *van Pée*, Recherches sur l'origine du corps vitré. Arch. de Biologie **19**, 317 bis 385. 1902.

[3]) *A. von Szily*, Zur Glaskörperfrage. Anat. Anz. **24**, 417—428. 1904. — *Derselbe*, Über das Entstehen eines fibrillären Stützgewebes im Embryo und dessen Verhältnis zur Glaskörperfrage. Anat. Hefte Abt. 1, Bd. **35**, H. 3, S. 649—757. 1908.

[4]) *R. Seefelder*, Über die Entwicklung der Netzhautgefäße des Menschen. XI. Congr. Intern. di oftalmol. Fascio 2. Comun. **84**, 493—500. Napoli 1909.

[5]) *R. Seefelder*, Beitrag zur Histogenese und Histologie der Netzhaut, des Pigmentepithels und des Sehnervs. v. Graefes Archiv **73**, 419—537. 1910.

Seefelder gab den ektodermalen oder genauer den Gliacharakter des präpapillären Pfropfs „Gliamantel" zu, auf Grund von Betrachtungen, die später Gegenstand der Diskussion sein werden.

Auf demselben Kongreß zu Neapel wurde von *Calderaro*[1]) eine andere Mitteilung gemacht, in der die Frage des präpapillären Pfropfs kürzer, wir können sagen fast nebensächlich behandelt wurde, aber auf Grund nicht weniger genauer Beobachtungen als derjenigen von *Seefelder*, wie übrigens alle Beobachtungen der Augenembryologie der Schule von *Cirincione*.

Calderaro bestätigt den Mesodermcharakter des präpapillären Pfropfs, dessen Hauptaufgabe wäre, die Netzhautgefäße entstehen zu lassen. Es erregt wirklich Erstaunen, wie vollkommen entgegengesetzte Behauptungen über dasselbe Thema ohne Diskussion bei jenem Kongreß aufgenommen wurden. Indessen ist heute die Ektodermtheorie des präpapillären Pfropfs fast allgemein angenommen, während die Mesodermtheorie fast ganz vergessen ist.

Nun legen, wie weiter oben gesagt worden ist, *Mawas* und *Magitot* dem präpapillären Pfropf eine große Wichtigkeit bei, und hauptsächlich seinen vermutlichen Fortsätzen über alle Verzweigungen der Hyaloidea bei der Bildung des Glaskörpers (axialer Glaskörper), der in einer bestimmten Periode der Entwicklung (Ende des 3. Monats) den größten Teil des ganzen Glaskörpers darstellen würde.

Diese Autoren behaupten, daß die vom präpapillaren Pfropf an der Arteria hyaloidea gebildete Scheide nicht in klarer Weise an einem gewissen Punkte stehen bleibt, der mehr oder weniger entfernt von der Papille sein kann, je nach der embryonalen Periode, sondern daß er sich in Cellularverzweigungen fortsetzt, die sich, wie der Efeu, an den äußeren Wänden der Hyaloidealgefäße emporranken und sich bis in die kleinsten Zweige vordrängen.

„Cette disparition de l'enveloppe nèvrolique n'est qu'une apparence. En réalité, si on ne la voit pas sur les branches de l'artère hyaloide sous forme de gaine autonome et nettement visible, il *n'existe pas de rameau vasculaire, si petit soit-il, qui ne présente sur sa face vitréenne quelques cellules nèvrogliques issues du manteau basilaire.*

Ces cellules montent le long de l'endothélium du vaisseau, comme la lierre grimpe le long d'un arbre en s'agrippant intimement à l'écorce. On trouve aussi des cellules gliales de loin en loin, mais elles restent en concession les unes avec les autres par leurs prolongements fibrillaires. Ce qui a pu faire croire à la termination brusque de la gaine perivasculaire c'est que la plupart du temps les coupes intéressent obliquement les deux organes. Il s'ensuit alors un véritable bec de flûte plus ou moins allongé."

Diese an der äußeren Wand der Gefäße angehefteten Gliazellen lösen sich von Zeit zu Zeit ab und fallen in den Glaskörper, wo sie zahlreiche fadenförmige Verlängerungen abgeben, die in Beziehung treten zu den von der Netzhaut herrührenden Fasern.

Es würde folglich existieren:

1. Ein primordialer Glaskörper, aus der Netzhaut in ihrer ganzen Ausdehnung und zum kleinen Teil aus der Linse herstammend.

2. Ein axialer Glaskörper, der vom 3. bis 6. Monat der embryonalen Entwicklung existiert, und der seine größte Entwicklung am Ende des 3. Monats hat.

3. Ein definitiver Glaskörper, der aus den Gliaelementen der Netzhaut herrührt, zuerst in ihrer ganzen Oberfläche, später nur aus der Ciliarregion.

[1]) *Calderaro*, Richerche anatomiche, embriologiche e cliniche sulla persistenza dei tessuti ialoidei nell'occhio umano adulto. XI. Congr. Intern. di Oftalmol. Fasc. 2. Commun. **81**, 468—483. Napoli 1909.

Das Mesoderm, das in die sekundäre Augenblase eintritt, hätte gefäßbildende Funktion, *aber keinen Anteil an der Bildung des Glaskörpers.*

Nach *Franz*[1]) wäre der Glaskörper histologisch nichts anderes, als eine stark entwickelte Basalmembran der Netzhaut; aber alle Zellen, die sich dort finden, wären mit aller Wahrscheinlichkeit mesodermalen Ursprungs.

Anhänger eines gemischten Ursprungs des Glaskörpers sind, wie wir gesehen haben, *Kölliker* in seinen letzten Lebensjahren, *v. Szily* und *van Pée.* Man kann sogar sagen, daß *van Pée* der wirkliche Autor der Theorie des gemischten Ursprungs gewesen ist. Nach diesem Autor bildet sich der Glaskörper zuerst aus der Linse und dann aus der Netzhaut. Gleichzeitig mit der Arteria hyaloidea dringen spindelförmige Mesodermzellen in die Augenhöhle ein, die in Verbindung stehen mit der Lamina mesodermica anterior und mit dem ganzen extraokularen Mesoderm. Aus diesen Zellen entstehen Glaskörperfasern, die in der Folge das Übergewicht über die Fasern des Ektoderms erhalten.

Kürzlich ist *Harvey J. Howard*[2]) der Theorie vom Ursprung des Glaskörpers wieder nachgegangen, indem er anatomisch ein Kinderauge mit Überresten von Gefäßen auf der hinteren Oberfläche der Linse untersuchte und nimmt an:

1. Einen primitiven Glaskörper, der aus den konischen Basalzellen der Linse und den tiefen Zellen der Netzhaut herstammt.

2. Einen transitorischen Glaskörper von Mesodermursprung, der aus den Bindegewebszellen abstammt, in Abhängigkeit von dem System der Arteria hyaloidea.

3. Einen permanenten Glaskörper, der aus den Zellen der Pars ciliaris der Netzhaut herstammt.

Die Frage der Morphologie des Glaskörpers ist eng verbunden mit seiner Entwicklung, so daß alle diejenigen, die sich mit der Entwicklung des Glaskörpers beschäftigt haben, sich notwendigerweise mehr oder weniger ausführlich auch mit der histologischen Struktur in den verschiedenen embryonalen Phasen und im Auge des Erwachsenen beschäftigt haben. Indessen haben sich in nicht weit zurückliegender Zeit *Schwalbe*[3]), *Retzius* (l. c.) und *H. Virchow*[4]) spezieller damit befaßt. Die älteren Untersuchungen von *Stilling, Brücke, Iwanoff*[5]), *Hannover, Bowman* usw. haben heute einen großen Teil ihres Wertes verloren; das System konzentrischer Lamellen und radialer Spalten des Glaskörpers, das einige dieser Autoren unter Anwendung verschiedener Reagenzien (besonders Bleizucker und Chromsäure) aufzeigen konnten, wird heute als künstlich betrachtet und gerade durch die Reagenzien selbst verursacht, obwohl *Testut*[6]) in seiner Ausgabe des Jahres 1899 es noch für tatsächlich existierend ausgibt.

Was *Schwalbe* betrifft, so stellt er weder die oben angeführte Struktur in Abrede, noch bestätigt er sie, wenn er sie auch für wahrscheinlich hält. Er nimmt Fibrillen im Glaskörper an bei der Ciliarregion und genauer bei der Ora serrata.

---

[1]) *V. Franz,* Im Lehrbuch der vergleich. mikroskop. Anatomie der Wirbeltiere. 7. Teil. Schorgan, S. 153—155. 1913.

[2]) *Harvey J. Howard,* L'origine du corps vitré. Amer. Journ. of Ophthalm. **5**, 3. VIII. 1920 (Rec. Ann. d'Oculistique **158**, 304. 1921).

[3]) *G. Schwalbe,* Anatomie du corps vitré. — Traité complet d'Ophtalmol. De Wecker et Landolt **1**, 517. 1884.

[4]) *H. Virchow,* Über Zellen an der Oberfläche des Glaskörpers bei einem Alpakaschaf und bei zwei Hühnern. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. **21**. 299—310. 1904.

[5]) *Iwanoff,* Zur normalen und path. Anatomie des Glaskörpers. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **11**, 55.

[6]) *L. Testut,* Trattato di anatomia umana. Vol. II. Parte 4, p. 192—195. Turino 1899.

während sie anderswo außerordentlich selten beim Erwachsenen, häufiger beim Embryo wären.

Ausgesprochen fibrilläre Struktur hätte der Glaskörper des Embryo und des Erwachsenen nach *Retzius*[1]); gleicherweise schließt *Ciaccio*[2]) auf eine fibrilläre Struktur des Glaskörpers und mit ihm fast die Gesamtheit jener, die sich mit der Frage beschäftigt haben, unter den ersten durch die Weite und Genauigkeit der Untersuchungen ist *Contino*[3]).

Fast allein bei der Bestätigung der homogenen Struktur des Glaskörpers bleibt *Bertacchini*, der den Glaskörper von aus den Hyaloidealgefäßen ausgewanderten Zellen ableitet. Aber in der Vergangenheit waren auch, wie bekannt ist, *R. Virchow* (1851), *Kölliker* (1860) und *Beauregard* (1880) der Meinung, daß der Glaskörper des Erwachsenen ohne Struktur sei.

Der Hyaloidealkanal, der die Arteria hyaloidea umgibt, erscheint zuerst in der zweiten Hälfte des 3. Monats des embryonalen Lebens und modifiziert ihre Bildung in der Folge. Die Veränderung der Bildung der Arteria hyaloidea und ihrer Zweige ist, soviel ich weiß, beim Embryo von niemand in Zweifel gezogen worden.

Dagegen ist die Existenz des Hyaloidealkanals im Auge des Erwachsenen viel diskutiert, von manchen geleugnet und auch kürzlich Gegenstand lebhafter Diskussion gewesen. Der embryonale Kanal (Kanal von *Cloquet*) und derjenige des Auges des Erwachsenen (Kanal von *Stilling*) wären nach *Schwalbe* nicht das gleiche, was augenscheinlich ist; aber ebenfalls scheint die Entstehung des zweiten aus dem ersten evident. Es gelang *Stilling*, den Hyaloidealkanal mit einer Karminlösung zu demonstrieren, die er tropfenweise auf den Glaskörper fallen ließ, der am korrespondierenden Punkte der Papille des Nervus opticus isoliert war.

Andere haben den Glaskörper durch einen äquatorialen Schnitt in zwei Teile zerlegt und die färbende Flüssigkeit auf die Schnittoberfläche tröpfeln lassen. Die Demonstration ist vor allem leicht bei den Augen des Schweins.

In ziemlich neuer Zeit hat sich in v. Graefes Archiv eine Diskussion entwickelt zwischen *Wolfrum*[4]), der die Existenz des Hyaloidealkanals beim Erwachsenen in Abrede stellt, und *Stilling*[5]) und besonders *Schaaf*[6]), die ihn zugeben. In letzter

---

[1]) *Retzius*, Beobachtungen über den inneren Bau des Glaskörpers im Auge usw. Moleschotts Unters. zur Natur **10**, Heft 6, S. 583—589. 1870.

[2]) *Ciaccio*, Du mode de formation des vésicules primaires des yeux et pourquoi elles se transforment en secondaires; origine, formation et texture interne de l'humeur vitrée — Arch. Ital. de Biologie. 1893. Vol. XIX. p. 232—240.

[3]) *A. Contino*, Il corpo vitreo dell'uomo e degli animali superiori. Col. I. Ricerche chimiche, biologiche e istologiche. Palermo 1919.

[4]) *M. Wolfrum*, Zur Frage nach der Existenz des Glaskörperkanales. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **67**, 170. 1908. — *Derselbe*, Zur Bemerkung Prof. Stillings zur Frage nach der Existenz des Glaskörperkanales. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **70**, 236. 1909. — *Derselbe*, Ist das konstante Vorkommen des Glaskörperkanales Kunstprodukt oder präformierte Struktur? v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **75**. 213 bis 215. 1910.

[5]) *Stilling*, Eine Studie über den Bau des Glaskörpers. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **15**, 300. 1869. — *Derselbe*, Bemerkung der Mitteilung von Wolfrum: Zur Frage nach der Existenz des Glaskörperkanales. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **69**, 192. 1908.

[6]) *E. Schaaf*, Der Zentralkanal des Glaskörpers. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **67**, 58. 1908. — *Derselbe*, Das konstante Vorkommen des Zentralkanals des Glaskörpers. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **71**, 186. 1909. — *Derselbe*, Nochmals zur Frage nach dem konstanten Vorkommen des Zentralkanals des Glaskörpers. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **73**, 200. 1909.

Zeit sind *Bribach*[1]) und *v. Szent-Györgyi*[2]), dieser letztere aus der Schule von *Lenhossék*, in die Diskussion eingetreten zur Unterstützung der Ansicht von *Stilling* und *Schaaf*, indem der erste auch Photographien von Präparaten vorzeigte, auf denen der Canalis hyaloideus klar dargelegt wurde. Wenn *Wolfrum* auch nicht nachträglich entgegnet hat, wenigstens nicht in v. Graefes Archiv, so glaube ich doch nicht, daß sich seine Ansicht geändert hat, noch daß die Frage in dem einen oder dem anderen Sinn definitiv gelöst ist[3]). Nach *Seefelder* und *Magitot-Mawas* finden sich in dem primordialen Glaskörper, sofort nach der Einstülpung der Augenblase Zellen, die der Netzhaut entstammen und aus der Randschicht abgewandert sind. Diese Tatsache wird mit vielem Widerstreben von *Franz* angenommen.

Wenig später füllt das Mesoderm die ganze Augenhöhle aus, indem es die Arteria hyaloidea und Abzweigungen entstehen läßt, und dann scheinen alle Zellen des Glaskörpers von Mesodermursprung zu sein. Nachdem einmal der Gefäßbaum gebildet wäre, würden die übrigbleibenden Mesodermzellen zerstört werden, weil ihre ausschließlich gefäßbildende Aufgabe erfüllt wäre, nach *Tornatola*. Dieser Autor sagt uns aber nicht, welcher Art, noch welchen Ursprungs die Zellen seien, die sich zu jeder Periode des embryonalen Lebens mehr oder weniger zahlreich im Glaskörper finden, besonders um die Gefäße herum, oder bei der ganzen Oberfläche der Netzhaut (Cellulae subhyaloideae). Als *Schwalbe* den Glaskörper in den Lymphsack des Frosches eingeführt hatte, sah er, daß der Glaskörper sich mit Lymphzellen füllte, die in allem den Zellen gleich waren, die zuvor im Glaskörper vorhanden waren. Er schloß daraus, daß alle Zellen, die im Glaskörper existieren, als aus den Hyaloidealgefäßen ausgewanderte Zellen betrachtet werden müßten. Dieser Ansicht scheint der größte Teil der Autoren und auch *Bertacchini* zu sein, der gerade von diesen Zellen den Glaskörper abstammen läßt. *Mawas* und *Magitot* dagegen, wie weiter oben angedeutet wurde, nehmen an, daß diese Zellen Gliaursprung hätten; aber ihre Auffassung ist durchaus nicht original, da kurz zuvor *Seefelder*, wenn er sich auch nicht über ihre Aufgabe aussprach, die Möglichkeit zugegeben hatte, daß eine gewisse Anzahl von Zellen des Gliamantels in den Glaskörper abwanderte.

Auch beim Erwachsenen, wenigstens beim Menschen und bei den Säugetieren, ist die Existenz wenig zahlreicher Zellen im Glaskörper an seiner Randzone (Cellulae subhyaloideae) von fast allen zugegeben und kann als konstant gelten. Dagegen wurde das Vorhandensein von Zellen oder Pseudozellen im Innern des Glaskörpers bald zugegeben und bald bestritten, und man kann sagen, daß sich unter *normalen Bedingungen* keine Zelle im Innern des ausgewachsenen Glaskörpers der Säugetiere finden wird.

Zahlreiche Untersuchungen über die chemischen Bestandteile, über den osmotischen Druck, über den Refraktionsindex des Glaskörpers, sei es im ganzen, sei es, bei den zwei vermutlichen Bestandteilen (Fibrillärgerüst und flüssiger Teil) wurden gemacht. Unter andern von *Frerichs, Joung, Dor, Leber* usw., in Italien von *Giacosa*[4]),

[1]) *E. Bribach*, Über den Zentralkanal des Glaskörpers. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **76**, 202—211. 1900.

[2]) *A. v. Szent-Györgyi*, Der Canalis hyaloideus im Auge des Schweines. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **85**, 137—145. 1913.

[3]) Mit der Spaltlampe von *Gullstrand* hätten *Vogt, Köppe und* andere keine Spur des Canalis hyaloideus beim Erwachsenen gefunden, wenn man den leeren Raum hinter der Linse wegnimmt. Indes kann auch so die Frage nicht gelöst genannt werden.

[4]) *Giacosa*, Ricerche chimiche sul corpo vitreo dell'occhio umano. Arch. per le Scienze Mediche **5**, **6**, 29. 1883.

Bottazzi und *Scalinei*[1]), *Alessandro*[2]), besonders *Cirincione*[3]) und *Contino* in der schon erwähnten Arbeit, die außerdem, daß sie sehr zahlreiche eigene Untersuchungen enthält, eine Übersicht der vorangegangenen Forschungen gibt, die man vollständig nennen kann.

Eine ausgedehnte Literatur betrifft die Entwicklung der Zonula Zinnii und ihre Morphologie, und da die beiden Untersuchungsobjekte eng miteinander verbunden sind, beschäftigt sich der größte Teil der Arbeiten gleichzeitig mit dem Glaskörper und mit der Zonula. Sehr kurz und zuletzt werde auch ich mich mit der Zonula befassen, ohne irgendwelche Behauptungen über die Resultate meiner Forschungen aufzustellen, die, für andern Zweck gemacht, in dieser Hinsicht fragmentarisch und ungenau sind. Ich halte in der Tat, und wie ich glaube mit Recht, die Frage der Entwicklung und der Morphologie des Aufhängebands der Linse für noch schwerer lösbar, als die analoge, die den Glaskörper betrifft.

Über das Thema kann man eine ergiebige Literatur und Kritik der früheren Veröffentlichungen in der schon erwähnten Arbeit von *Mawas* und *Magitot* finden und in jener von *Carlini*[4]), die reich mit Tafeln ausgestattet ist.

Die Übersicht, die ich von den hauptsächlichen Arbeiten über die Entwicklung und die Morphologie des Glaskörpers gegeben habe, ist sehr unvollkommen; sie kann auch nicht anders sein, in anbetracht der sehr großen Menge der Publikationen über diese Materie.

Ich hoffe, mit genügender Klarheit den aktuellen Stand der Frage dargelegt zu haben, auf Grund der älteren und neueren Forschungen.

Zusammenfassend bestehen tatsächlich drei Theorien über den Ursprung des Glaskörpers:

1. Die Mesodermtheorie, ausgegangen von *Schöler* im Jahre 1848; hauptsächliche Variante die Theorie der Ausschwitzung von *Kessler* (1871), andere Variante die Theorie des Ursprungs der wandernden Zellen von *Bertacchini* (1901).

2. Die Ektodermtheorie, von *Tornatola* im Jahre 1897 vorgetragen; Variante die Linsentheorie von *Lenhossék* (1902) und die Theorie des teilweisen Ursprungs aus den die Gefäße umgebenden Zellen (Gliazellen) von *Mawas* und *Magitot* (1912).

3. Die gemischte Theorie, von *van Pée* im Jahre 1902 veröffentlicht. In dieser, wie in der gemischten Theorie von *v. Szily*, hat das Mesoderm einen überwiegenden Einfluß, während in der gemischten Theorie von *Kölliker* das Mesoderm eine sekundäre Aufgabe hat[5]).

Die Ektodermtheorie hat heute die größte Anzahl von Anhängern.

---

[1]) *Bottazzi* e *Scalinei*, Recherches chimico-physiques sur la lentille cristalline. Arch. ital. di biol. **51**, 95. 1909.

[2]) *Alessandro*, Sull'Anatomia del vitreo. Messina 1900.

[3]) *Speciale Cirincione*, Sull'indice di refrazione dei mezzi oculari etc. Palermo 1912.

[4]) *V. Carlini*, Sullo sviluppo e la struttura della zonula di Zinn. Dissertazione di libera docenza. Livorno 1911. (V. auch v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **82**, 75 bis 149. 1912.)

[5]) Auch *Cirincione* gab in seinem Bericht auf dem Kongreß zu Heidelberg (1903) zu, daß der Glaskörper zum kleinen Teil aus der Ciliarregion stammt.

Den hauptsächlichsten Einwand, den *Tornatola* gegen die Mesodermtheorie macht, ist, daß sie nicht erklärt, wie der Glaskörper fortfahren kann, zu wachsen und die Augenhöhle zu füllen, nach dem sehr frühen Schließen des embryonalen Spaltes und der darauffolgenden Rückbildung des in die Augenhöhle eingedrungenen Mesoderms. Nun scheint es, daß diese Rückbildung des Mesoderms der Augenhöhle, die auch von *Seefelder*[1]) bestätigt wurde, wie wir aus meinen Präparaten ersehen werden können, nicht vorkommt. In Übereinstimmung hiermit ist die von *Seefelder* und von *Mawas* und *Magitot* auf Grund indirekter Beweise behauptete Ektodermnatur des präpapillären Pfropfs alles andere als bewiesen.

Die Zusammenhänge der Fasern des Glaskörpers mit dem Stützgewebe der Netzhaut sind evident in den Zeichnungen, aber nicht in den Photographien von *Tornatola*. Statt dessen sind in der ersten Zeit die Zusammenhänge des Glaskörpers mit dem Mesoderm und mit den hyaloidealen und den die Linse umgebenden Gefäßen klar erwiesen; ebenso besteht der Zusammenhang in jeder anderen Zeit der Entwicklung mit den Gefäßen und mit den perivasculären und subhyaloidealen Zellen. Die Fixationskegel der Fasern des Glaskörpers auf der ganzen Oberfläche der Netzhaut bestehen ohne jeden Zweifel in den ersten embryonalen Perioden, aber nur unter *bestimmten Bedingungen;* sie werden nach genauer Beschreibung und nach der Prüfung der Mikrophotographien der Diskussion wert sein. Andererseits ist bekannt, daß sich solche Kegel auch auf der äußeren Oberfläche der Linse, bald nach ihrer Trennung vom Ektoderm finden; daher versteht man nicht, daß, wie *Wolfrum* will, nur die von der Netzhaut stammenden Kegel die Verbindung von einem Gewebe zum andern herstellen, während diejenigen, die von der Linse herstammen, einfache Fixationsmittel sein sollen. Logischer scheinen mir bei der Betrachtung *Mawas* und *Magitot* zu sein, die nicht gänzlich den Ursprung des Glaskörpers aus der Linse in Abrede stellen. In den weiter vorgeschrittenen Perioden der embryonalen Entwicklung soll der Glaskörper ausschließlich aus der Ciliarregion stammen, aber da sich beim Beginn der Ciliarfortsätze die ersten Fasern der Zonula zeigen, scheint es mir nicht sehr leicht, zu unterscheiden, was dem Glaskörper und was der Zonula zugehört. *Es handelt sich hier also um eine unkontrollierbare Behauptung.*

In den noch weiter vorgeschrittenen embryonalen Perioden trennt sich der Glaskörper deutlich von der Zonula; dann ist in der ganzen Ausdehnung der inneren Oberfläche der bis jetzt geschlossenen Netzhaut die Membrana limitans interna gut sichtbar, und der Glaskörper ist deutlich von der Netzhaut getrennt. Wie erklärt man mit der Ekto-

[1]) *Seefelder*, Über den Verschluß der fötalen Augenspalte beim Menschen. Ber. über die 39. Vers. d. Ophthalmol. Ges. Heidelberg, S. 235.

dermtheorie die Möglichkeit, daß der Glaskörper und *besonders sein fibrilläres Stroma* wachsen kann, bis sie den Augapfel bilden können. der wenigstens um das fünf- oder sechsfache vergrößern wird?

Man müßte eine Kontinuität der Fasern des Glaskörpers mit der Netzhaut auch in dem nach-embryonalen Leben annehmen, was, wie wir sahen, von *Retzius* verneint und durch meine Präparate widerlegt wird. Die Erfahrungen von *Haemers* und die Schlußfolgerungen, zu denen er gelangte, wären in der Tat von wesentlicher Bedeutung, aber niemand hat sie seitdem wieder bestätigt, und der Autor selbst hat sich nicht mehr dazu geäußert. *Wolfrum*, der, nach seinen Ansichten über den Ursprung des Glaskörpers, alles Interesse daran hätte, sich auf diese Erfahrungen zu stützen, drückt sich hierzu folgendermaßen aus: „Diese Untersuchungen (jene von *Haemers*) bedürfen immer noch der Bestätigung, da sie bis heute von anderer Seite noch nicht bestätigt worden sind. Seit langer Zeit habe ich mich selbst damit beschäftigt, die Versuche von *Haemers* zu wiederholen, aber ohne zu abschließenden Resultaten zu gelangen."

Auch ich habe bei zwei Kaninchen erfolglos die Versuche von *Haemers* wiederholt.

Aus dem obenstehenden ergibt sich eine andere Frage, die von größter Bedeutung ist: *Ist die fibrilläre Struktur des Glaskörpers ein durch die verschiedenen Fixationsflüssigkeiten entstandenes Kunstprodukt* (auch in den färbenden Substanzen sind fast beständig Fixationssubstanzen enthalten; folglich kann man bei der frischen Färbung des Glaskörpers schwer die Fixierung verhindern), *oder besteht sie auch intra vitam!*

Wie wir sahen, wird die fibrilläre Struktur des Glaskörpers fast von allen zugegeben. Bei der Besprechung von *Bertacchini*, der die fibrilläre Struktur des Glaskörpers ausschließt, sagt *Contino*, wenn es diesem nicht gelang, die Fibrillen des Glaskörpers zu färben, so sei dies der fehlerhaften Technik zuzuschreiben (l. c. S. 108). Es bleibt indes die Tatsache, daß es bis jetzt niemand gelungen ist, die Fibrillen des Glaskörpers frisch und ohne Färbung zu sehen; *Addario* behauptet, daß es *Ciaccio* gelungen wäre, die Fibrillen ohne Fixativ und ohne Färbung vorzuzeigen. Aber die Behauptung von *Addario* muß als irrig betrachtet werden, weil bekannt ist, daß *Ciaccio* den Glaskörper mit Acidum aceticum fixierte. Ich besitze selbst Photographien von *Ciaccio*, die ich der Gefälligkeit des Freundes, Prof. *Pereyra*, verdanke, auf denen der nicht gefärbte, aber vorher fixierte Glaskörper eine sehr deutliche fibrilläre Struktur zeigt.

Natürlich wäre die Beobachtung der Fibrillen des frischen Glaskörpers von entscheidender Tragweite, um die Frage der Struktur des Glaskörpers selbst zu lösen. Wenn sie stattgefunden hätte, so wäre die

fibrilläre Struktur des Glaskörpers keine Theorie (beachtenswert, wenn man will, aber eben nur Theorie), sondern eine sichere Tatsache, was sie, nach dem Bekenntnis *Continos* selbst, nicht ist. Ich selbst habe mehrmals während langer Zeit am Mikroskop Stückchen des Glaskörpers vom Kaninchen, vom Ochsen oder vom Menschen beobachtet bis zu ihrer vollständigen Austrocknung. Niemals konnte ich Fibrillen im Glaskörper bemerken; aber als Endprodukt sah ich in dem Glase, das den Glaskörper enthielt, nach der vollständigen Verdampfung des Wassers, stäbchenförmige oder kugelförmige Ablagerungen, die unregelmäßig oder in Rosetten angeordnet waren. Dagegen sind die Anheftungsstellen der Zonula in frischem Zustand sichtbar.

Nur *Schwalbe* gelang es nach zahlreichen Versuchen, die Fibrillen des Glaskörpers frisch darzustellen. Es handelte sich indessen um einen Glaskörper, der während langer Zeit im Lymphsack des Frosches war, wo er den größten Teil seines Wassers verloren hatte; folglich ist die Demonstration, wie *Schwalbe* selbst anerkennt, wertlos.

Auch der faserige Rückstand auf dem Filter, auf den man den Glaskörper gelegt hatte, scheint keine größere Bedeutung zu haben; da man auch mit einfachem Eiweißwasser ein analoges Resultat erhält.

Folglich ist die fibrilläre Struktur des Glaskörpers nicht in unanfechtbarer Weise bewiesen. Wir werden später mit Hilfe von Photographien sehen, wie der fibrillären Theorie des Glaskörpers mehrere Tatsachen widersprechen.

Untersuchtes Material und Technik.

Wie wir gesehen haben, findet die Ektodermtheorie, obwohl sie heute vorherrschend ist, nicht einstimmige Zustimmung; vielmehr sind die Verteidiger der Mesodermtheorie zahlreich und beachtenswert.

Ferner haben wir weder eine einzige Ektoderm-, noch eine einzige Mesodermtheorie, und viele Autoren haben, um den vielfachen Tatsachen gerecht zu werden, die man während der Embryogenese des Glaskörpers beobachtet, einen gemischten Ursprung mit Vorherrschaft des Mesoderms oder des Ektoderms angenommen.

Die Ursache vielfältiger und oft sich widersprechender Erklärungen über unveränderliche Phänomene ist in den außerordentlich großen Schwierigkeiten zu suchen, die sich der Erlangung eines gut konservierten und anatomisch unveränderten Materials für die histologischen Forschungen über den Glaskörper entgegenstellen.

In der Tat verändert sich der Glaskörper, der ein noch empfindlicheres Organ als die Netzhaut ist, mit einer außerordentlichen Schnelligkeit post mortem; bei seinem reichen Wassergehalt schrumpft er stark, bevor er für die Schnitte mit dem Mikrotom benutzt werden

kann. Daher verliert er ganz oder teilweise oder verändert stark seine Beziehungen zu den benachbarten Organen.

Natürlich verändern nicht alle Fixationsflüssigkeiten den Glaskörper in gleicher Weise; einige beeinflussen ihn, wie es heute scheint, gar nicht oder in geringem Maße, aber die folgende Übertragung in steigende Alkohole und die Einbettung in Paraffin oder in Celloidin verursachen immer eine beträchtliche Schrumpfung.

Bekanntlich sind alle im Gebrauch befindlichen Fixative für den erwachsenen und embryonalen Glaskörper angewandt worden, aber es ist gleichfalls bekannt, daß nur einige dieser Flüssigkeiten nach wiederholten Versuchen bevorzugt werden. Was mich betrifft, so habe ich, nachdem ich Formol, die Flüssigkeit von *Müller*, von *Zenker*, die Mischung von *Schaudin*, Sublimat usw. angewandt habe, mich davon überzeugt, daß man die besten und beständigsten Resultate mit der Flüssigkeit von *Tellyenniczky* erhielt, aber nur stark verdünnt (Bichrom. von K. 0,50%, Acidum aceticum im Augenblick des Gebrauchs 0,50%).

Diese so verdünnte Mischung hat sich mir übrigens als sehr gutes Fixationsmittel auch beim erwachsenen Auge gezeigt, vorausgesetzt, daß man sie wenigstens 3—4 Tage wirken läßt und einmal oder mehrmals wechselt. Für die kleinen Embryonen dagegen sind 12—18 Stunden Einlegen in die Lösung, die wenigstens einmal gewechselt wird, nicht nur genügend, sondern eine längere Dauer gibt weniger gute Resultate.

Für größere Embryonen und für Foetusaugen der vorgeschritteneren Perioden genügt die Dauer von 24—36 Stunden.

Die Embryonen bis zur Hälfte des 3. Monats und den entsprechenden embryonalen Perioden bei den Tieren, sind ganz eingetaucht worden; in den weiter vorgeschrittenen Perioden sind die Augen ausgeschält worden, weil die Entkalkung des Knochens, der sich zu bilden beginnt, bei der Anwendung jeder Säure nicht ohne Schaden für die normalen Beziehungen der Augengewebe ist.

Auch die Augen von beträchtlicher Größe sollen auch nach dem Einlegen in absoluten Alkohol nicht geöffnet werden; jedesmal, wenn ich nach *Mawas* und *Magitot*[1]) vorging, ergaben sich derartige Beschädigungen des Glaskörpers, sei es in seiner Struktur oder in seinen Beziehungen zu anderen Organen, daß ich schließlich darauf verzichtete. Die Augenhüllen bilden in der Tat einen günstigen Schutz für ein so empfindliches Organ wie den Glaskörper. Die Fixationsflüssigkeiten und die Alkohole durchdringen in gleicher Weise die Augenhüllen, und höchstens können einige oberflächliche Einschnitte mit der Spitze eines Messer *von Graefe* durch die Sclera der erwachsenen Augäpfel gemacht werden.

Zwar bietet die homogene Einschließung bei Augäpfeln von beträchtlicher Größe manchmal Schwierigkeiten, die aber zu überwinden sind durch die Einbettung in Paraffin, oder besser durch die Einschließung in den leeren Raum.

Ich habe immer die Einbettung in Paraffin jener in Celloidin vorgezogen, wegen der größeren Vertrautheit mit der ersten Methode an unserer Klinik, wegen der Möglichkeit, feinere Schnitte zu machen, und endlich um den Übelstand der Färbung des Grundes auszuschließen. Seitdem hat die Einbettung in Paraffin mir fast beständig sehr gute Resultate geliefert; ich habe nicht für richtig gehalten, die Methode zu wechseln; die Schrumpfung, die das Paraffin hervorruft (wenn die Temperatur des Paraffins nicht 55° übersteigt), ist übrigens nicht beträchtlich.

Man muß die unvermeidliche Schrumpfung, die durch die Alkohole entsteht

---

[1]) *Mawas* und *Magitot*, l. c. S. 159.

möglichst beschränken, indem man mit 20% Alkohol beginnt, die Konzentration allmählich steigert und die Einwirkungszeiten ständig verkürzt.

Ich habe die mannigfachsten Methoden der Färbung angewandt, ohne jemals zur Färbung im ganzen zu greifen; sehr gut schien mit die Färbung mit Eisen-Hämatoxylin von *Weigert* und *van Gieson* zu sein, auch sehr nützlich die modifizierte Methode von *Mallory*, d. h. indem man das Hämatoxylin durch Fuchsin ersetzt.

Unter bestimmten Umständen haben gute Dienste geleistet das Rubin, Giemsa, Unna-Pappenheim, Muzicarmin, Tionin, polichromes Blau usw.

Im allgemeinen färbt sich der Glaskörper gut mit den verschiedensten Substanzen, aber nicht in den allerersten embryonalen Perioden und den am meisten vorgeschrittenen, in denen es einer Überfärbung bedarf, um die Fibrillen deutlich erkennbar zu machen. In diesem letzten Fall erwies sich mir das Eisen-Hämatoxylin von *De Lieto Vollaro* und das Hämatoxylin von *Carazzi* sehr nützlich.

Die jüngeren embryonalen Augen sind in Serien geschnitten worden; für die weiter vorgeschritteneren Perioden ist das nicht immer möglich gewesen.

Das angewandte Material ist sehr reichlich und umfaßt 19 menschliche Embryonen zwischen dem Beginn des 2. und der zweiten Hälfte des 6. Monats, sehr zahlreiche embryonale Augen vom Ochsen aus jeder Entwicklungsperiode, noch zahlreichere Augen vom Kaninchen; diese jedoch fast alle aus den vorgeschrittensten und erwachsenen Perioden, einige embryonale Augen vom Schwein, einige Augen von der Maus, erwachsene Augen von Huhn und Taube; endlich zwei Embryonen vom Huhn von 40 und 45 Stunden.

Unglücklicherweise waren zwei der jüngeren menschlichen Embryonen nicht brauchbar für das Studium des Glaskörpers, und ich mußte mich entsprechender Embryonen vom Ochsen bedienen, die ich ganz frisch erhalten konnte. Obschon zugegeben wird, daß in den allerersten Perioden die Entwicklung des menschlichen Auges sich nicht in einer von der des Ochsen und anderer höherer Säugetiere verschiedener Art vollzieht, so können doch die Schlußfolgerungen nicht in jedem Fall auf den Menschen angewandt werden. Die andern 17 menschlichen Embryonen sind alle in verschiedener Weise verwendbar gewesen.

Beschreibung des untersuchten Materials.

Die Beschreibung betrifft vor allem die menschlichen embryonalen Augen; aber in den allerersten Perioden mußte, wie schon gesagt wurde, auch zu Embryonen vom Ochsen gegriffen werden, um die Lücke auszufüllen.

Embryo vom Ochsen von 11 mm Länge, entsprechend den menschlichen Embryonen von 5 oder 6 mm Länge (in Formol fixiert).

Dieser Embryo ist wichtig, weil er uns die Linse, im Begriff, sich abzuschnüren, zeigt, aber noch nicht vom Ektoderm gelöst, von dem sie herstammt (s. Abb. 1a). An der hinteren Wand der Linse an derselben Stelle stülpt sich eine dichte Mesodermlamina in die sekundäre Augenblase ein.

Die Netzhaut ist in diesem Stadium, was die histologische Bildung betrifft, vom Gehirn in der Tat nicht anders unterscheidbar, als durch die schon beginnende Pigmentierung ihres äußeren Blattes. Die noch nicht sehr zahlreichen Pigmentkörnchen umgeben die Kerne der äußeren Schicht der Netzhaut, aber verdecken sie nicht ganz; sie gelangen bis zum Rand der Augenblase. Nicht nur im Auge, sondern auch anderswo bemerkt man bei diesem Embryo sehr seltene Zellen mit gut differenziertem Protoplasma; die Gewebe bestehen aus Kernen, die an einer intercellulären, homogenen Substanz liegen, die durch ihren Reichtum an Wasser

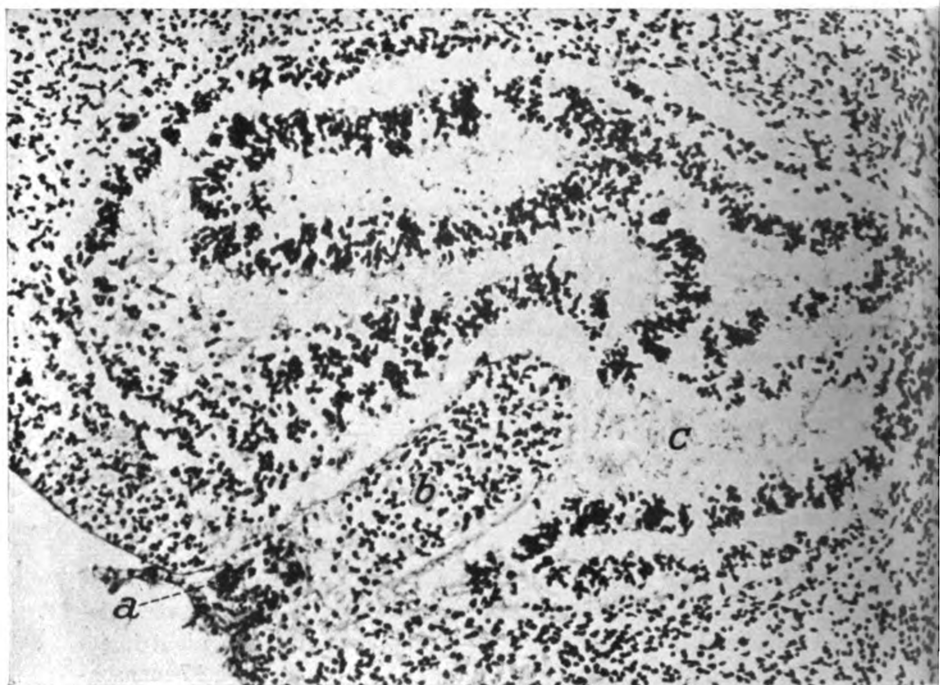


Abb. 1. Von vorn nach hinten gehender Horizontalschnitt durch die Augenblase bei einem Embryo vom Ochsen von 11 mm Länge: *a* = die Linse noch nicht vom Ektoderm losgelöst; *b* = Lamina mesodermica anterior, die, im Zusammenhang mit der Linse, einen guten Teil der sekundären Augenblase ausfüllt; *c* = primordialer Glaskörper.

und durch das angewandte Fixativ (Formol) unter dem Mikroskop in Form von oft zerrissenen Fibrillen erscheint, die netzförmig von Kern zu Kern gehen. Dieses Netz ist besser sichtbar in der Hirnhöhle und in der fast tatsächlich vorhandenen Höhle der sekundären Augenblase (primordialer Glaskörper). Es ist jedoch nicht möglich, dieses Gebilde als charakteristisches Gewebe der Augenhöhle anzusehen, nicht einmal als Gewebe überhaupt. Aller Wahrscheinlichkeit nach muß es sich um Verflüssigung und die spätere Ausschwitzung der Grundsubstanz, des primitiven Syncytium handeln, die sehr rasch, post mortem, die in dem Auge oder anderswo befindlichen Höhlen füllt. Auf diese Weise sind meiner Ansicht nach die Befunde von *v. Szily* zu erklären; sonst wäre nicht zu verstehen, wie das Reticulum existiert, nicht nur zwischen den beiden, zur Netzhaut gehörenden Blättern,

die in dieser Entwicklungsperiode einander wieder genähert, aber nicht verklebt sind, sondern auch zwischen den Falten des inneren Blattes der Netzhaut, die künstlich hervorgerufen sind durch die energische Kontraktionswirkung des Formols.

Schon in dieser Periode ist das äußere Blatt der Netzhaut weniger dicht als das innere; gegen den hinteren Teil der Augenblase ist es aus ein oder zwei Schichten von Kernen zusammengesetzt, die an Zahl zunehmen gegen den Rand der Blase. Das Mesoderm der Lamina anterior verbindet sich (wenigstens anscheinend) mit dem sogenannten primordialen Glaskörper. Außer dem Mesoderm der Lamina

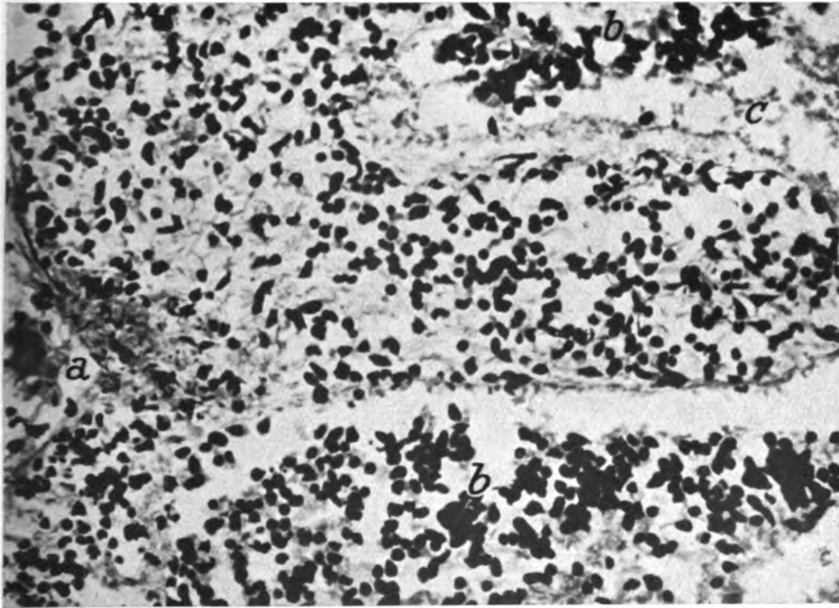


Abb. 2. Teil eines Schnittes desselben Auges bei stärkerer Vergrößerung: *a* = Linse, die bei dem seitlicheren Schnitt der Einstülpung des Ektoderms entspricht; *b* = Netzhaut; *c* = Fibrillen, die die Lamina mesodermica anterior mit der Netzhaut verbinden.

anterior dringt in die Augenblase auch Mesoderm von unten ein, von unten und nach innen und auch ein wenig von unten nach außen. Dieses Mesoderm verschmilzt mehr oder weniger vollständig, je nach den verschiedenen Schnitten, mit dem Mesoderm der Lamina anterior. In von vorn nach hinten horizontal gelegten Schnitten, von oben nach unten ausgeführt, entdeckt man zuerst, wie das Mesoderm der Lamina anterior sich im Mesoderm fortsetzt, das rings herum die Augenblase umgibt.

Bei den folgenden Schnitten erscheint die Linse als Verdichtung des Ektoderms, während das Mesoderm der Lamina anterior weiterhin dieselben Beziehungen zu dem periokularen Mesoderm hat. Bei den mittleren Schnitten, beginnt die Linse sich vom Ektoderm zu trennen, während das Mesoderm der Lamina anterior fast ganz von dem die Blase umgebenden Mesoderm vorn und innen getrennt ist und sich in dem vorderen und äußeren Mesoderm fortzusetzen scheint.

Bei den folgenden Schnitten, durch die unteren Teile der Augenblase, geht das Mesoderm immer ausgedehntere Beziehungen zum Mesoderm der Lamina anterior ein, außen, unten und unten innen, bis sie als autonome Bildung verschwindet. Der choroideale Spalt, durch den das Mesoderm außerhalb der Blase sich mit der Lamina mesodermica anterior verbindet, ist in diesem Stadium sehr weit offen.

Ich habe weder Blutgefäße, noch Blutkörperchen in dem intra- und periokularen Mesoderm finden können und an keinem Orte der Schnitte durch den ganzen Kopf.

Aus dem obenstehenden ergibt sich, wie mir scheint, daß die Existenz einer Lamina mesodermica anterior beim Ochsen nicht bestritten werden kann. Nach der

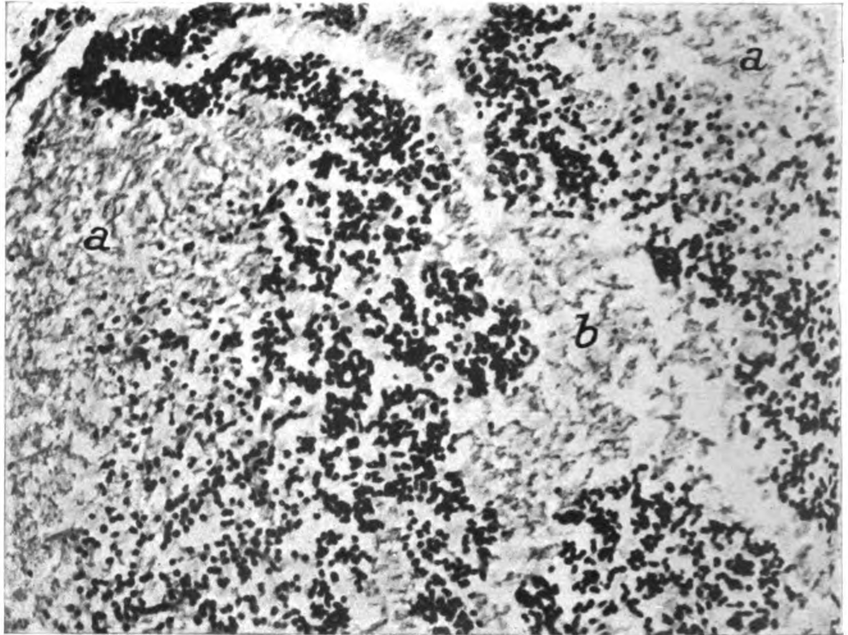


Abb. 3. Teil des Vorderhirns des Embryo, von dem Abb. 1 und 2 stammen. *a* = fibrilläres Netz, wo sich später die Nervenfasern differenzieren; *b* = Netz innerhalb der Höhle des Vorderhirns, identisch mit dem ersten.

großen Ähnlichkeit oder fast Identität der Entwicklung des Auges vom Ochsen und dem menschlichen Auge in den ersten embryonalen Perioden, ist es sehr wahrscheinlich, daß die Lamina auch beim Menschen existiert; aber ihre kurze Dauer und die Schwierigkeit, gute menschliche Embryonen von jener Periode zu erhalten, machen ihre Beobachtung schwierig. So wird die Lamina mesodermica anterior von vielen beim Menschen bestritten, und ist auch in dem kürzlich erschienenen Atlas von *Bach-Seefelder*[1]) nicht abgebildet. Was den primordialen Glaskörper betrifft, so werden, wie ich hoffe, die Abb. 1, 2, besonders die Abb. 3, welche einen Schnitt des Vorderhirns wiedergibt, die oben ausgesprochene Ansicht bestätigen. In der Tat, wenn es sich in *a* (Abb. 3) um primitive Nervenfasern

[1]) *Bach* und *R. Seefelder*, Atlas zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. 3. Lieferung. Leipzig 1911, 1912, 1914.

handeln kann, so ist das pseudofibrilläre Netz b, in der Hirnhöhle enthalten, den in Betracht kommenden Nervenfasern und dem sogenannten primordialen Glaskörper in allem analog.

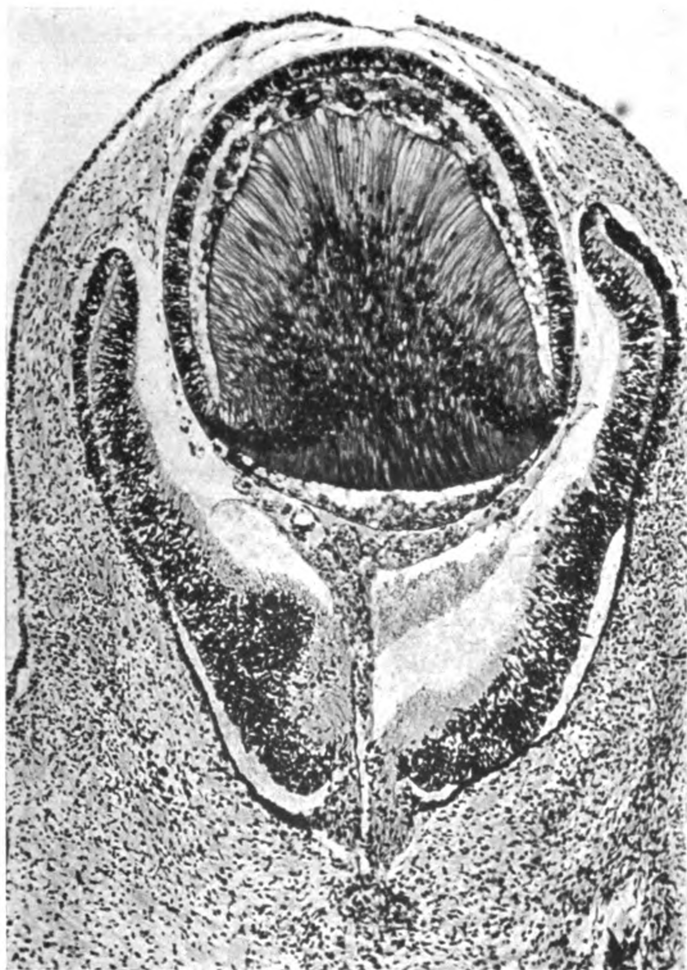


Abb. 4. Axialer Horizontalschnitt in der Richtung von vorn nach hinten durch ein Auge eines Embryo vom Ochsen (Länge Nacken—Steißbein 20 mm). Obwohl das Präparat lange mit Eisenhämatoxilin Weigert und dann mit Rubin gefärbt wurde, erscheint der Glaskörper bei dieser und bei stärkerer Vergrößerung fast homogen.

In der Höhle der Augenblase hinter der Lamina mesodermica trifft man keine Zelle an, sondern nur das Pseudonetz des primordialen Glaskörpers (Abb. 1c).

Embryo vom Ochsen 20 mm lang (Nacken bis Steißbein). Obwohl dieser Embryo nur eine Woche oder höchstens 10 Tage älter ist als der vorstehend beschriebene, so zeigt sich doch die Entwicklung des Auges in diesem letzteren beträchtlich fortgeschritten (s. Abb. 4).

Die Linse ist nicht nur vollständig vom Ektoderm getrennt, sondern durch das rasche Wachstum ihrer Fasern füllt sie beinahe ganz ihre innere Höhle. Sie tritt um ein gutes Drittel aus den Rändern der Augenblase nach vorn heraus, während sie nach hinten gut die Hälfte der Augenhöhle einnimmt. Sie ist vollständig umgeben von einem Gefäßnetz, das von hinten von der Arteria hyaloidea, die in dieser Periode außerordentlich entwickelt ist, gespeist wird, und von vorn

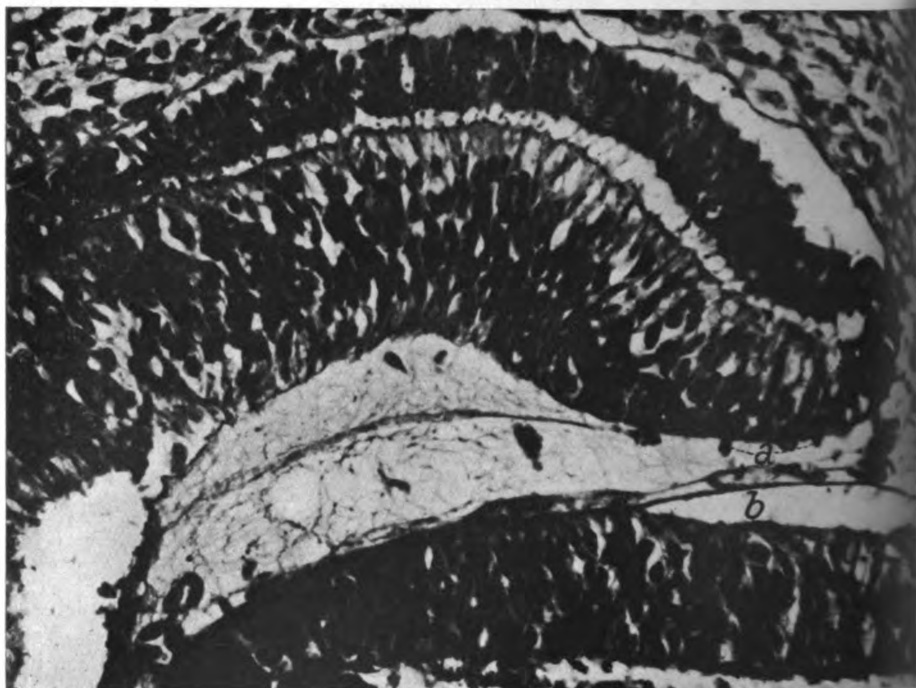


Abb. 5. Gleicher Embryo der vorhergehenden Abb. Vorderer Teil des Auges. Bei diesem Präparat wurden die Fibrillen des Glaskörpers sichtbar gemacht durch Überfärbung mit Hämatoxylin Carazzi. An vielen Punkten ist die Netzhaut gut vom Glaskörper unterscheidbar. Hier und dort einige Kegel mit retinaler Befestigung der Fibrillen des Glaskörpers: *a* = Zellen, die eben von der Netzhaut in den Glaskörper abwandern (Seefelder); *b* = Teil der Gefäßumhüllung und der Kapsel der losgelösten Linse.

und seitlich von dem zirkulären Gefäß, welches einen vollständigen Ring vor dem Rand der Augenblase bildet.

Diese beiden Gefäßbäume bilden durch mehrere Anastomosen ein einziges System. Vor der Linse in der zentraleren Zone ist das Gefäßnetz dünner und von weniger dichten Schlingen als anderswo. Dies ist die erste Anlage der *eigentlichen Pupillarmembran*, die in jeder Periode des fötalen Lebens ausschließlich aus Gefäßen gebildet wird. Dieses vordere Gefäßnetz ist vom Ektoderm (künftiges Epithel der Cornea, durch eine einzige Schicht von Mesodermzellen in seinem zentralen Teil getrennt. Seitlich verdichtet das Mesoderm sich immer mehr, und gegen den Rand der Augenblase setzt es sich hinten in dem die Linse umgebenden perikrystallinischen Mesoderm nach hinten und außen im perivesiculären Mesoderm fort.

Von jetzt ab sind die beiden Blätter der Netzhaut miteinander verklebt. Die Pigmentierung des äußeren Blattes ist sehr vorgeschritten; das innere Blatt besteht aus mehreren Reihen von gewöhnlich länglichen Kernen und aus einer Schicht von Fasern, welche die Augenhöhle begrenzt. In dieser Schicht sind die Neurogliafasern von Müller schon erkennbar; außerdem ist die Membrana limitans interna schon angedeutet.

Der Sehnerv besteht aus länglichen Kernen, die in allem dem peri- und endookularen Mesoderm gleichen, aber etwas dicker und aus Fasern gebildet sind. Er erscheint schon vollständig ausgebildet, außer unten, wo er die Arteria hyaloidea durchtreten läßt. Die Arteria hyaloidea hat geradlinigen Verlauf von vorn nach hinten, näher bei der hinteren Oberfläche der Linse, wo sie sich in viele Zweige aufteilt. Sowohl die Arteria hyaloidea wie die anderen Gefäße haben als Wand eine einfache endothele Schicht, wo die länglichen Kerne deutlich hervortreten, während sich das Protoplasma ohne Unterbrechung von einem Kern zum andern fortsetzt. Im Innern der Gefäße finden sich dicke kernhaltige und kernlose Körperchen; die ersten herrschen vor.

Es scheint nicht, daß eine beträchtliche Anzahl von Mesodermzellen die Arteria hyaloidea bei ihrem Durchtritt durch den Sehnerv begleitet. Bei den Serienschnitten kann man sehen, wie schon in dieser frühen Periode der embryonale Spalt tatsächlich in seiner ganzen Ausdehnung geschlossen ist. Das intravesiculäre Mesoderm steht nur vorn in Beziehung zum perivesiculären Mesoderm.

Es ist gut sich zu vergegenwärtigen, daß bei diesem Embryo nur die Blutkörperchen als wahre Zellen betrachtet werden können, wenigstens die kernhaltigen, während sich überall sonst Kerne von mehr oder weniger verschiedener Form und schwerer oder leichter färbbar finden, aber noch kein deutlich ausgeprägtes Zellprotoplasma existiert.

Der Glaskörper wird von einem dichten Netz von Fibrillen gebildet, die sich in jeder Richtung kreuzen; *jedoch sind diese Fibrillen schwer färbbar, und um sie sichtbar zu machen, muß man die Schnitte überfärben.* Er steht, außer mit den zuerst beschriebenen Mesodermelementen, mit dem vorderen Mesoderm, mit der Linse und mit der Netzhaut in Verbindung. An der Kapsel der Linse und an den Gefäßen, die sie umgeben, heften sich zahlreiche Fibrillen an, ohne daß man jedoch einen wirklichen und richtigen Fixationskegel bemerkt. An die Netzhaut heften sich zahlreiche Fibrillen an, die, indem sie sich zusammenziehen, die Lostrennung der Limitans und teilweise der hinteren Netzhautsubstanz hervorgerufen haben. Seitlich ist die Membrana limitans interna an einigen Punkten gleichfalls losgelöst; weiter vorn bemerkt man zahlreiche kegelförmige Erhebungen, die sich mit den Fibrillen des Glaskörpers fortsetzen. Noch weiter vorn, gegen den Rand der Augenblase zu, heften sich die Fibrillen an die Limitans interna, ohne irgendwelche Erhöhung hervorzurufen. Das fibrilläre Gewebe des Glaskörpers setzt sich vor der Linse und an den Seiten außerhalb des Randes der Augenblase fort.

Es scheint nicht, daß die kegelförmigen Erhebungen auf der inneren Oberfläche der Netzhaut als eine Fortsetzung des Gewebes zwischen Netzhaut und Glaskörper zu erklären sind; eher muß es sich um eine stufenweise fortschreitende Zugwirkung handeln, die auf der inneren Oberfläche der Netzhaut konzentrisch ausgeübt wird, hervorgerufen durch die von den Fixierungsmitteln bewirkte Zusammenziehung des Glaskörpers. Unter diesem Zug verlängert sich die Membrana limitans, und die dahinterliegende Protoplasmamasse folgt der Bewegung bis zu einem gewissen Grade. Außerhalb dieses Gebiets findet sich die Loslösung der Membrana limitans interna von einem Teil der kernlosen Schicht der Netzhaut. *Man kann kleine teilweise Trennungen abwechselnd mit kegelförmigen Erhebungen sehen, was nach meiner Meinung den Hergang beider Phänomene erklärt* (s. Abb. 6).

Das Fehlen von Loslösungen und kegelförmigen Erhebungen am Rand der Augenblase erklärt sich mit der geringeren Entfernung zwischen Netzhaut und Linse an diesem Punkte, deshalb ein geringerer Zug infolge der Erstarrung des Glaskörpers. Ich habe niemals bei der aufmerksamsten Beobachtung gesehen, daß die Fibrillen des Glaskörpers sich ohne Unterbrechung in das Netzhautgewebe fortgesetzt hätten, aber jedenfalls ist zwischen Netzhautfasern und Fibrillen des Glaskörpers mehr oder weniger deutlich die Membrana limitans aufzuzeigen. Dagegen ist die Fortsetzung der Fibrillen des Glaskörpers mit den Mesodermelementen hinten und vorn an der Linse sehr in die Augen fallend. Die Unterscheidung,

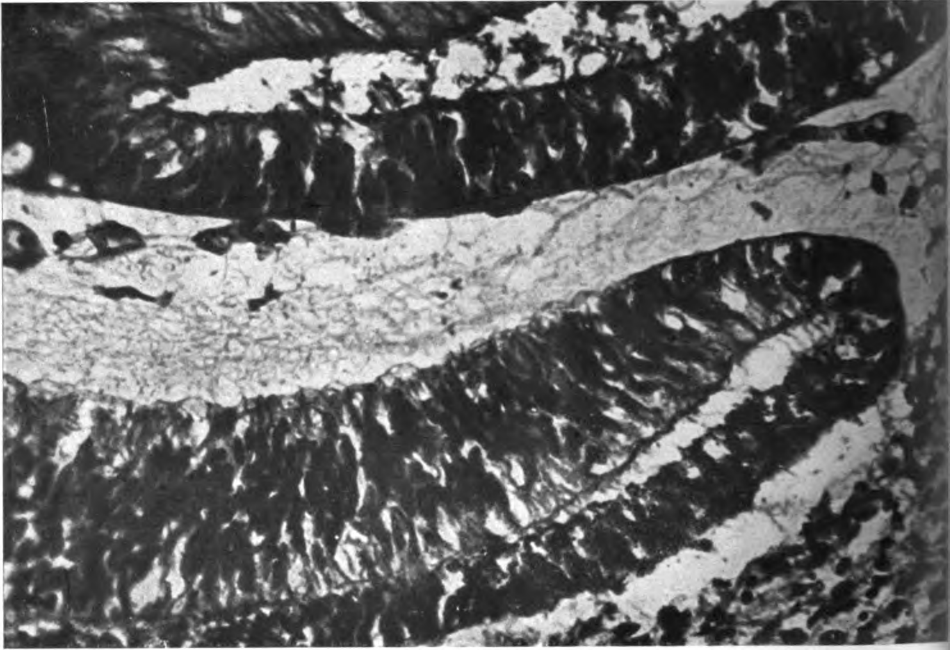


Abb. 6. Gleicher Embryo. — Vorderer Teil des Auges. — Die Befestigungskegel wechseln ab mit begrenzten Ablösungen der Membrana limitans. — Trotz der Überfärbung sind die Fibrillen des Glaskörpers wenig sichtbar.

die *Mawas* und *Magitot* zwischen den von den Protoplasmafortsätzen der Mesodermzellen ausgehenden Fibrillen und zwischen denen machen, die sich bis zur Höhe der zur Netzhaut gehörenden Kegel erstrecken, hat keine Berechtigung. Sie beide haben das gleiche Aussehen und das gleiche Verhalten gegenüber den Fixierungsmitteln und den verschiedenen Farbstoffen. Außerdem ist die Zahl von Mesodermelementen mit Fortsätzen, die sich in das Netz des Glaskörpers erstrecken, im Gegensatz zu den Behauptungen der meisten Autoren sehr bedeutend. In den Glaskörper dringen auch einige Elemente, die von der Netzhaut herstammen, besonders vom Rand des Augenkelches. Die Wanderung dieser Netzhautzellen, die zuerst von *Seefelder* bemerkt und von *Mawas* und *Magitot* bestätigt wurde, kann, wie es scheint, nicht in Zweifel gezogen werden, wie aus der Abb. 5a ersichtlich ist, wo einige von ihnen nur halb aus der Netzhaut in den Glaskörper hervorragen.

Es ist wahrscheinlich, daß ihre Bedeutung derjenigen der Zellen analog ist, die in die Linsenhöhle fallen (s. Mikrophotographie Nr. 4), d. h. abblätternde Zellen. Ich habe übrigens beobachtet, daß auch vom Epithel der Linse einige wenige Zellen in den Glaskörper abwandern. Wenn diese Elemente einmal im Glaskörper sind, so lösen sie sich rasch auf, ohne die Protoplasmafortsätze der Mesodermzellen aufzuweisen, die sich im Netz des Glaskörpers (s. Mikrophotographie Nr. 8) fortsetzen und die sich gleichfalls schließlich, aber viel langsamer auflösen.

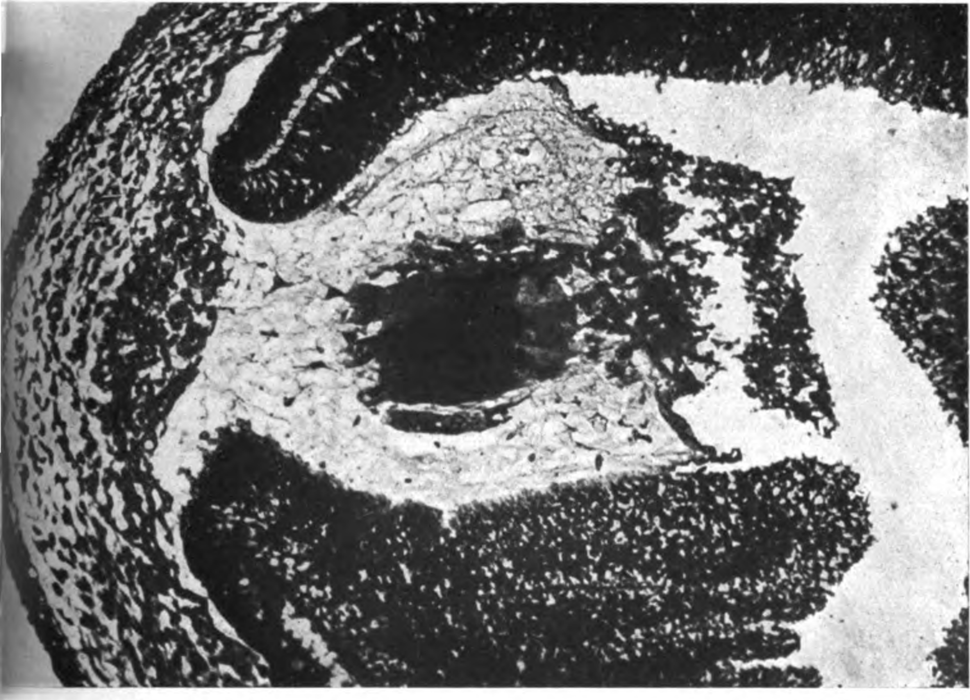


Abb. 7. Gleicher Embryo. Weit seitlicher Schnitt durch das Auge. Das Gewebe des Glaskörpers, welches sich hinter und vor der Linse befindet, steht in augenscheinlicher Beziehung zum extraokularen Mesoderm; pyramiden- und spindelförmige Mesodermzellen mit ihren Fortsätzen beteiligen sich an der Bildung des Glaskörpernetzes.

Menschlicher Embryo mit der Gesamtlänge von $18^1/_2$ mm (Nacken bis Steißbein). Er stammt von einer Tubenschwangerschaft, und man kann berechnen, daß er zwischen dem 35. und dem 40. Tag der embryonalen Entwicklung steht. Er ist daher etwas weiter vorgeschritten, als der vorstehend beschriebene Embryo vom Ochsen; in der Tat ist das Linsenbläschen schon vollständig ausgebildet.

Jedoch ist die Ausbildung des intraokularen Gefäßsystems hier weniger in die Augen fallend als beim Embryo vom Ochsen, so daß an einigen Stellen schwer zu sehen ist, ob wirkliche, schon gut differenzierte Gefäßwände bestehen, oder ob sie nicht vielmehr oft unterbrochen sind und die Blutelemente mit den anderen Mesodermzellen vermengt sind. Fast alle Blutelemente sind hier mit Kernen versehen; sie sind kugelförmig und zeigen keine wesentlichen Unterschiede der Gestalt

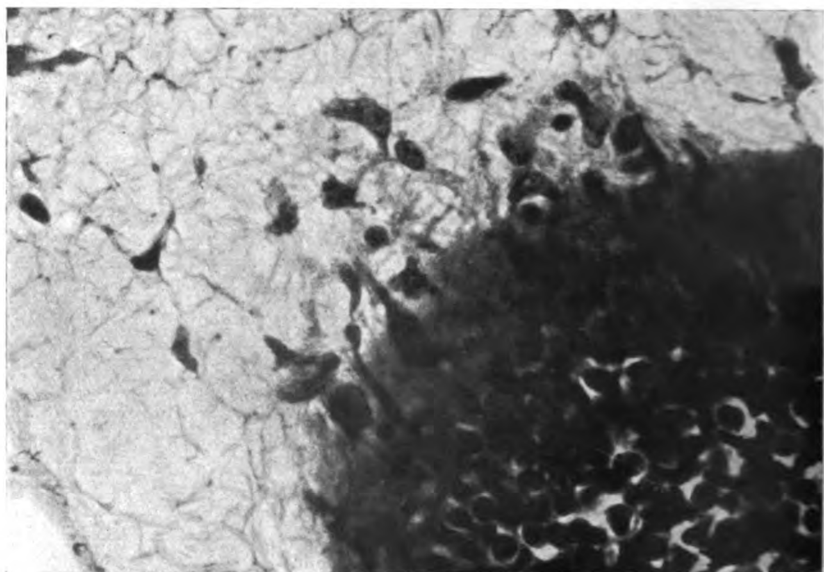


Abb. 8. Gleicher Embryo. Mesodermzellen bei stärkerer Vergrößerung, die mit ihren Protoplasmafortsätzen in das Netz des Glaskörpers übergehen. Sie befinden sich in der Nähe der Linse.



Abb. 9. Menschlicher Embryo von $18\frac{1}{2}$ mm Höchstlänge (Nacken—Steißbein 11 mm). Schnitt durch das ganze Auge, wo man das extraokulare Mesoderm in das intraokulare übergehen sieht. Auch bei dieser Vergrößerung sieht man, daß die Fortsätze der Mesodermzellen in das Netz des Glaskörpers übergehen.

untereinander. Kein Anzeichen der Differenzierung der Hornhaut; die Linse ist rings herum von Mesodermgewebe umgeben, das aus runden, ovalen, birnförmigen oder pyramidenförmigen Kernen gebildet wird, mit Protoplasmafortsätzen, die ohne Unterbrechung in das Netz des Glaskörpers übergehen (s. Abb. 9). Zwischen Linse und Ektoderm schleicht sich auch in der zentralsten Zone eine dünne Mesodermlamina ein, die aus Zellen der gleichen Struktur, wie die eben beschriebenen, gebildet ist. In dieser Weise ist die Mesodermumhüllung um die Linse vollständig; aus dieser Mesodermhülle nimmt das noch nicht vollständig differenzierte Gefäßnetz sein Material.

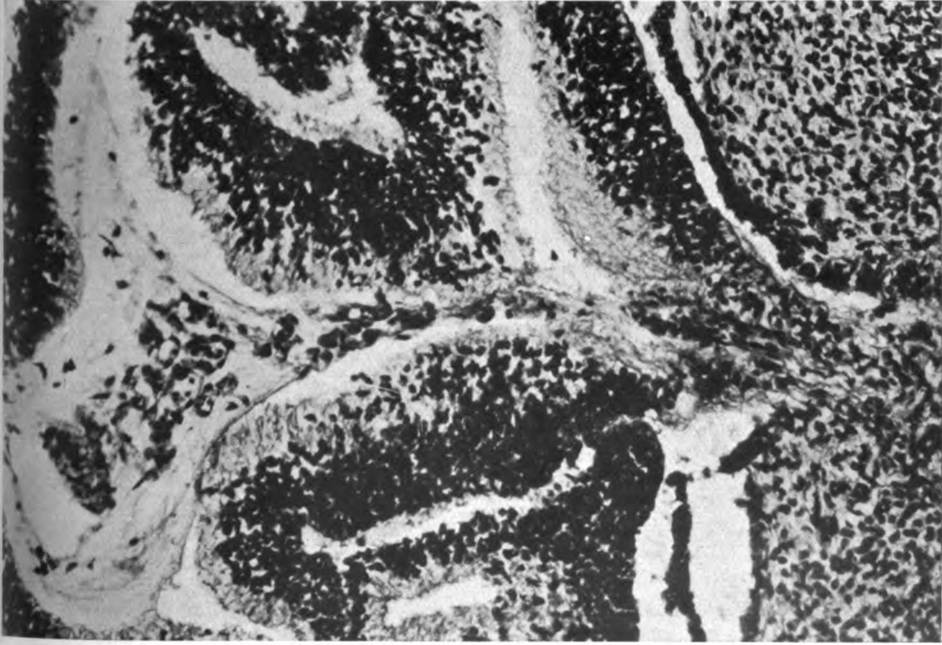


Abb. 10. Gleicher Embryo. Eintritt der Arteria hyaloidea in die Augenblase.

Indessen scheint es, daß auch die Gefäßhülle schon in dieser Periode die Linse vollständig umgibt, obwohl sie vorn in der zentralen Zone äußerst dünn ist. Die beiden Netzhautblätter sind miteinander verklebt; in dem sehr dünnen äußeren ist die Pigmentation sehr vorgeschritten; bei dem inneren erkennt man die äußere Schicht der Kerne und die mehr innen liegende Schicht der Fasern. Schon gut sichtbar sind die Fasern von *Müller*, und abgegrenzt ist die Membrana limitans interna. Der Sehnerv ist fast vollständig geschlossen, ausgenommen an seinem unteren Teil, wo ein enger, mit der Hirnhöhle in Verbindung stehender Kanal den letzten Rest der Höhle des Augenstiels darstellt. Vorn unter diesem Kanal dringt die Arteria hyaloidea ein, begleitet von nicht zahlreichen Mesodermzellen (s. Abb. 10). Dies ist der letzte Überrest des choroidealen Spalts, der sonst überall verklebt ist. Auch die Wände der Arteria hyaloidea sind schlecht abgegrenzt, aber längs ihres Durchtrittskanals sehen wir vermischte Blutkörperchen und

Mesodermzellen. Der Sehnerv ist aus länglichen und gut färbbaren Kernen und aus im Vergleich mit diesen seltenen Fasern gebildet.

Der Glaskörper wird aus einem dichten Netz von Fibrillen gebildet, die sich in allen Richtungen kreuzen; es bestehen Befestigungskegel auf der ganzen Oberfläche der Netzhaut, aber sie sind nicht sehr zahlreich. Das erklärt sich, wenn man beobachtet, wie das innere Netzhautblatt durch die Wirkung der Befestigung sich später sehr von dem äußeren Blatt entfernt hat, indem es die Höhle der Augenblase verkleinert.

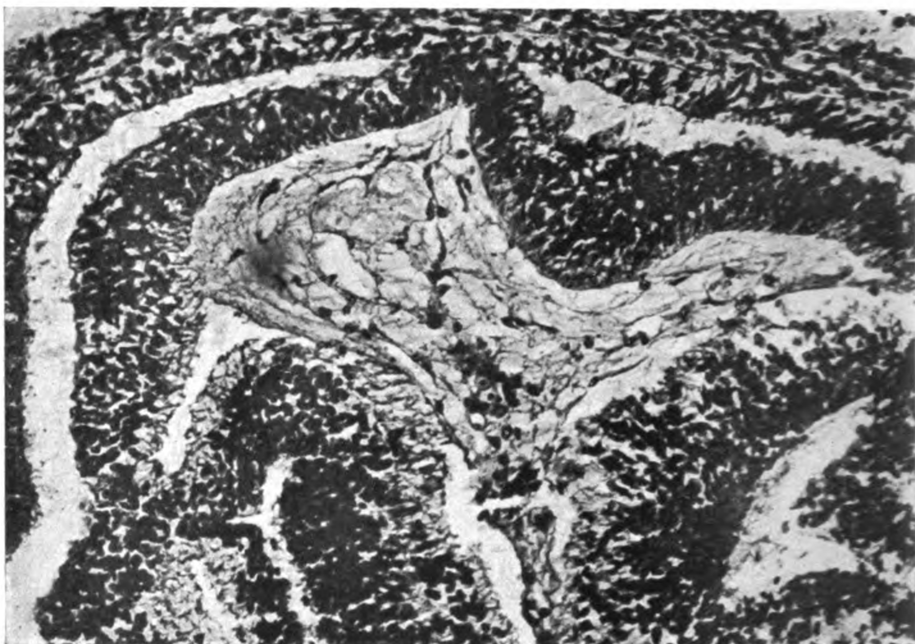


Abb. 11. Gleicher Embryo. Weit seitlicher Schnitt. An vielen Punkten bemerkt man die deutliche Trennung zwischen Glaskörper und Netzhaut, während die zahlreichen Mesodermzellen sich deutlich mit ihren Verlängerungen in das Netz des Glaskörpers fortsetzen.

An vielen Stellen, wie aus der Mikrophotographie Nr. 11 ersichtlich ist, ist die Trennung des Glaskörpers von der Netzhaut sehr deutlich.

Bei diesem Embryo ist die Höhle der Augenblase sehr reich an Mesodermzellen, die sich in dem Netz des Glaskörpers fortsetzen. *Die Struktur des Gewebes vorn an der Linse und am Rand der Augenblase ist absolut identisch mit jener des hinter der Linse gelegenen Gewebes.* Man kann auch ebensogut sagen, daß das perivesiculäre Mesoderm sich ohne Unterbrechung im Innern der Augenblase fortsetzt, und daß der Glaskörper sich vorn an der Linse im perivesiculären Mesoderm fortsetzt (s. Abb. 9). Keine sichtbare Verbindung zwischen den Fibrillen des Glaskörpers und der Netzhaut; bei diesem Embryo habe ich keine Netzhautzelle bemerkt, die in den Glaskörper abgewandert wäre.

Bei dem Embryo vom Ochsen von 11 mm scheinen die Lamina mesodermica anterior (s. Abb. 1 und 2) und auch das Mesoderm, das durch den choroidealen

Spalt in die sekundäre Augenblase dringt, von einer gemischten, schwach färbbaren Grundsubstanz und von Kernen gebildet zu sein. Das Erscheinen von Fibrillen jeweils zwischen zwei Kernen bedeutet wahrscheinlich nichts anderes als eine größere Verdichtung der internuclearen Substanz, die durch Fixative verursacht ist. Es finden sich tatsächlich, sei es in der Lamina mesodermica anterior wie anderswo, Zellen mit mehr oder weniger gut abgegrenztem Protoplasma, aber sie sind verhältnismäßig selten. Es ist nicht möglich, auf Grund des mikroskopischen Befunds zu entscheiden, ob eine viel weitergehende Abgrenzung der Zellen intra vitam statthat oder nicht; wahrscheinlich ist jedoch, daß die cellulare Abgrenzung bei einer größeren Anzahl von Zellen bestanden hat und daß die Reagenzien sie zerstört haben.

Beim Embryo vom Ochsen von 20 mm (Nacken bis Steißbein) und bei dem menschlichen von $18^1/_2$ mm zeigt sich cellulare Abgrenzung noch nicht häufig, wenn man sich auf die Befunde bei den erwachsenen Geweben bezieht. Dennoch ist diese Abwanderung sehr deutlich bei den Blutzellen, weniger klar bei den Ektodermzellen, noch wenig ausgebildet bei den Mesodermzellen.

Der Glaskörper erscheint bei geringer Vergrößerung und bei den stark gefärbten Schnitten aus Fibrillen gebildet. Bei stärkerer Vergrößerung bemerkt man, daß zwischen den Fibrillen ein homogen, aber schwach gefärbtes Gewebe besteht, dessen Existenz besonders stark hervortritt durch die gelegentlichen Zerreißungen des Gewebes, wo der Grund vollkommen ungefärbt ist.

Was die Beziehungen des Glaskörpers zu der Netzhaut betrifft, so findet sich nur in dem Embryo vom Ochsen von 11 mm keine Abgrenzung des Gewebes zwischen Lamina mesodermica-Netzhaut oder dem sogenannten primordialen Glaskörper. Aber bei diesem Embryo besteht nirgends eine Abgrenzung zwischen den verschiedenen Geweben. Bei den andern weiter vorgeschrittenen Embryonen ist an einigen Punkten, wo die Zusammenziehung des Gewebes weniger stark war, die Trennung zwischen Glaskörper und Netzhaut sehr deutlich; an anderen Punkten ist die Membrana limitans zu den sogenannten Befestigungskegeln ausgezogen, und anderswo ist sie geradezu weggerissen mit einem Teil des Netzhautgewebes. Aber nirgendswo sieht man, daß sich Fibrillen des Glaskörpers direkt in Netzhautfasern fortsetzen, und nur da, wo Faltungen der Netzhaut sich finden, besteht ein Schein von Zusammenhang zwischen den beiden Geweben. Auch bei den vielen Schnitten durch die Krümmung des Augapfels und folglich der Netzhaut scheint ein Zusammenhang zwischen Netzhaut und Glaskörper zu bestehen, welcher sich als illusorisch herausstellt. Das Vorhandensein einer Trennungsmembran zwischen Glaskörper und Netzhaut in den ersten Perioden der embryonalen Entwicklung ist übrigens auch von *Tornatola* und von *Mawas-Magitot* bemerkt worden; aber der erste hat geglaubt, sie als eine künstliche Bildung erklären zu können, die dem Zusammenfließen der Fibrillen des Glaskörpers zuzuschreiben sei, sobald sie aus den Fibrillen von *Müller* längs des inneren Randes der Netzhaut entstanden sind. Die zweiten erklären folgendermaßen das Erscheinen einer Membrana limitans der Netzhaut bei einem menschlichen Embryo von 12 mm: „Du côté de la rétine les filaments semblent se poursuivre directement dans la zone marginale. Celle-ci est toutefois assez bien limitée de ce côté par une condensation ou par l'étalement des pieds des fibres de Müller. *Cette condensation donne l'apparence d'une membrane limitante,* la membrane limitante interne de la rétine des auteurs. Malgré ce fait, il semble incontestable que les filaments du corps vitré de cet embryon se poursuivent directement dans les intrications fibrillaires de la zone marginale"[1]).

Diese Erklärung, wenn man sie so nennen kann, scheint mir nicht sehr überzeugend.

---

[1]) *Mawas* und *Magitot*, l. c., S. 155.

Nachzuprüfen ist die Behauptung von *Franz*[1]), daß *der Glaskörper nichts anderes wäre, als eine außerordentlich entwickelte Membrana limitans der Netzhaut.* So daß die Membrana limitans interna sich einerseits in den *Müller*schen Neurogliafasern, andererseits in den Fasern des Glaskörpers fortsetzen würde. Dies ist eine geistreiche aber auch künstliche Auffassung, deren wir durchaus nicht bedürfen. Wenn man in der Tat die Abb. 7, 8, 9 und 11 und die klaren Mikrophotographien von *Monesi*[2]) Nr. 4, 5, 6, 7, 8, betrachtet, so erscheint die Entstehung des Glaskörpers aus den Mesodermzellen und die Fortsetzung dieses Gewebes im extraokularen

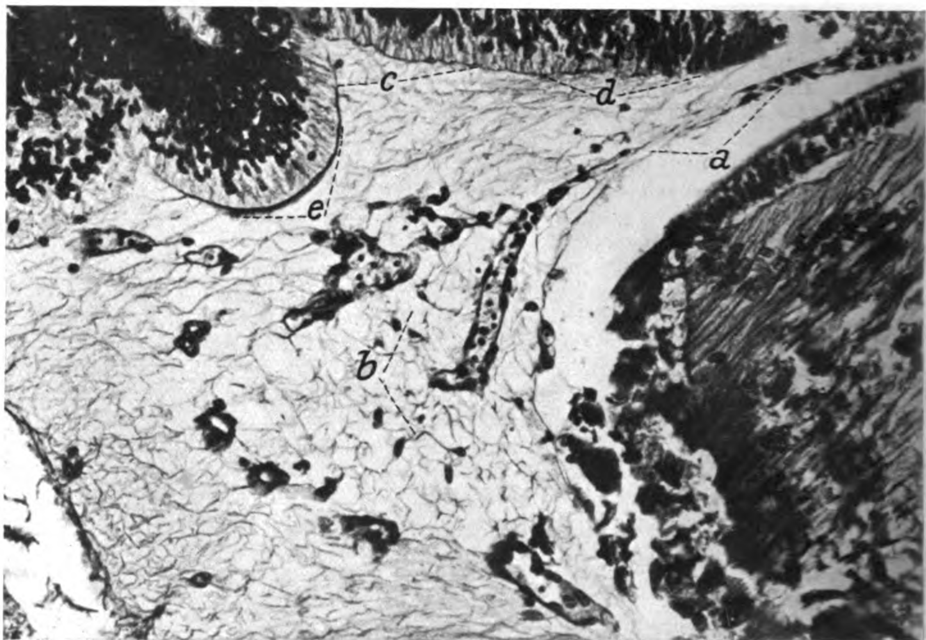


Abb. 12. Menschlicher Embryo vom Ende des 2. Monats. Horizontalschnitt von vorn nach hinten durch das eine Auge. *a* = Verbindung zwischen dem extra- und intravesiculären Mesoderm; *b* = Spindel- und pyramidenförmige Mesodermzellen, deren Protoplasma sich im Netz des Glaskörpers fortsetzt; *c* = Limitans interna der Netzhaut, die deutlich den Glaskörper von der Netzhaut trennt; *d* = Kleine Zerreißungen der Limitans interna am Rand der Augenblase, welche an diesem Punkte eine Kontinuität zwischen Netzhaut und Glaskörper vortäuschen; *e* = keilförmige Verdichtung des Glaskörpers längs der Limitans interna der Netzhaut.

Mesoderm so einleuchtend, daß man nicht verstehen kann, warum so viele und so tüchtige Autoren einen Netzhautursprung annehmen wollten, der von niemand und in keiner Weise bewiesen worden ist.

Die gleichzeitige Entwicklung der Nabelschnur bei verschiedenen Embryonen hat mich davon überzeugt, daß wirklich eine gewisse Analogie zwischen dem Glaskörper und dem Gewebe der Schnur besteht, wenn auch die letztere viel reicher an Kernen ist. In diesen primitiven Stadien der embryonalen Entwicklung bestehen übrigens Analogien zwischen dem Glaskörper und dem Bindegewebe,

[1]) *Franz*, l. c.
[2]) *Monesi*, *L.*, l. c.

da wo es schlaffer ist; aber die stärkste Analogie besteht mit dem Gewebe der Plexus choroidei, welches schon beim menschlichen Embryo von 18 mm sich zu bilden beginnt, ohne jedoch noch in die Hirnhöhle vorzudringen. Wie wir sehen werden, wird später, wenn die Plexus choroidei in die Hirnventrikel eingedrungen sein werden und mit dem Ependymepithel bekleidet sind, die Analogie noch deutlicher sein.

Menschlicher Embryo von 30 mm Gesamtlänge (Nacken bis Steißbein 18 mm), Ende des 2. Monats.

Die Rudimente der Augenlider sind entwickelter als beim vorhergehenden Embryo, aber weit entfernt, sich zu schließen. Die Anlage der äußeren Augen-

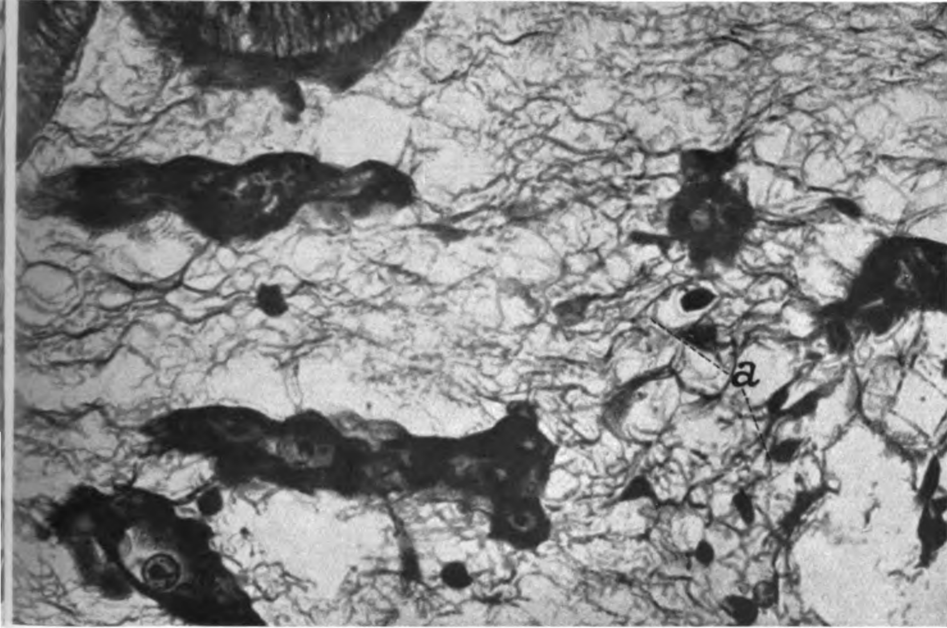


Abb. 13. Gleicher Embryo. Ein Ausschnitt des Glaskörpers bei stärkerer Vergrößerung: *a* = spindel- und pyramidenförmige Zellen, deren Protoplasma sich deutlich im Netz des Glaskörpers fortsetzt.

muskeln besteht schon, wo man bei starker Vergrößerung die Umwandlung der Mesodermzellen in Muskelfasern verfolgen kann. In dieser embryonalen Periode bemerkt man auf der inneren Seite des Augapfel seinen vollen epithelialen Zylinder, der als erste Anlage des Tränensackes angesehen wird. Ich habe indessen keine Spur der Tränendrüse bemerken können.

Das Hornhautgewebe ist auch in seinem zentralen Teil schon gebildet und ist von der Pupillarmembran getrennt. Ich konnte jedoch ein gut abgegrenztes Endothelium posterius nicht entdecken. Das perivasculäre Mesoderm steht sichtbar mit dem intervesiculären in Verbindung durch den Raum, welcher zwischen der Linse und dem Rand der Augenblase besteht (s. Abb. 12a). In der ganzen Höhle der Augenblase, aber besonders gleich hinter der Linse, bestehen noch Mesodermzellen mit pyramiden- und spindelförmigen Kernen, deren Protoplasma sich direkt im fibrillären Netz des Glaskörpers fortsetzt (s. Abb. 12b und Abb. 13a), aber der

größte Teil der freien Zellen, die sich im Inneren der Augenblase finden, hat in dieser Periode einen runden exzentrischen Kern und gut abgegrenztes Protoplasma. Diese Zellen scheinen sich zum größten Teil von der äußeren Oberfläche der Gefäße des Glaskörpers abzulösen, während andere durch die Umwandlung der ursprüng-



Abb. 14. Gleicher Embryo. Arteria hyaloidea und ihre hauptsächlichsten Verzweigungen: *a* = Anhäufung von Neurogliakernen auf der Papille rings um die Eintrittsstelle der Arteria hyaloidea.

lichen Mesodermzellen zu entstehen scheinen. In der Tat bestehen alle Übergänge zwischen den spindel- und pyramidenförmigen Zellen einerseits und den runden Zellen andererseits. Die Zellen, welche die Gefäßwände bilden, haben das gleiche Aussehen wie die die Gefäße umgebenden Zellen und die freien runden Zellen im Glaskörper; wenn das Protoplasma nicht immer rund ist, so ist das offenbar dem gegenseitigen Druck zuzuschreiben (Abb. 12 und 14).

Die Arteria hyaloidea, die wir in den vorangegangenen embryonalen Perioden

ungeteilt fanden bis nahe zur hinteren Oberfläche der Linse, verzweigt sich bei diesem Embryo kurz nach dem Eintritt in das Innere des Auges (Abb. 14).

Ihre Wände und diejenigen ihrer ziemlich schlecht abgegrenzten Abzweigungen erzeugen üppige Zellwucherungen; viele Zellen lösen sich los und fallen in den Glaskörper, wo sie sich allmählich auflösen.

Die aufeinanderfolgenden Phasen der Auflösung der Zellen sind leicht zu verfolgen; zuerst scheint das Protoplasma, später der Kern sich in dem Netz des Glaskörper fortzusetzen.

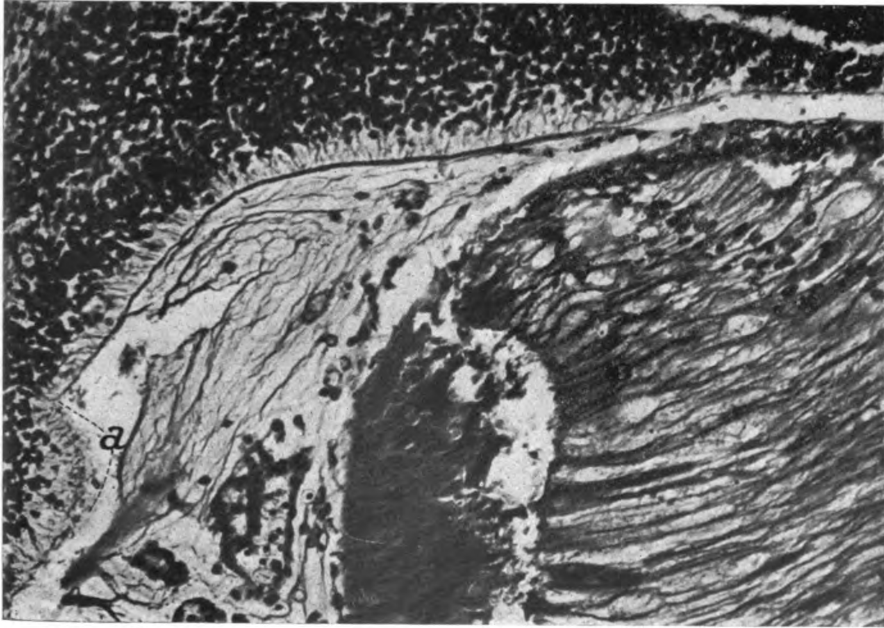


Abb. 15. Gleicher Embryo. Schräger Schnitt von hinten unten nach vorn oben durch das andere Auge. Überall ist der Glaskörper deutlich von der Netzhaut getrennt, außer hinten, *a* = wo die Membrana limitans interna und ein Teil der Netzhaut losgelöst wurden.

In der Papille des Sehnervs zu beiden Seiten der Arterie sind Verdichtungen von Neurogliakernen sichtbar, die etwas in den Glaskörper hineinragen.

Diese Neurogliawucherungen, welche eine vollständige Umkleidung der Arterie bilden und die, wie wir später sehen werden, dazu bestimmt sind, den Sehnerv mit dem *präpapillären Mesodermpfropf* in Verbindung zu setzen, wurden zuerst von *Seefelder* und dann von anderen Autoren *irrtümlicherweise* als erste Anlage des präpapillären Pfropfs, deshalb „Gliamantel" genannt, angesehen.

Der Verlauf der Arteria hyaloidea im Sehnerv ist ziemlich kurz und schräg von vorn oben nach hinten unten. Im vorderen Teil hängt die Arterie nicht mit dem Sehnerv zusammen, sondern befindet sich in einer trichterförmigen Exkavation mit nach vorn gewandter Basis. In dieser Exkavation zeigen die Wände der Arterien gleichfalls die Zellwucherung, von der wir kurz zuvor gesprochen haben. Nur ist hier diese Wucherung nicht mehr im Fortschreiten, wie in den

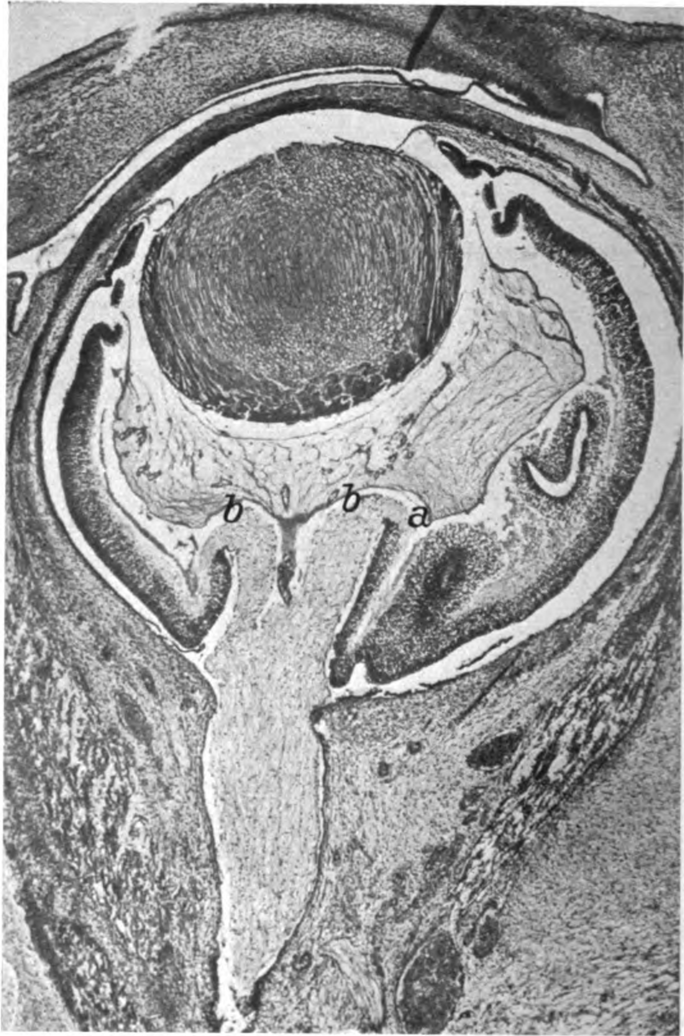


Abb. 16. Menschlicher Embryo, 31 mm lang. (Nacken—Steißbein.) Horizontalschnitt von vorn nach hinten durch das ganze Auge: *a* = Membrana limitans interna, an einer Stelle von der Netzhaut und vom Glaskörper getrennt; *b* = Proliferation von Gliazellen auf dem Sehnerv zu seiten der Arteria hyaloidea.

vorderen Teilen der Arterie und ihren Verzweigungen. Es besteht folglich noch keine Spur des *präpapillären Mesodermpfropfs*, dessen Beginn wir erst in den folgenden embryonalen Stadien sehen werden. Mit Ausnahme des Kanals in seinem unteren Teil, wo sich die Arteria hyaloidea befindet, ist der Sehnerv kompakt.

Bei einer nicht sehr eingehenden Prüfung scheint die Netzhaut keine wichtigen Veränderungen im Vergleich mit dem vorhergehenden Embryo erlitten zu haben,

nur die Membrana limitans erscheint besser unterscheidbar, und die *Müller*schen Fasern sind an mehreren Stellen gut sichtbar.

Der Glaskörper zeigt fibrilläre Struktur, aber die Fasern haben nicht immer die gleiche Struktur und Anlage (s. Abb. 12, 13 und 15).

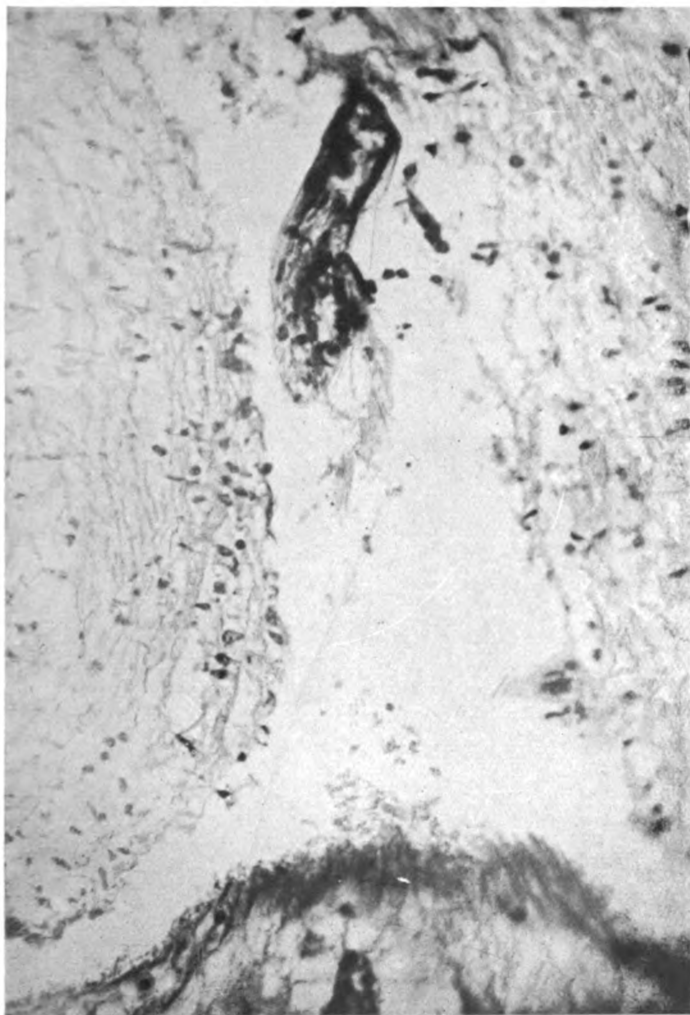


Abb. 17.

Abb. 17, 18, 19, 20, 21. Mikrophotographien bei derselben Vergrößerung von fünf Serienschnitten von 9 μ, alle horizontal in der Richtung von vorn nach hinten und von unten nach oben beim gleichen menschlichen Embryo ausgeführt. Sie sollen die Bildung des Pfropfs aus Mesodermzellen zeigen, der in dieser embryonalen Periode die Arteria hyaloidea und ihre Abzweigungen in der Exkavation des Sehnervs begleitet. Er wird später, indem er sich organisiert, einer Scheide der Arteria hyaloidea Platz machen, für die irrtümlicherweise Gliaursprung angenommen wurde (Gliamantel).

Die Trennung des Glaskörpers von der Netzhaut ist überall gut ersichtlich (s. Abb. 12c und Abb. 15), wo die Membrana limitans nicht durch die plötzliche Ausdehnung im ganzen (s. Abb. 15a) oder in kleinen Teilen (s. Abb. 12d) losgelöst ist. In diesem letzten Fall kann man bei einer nicht allzu genauen Beobachtung wirklich den Eindruck erhalten, daß das Gewebe des Glaskörpers und das der Netzhaut in direktem Zusammenhang stehen.

Manchmal verdichtet sich der Glaskörper längs der Limitans interna der Netzhaut gleichmäßig für eine lange Strecke; es scheint, daß dies eine Art amorphe Membran ist, die peripher den Glaskörper begrenzt (s. Abb. 15). Dies wäre die Membrana hyaloidea, die von den verschiedenen Autoren mannigfach beschrieben

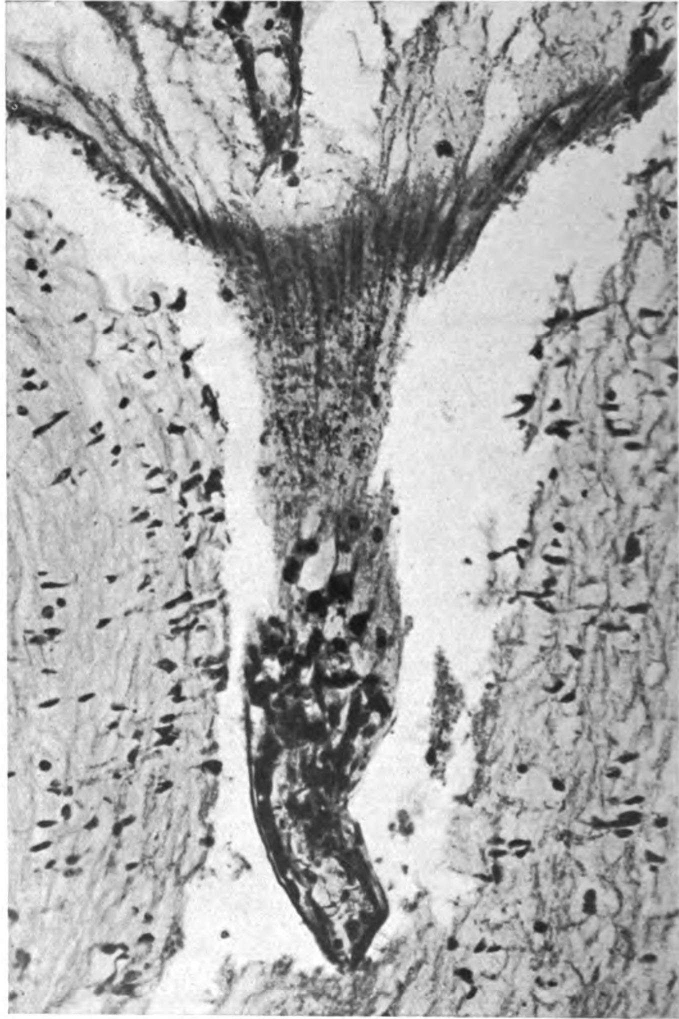


Abb. 18.

oder geleugnet wurde. Bei anderen Präparaten jedoch ist die periphere Verdichtung des Glaskörpers nicht gleichmäßig und ist nur eine kurze Strecke weit abgegrenzt (s. Abb. 12e). Bei anderen Präparaten endlich bemerkt man nirgends die periphere Verdichtung des Glaskörpers.

Menschliche Embryonen von 31 und 32 mm Länge (Nacken bis Steißbein), Anfang des 3. Monats.

In sehr gut erhaltenem Zustand wurden die Augen in Serien geschnitten, das eine in vertikaler Richtung von vorn nach hinten, das andere in horizontaler Richtung von vorn nach hinten. Das zweite hat mehr interessante Einzelheiten gezeigt, weil die Schnitte parallel zur Achsenebene gelegt werden konnten. Der Glaskörper ist überall von der Netzhaut getrennt durch die eingetretene Zusammenziehung seines Gewebes; so wurde die ganze Membrana limitans und ein kleiner Teil der Fasernschicht zerrissen. Die Existenz einer Membrana limitans ist jedoch mit dem Mikroskop gut abschätzbar; an einigen Stellen hat sich sogar der Glaskörper nachträglich von der Membrana limitans getrennt, die folglich isoliert erscheint (Abb. 12a). Bei diesem Embryo befindet sich im Vergleich zu den vorhergehenden das Auge in einem viel mehr seiner endgültigen Ausbildung genäherten Zustand.

Die Augenlider sind schon vollständig gebildet und zusammengewachsen, während sich keine Spur von ihnen im 1. Embryo fand, und bei dem 2., 3. und 4. Embryo nur kleine seitliche Umrisse bestanden. Erstes Anzeichen der Tränendrüse und des Ausscheidungsapparates der Tränen, dieser letztere noch nicht durchlöchert; schon gebildete äußere Augenmuskeln (tatsächlich bestand eine Andeutung dieser Muskeln auch bei den Embryonen 2 und 3); schon gebildete Hornhaut mit dem gut sichtbaren hinteren Endothel; Anzeichen des Winkels zwischen Iris und Cornea (wenn man von einem solchen sprechen kann, da die Iris noch fehlt); die Pupillarmembran von der Hornhaut getrennt, an die sie angelehnt ist; die vordere Kammer schon angelegt. Die Linse, mit einer vollständigen Gefäßhülle versehen; die Arteria hyaloidea mit ziemlich gut abgegrenzten Wänden, die sich gleich nach ihrem Eintritt in das Augeninnere verzweigt.

Man bemerkt schon einige Faltungen des Pigmentepithels der Netzhaut in Übereinstimmung mit dem zukünftigen Ciliarkörper; in dem inneren Blatt der Netzhaut ist schon das Anzeichen für die Zweiteilung der Kernschicht enthalten.

Der Sehnerv besteht aus länglichen Kernen und aus Fasern; letztere überwiegen stark.

Aber die wichtigsten Befunde finden sich im Trichter des Sehnervs am Eintritt der Arteria hyaloidea in das Auge.

Zahlreiche Mesodermzellen umgeben die Arterie an ihrem Eintritt in das Auge, wie man aus den Abb. 16, 17, 18, 19, 20 und 21 ersehen kann, welche Serienschnitte von 9 μ Dicke darstellen, die von unten nach oben horizontal ausgeführt wurden. Daß diese Zellen aus Mesoderm und nicht aus Neuroglia herstammen, ist nicht so sehr durch die Trennung des Gewebes vom Sehnerv bewiesen, die künstlich ist, als aus dem gleichartigen Aussehen mit den Gefäßwandzellen, während keine dem Sehnerv benachbarte Zelle auch nur entfernt den Zellen ähnlich ist, welche die Zweige der Arteria hyaloidea umgeben.

Es sind Zellen mit ziemlich dicken Kernen, einige mit mehr oder weniger rundlichem Protoplasma, während der größte Teil ein mehr oder weniger unregelmäßiges Protoplasma hat, das mit Fortsätzen in das Gewebe des Glaskörpers übergeht. Besonders vorn sind einige im Zustand weiter vorgeschrittener Auflösung im Glaskörper. Dieses Gewebe erscheint für eine gewisse Strecke noch nicht fibrillär, sondern körnig und ist sehr dicht; seine Fortsetzung im Protoplasma der Mesodermzellen, welche die Arterie umgeben, ist unbestreitbar (s. Abb. 18).

Dieser Pfropf von Mesodermzellen, die sich im Trichter des Sehnervs um die Arteria hyaloidea herum finden, ist das erste Anzeichen des präpapillären Pfropfs, der so eingehend von Seefelder beschrieben und abgebildet ist.

Dieser Autor läßt jedoch den präpapillären Pfropf aus Gliagewebe entstehen, und ich konnte mir früher nicht darüber klar werden, weshalb ein so genauer und in der Materie so kompetenter Forscher nicht beobachtet hat, was mir als

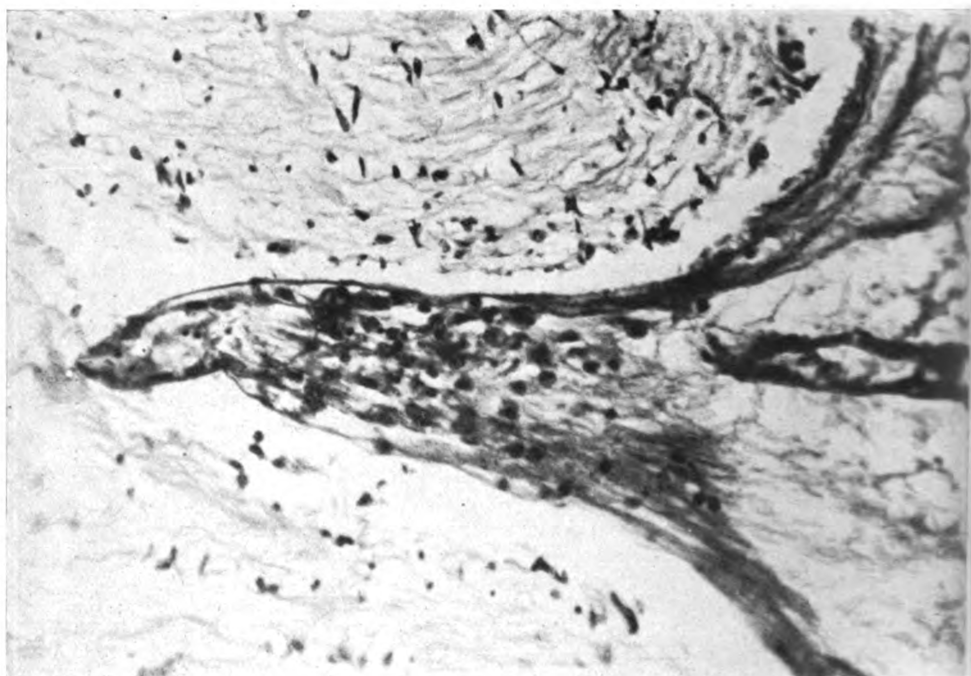


Abb. 19.

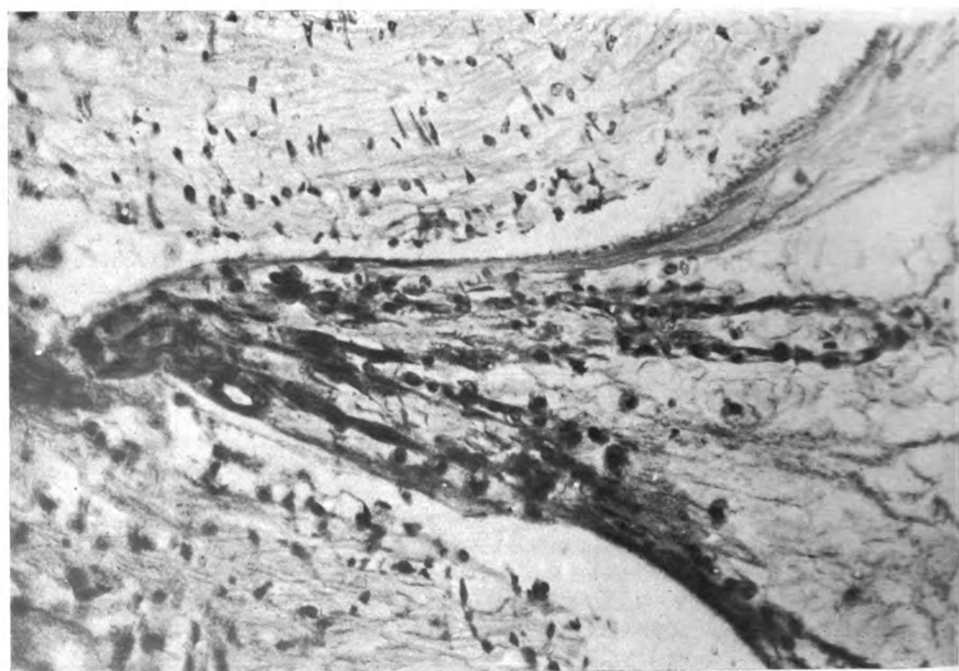


Abb. 20.

augenfällige Resultate meiner Mikrophotographien erscheint. Andererseits ist der menschliche Embryo, von dem die Präparate herrühren, noch aus einem vorgeschritteneren Stadium als diejenigen, bei denen *Seefelder* das erste Anzeichen des Gliamantels angetroffen haben will.

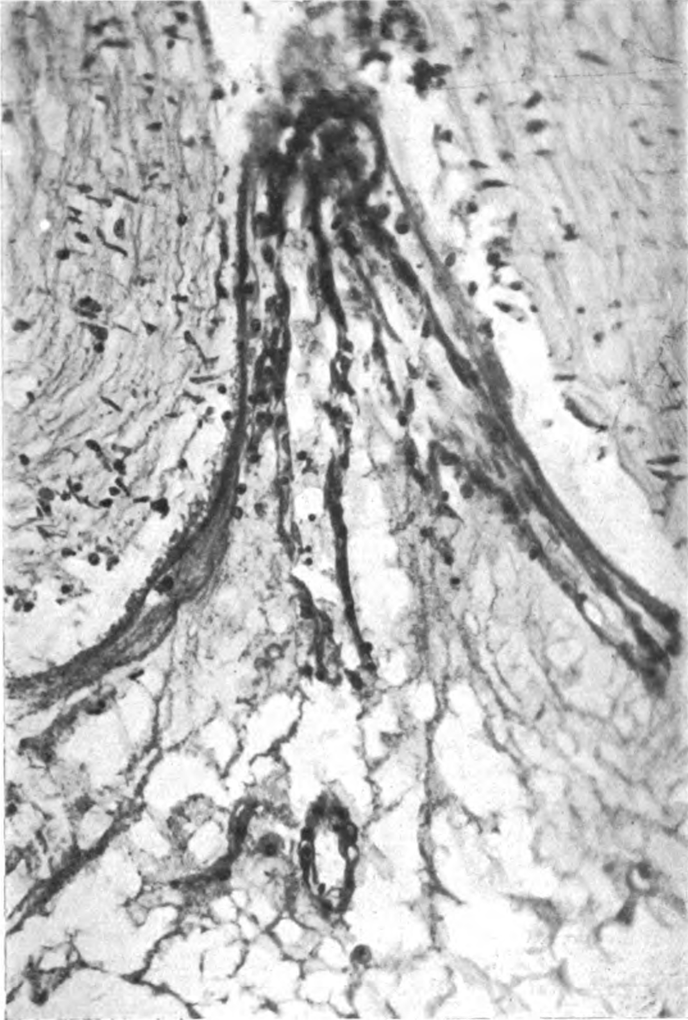


Abb. 21.

Bei der Abb. 16b sieht man Anhäufungen von Gliakernen auf der Papille zu beiden Seiten der Arteria hyaloidea, aber etwas von ihr entfernt. Die Untersuchung der Serienschnitte zeigt, daß diese Gliawucherung einen vollständigen, perivasculären Ring bildet. Natürlich scheinen bei den seitlicheren Schnitten die Anhäufungen von Gliazellen näher beieinander zu liegen, was *Seefelder* veranlaßt haben kann, zu glauben, daß von ihnen die Bildung des präpapillären Pfropfs herrühre.

Er muß etwas schräge Schnitte gemacht haben; hierdurch und durch seine geringe Dichte blieb der Mesodermpfropf fast unbemerkt, während der viel weitere Ring der Gliakerne mehr hervortrat. Später, wie wir sehen werden, gestalten sich die Beziehungen zwischen den Gliaelementen des Sehnervs und der Basis des Pfropfs immer enger, während der Mesodermpfropf wächst und sich ausbildet und seine Zellen sich verändern, indem sie ihre Kerne verlängern und ihr rundliches Protoplasma verlieren, um das Aussehen eines schlaffen Bindegewebes anzunehmen. Indessen wird eine gewisse Anzahl von Zellen das ursprüngliche Aussehen behalten; es handelt sich um die Wanderzellen von *Seefelder*, die, diesem Autor zufolge, in den Glaskörper abwandern, was wahrscheinlich richtig

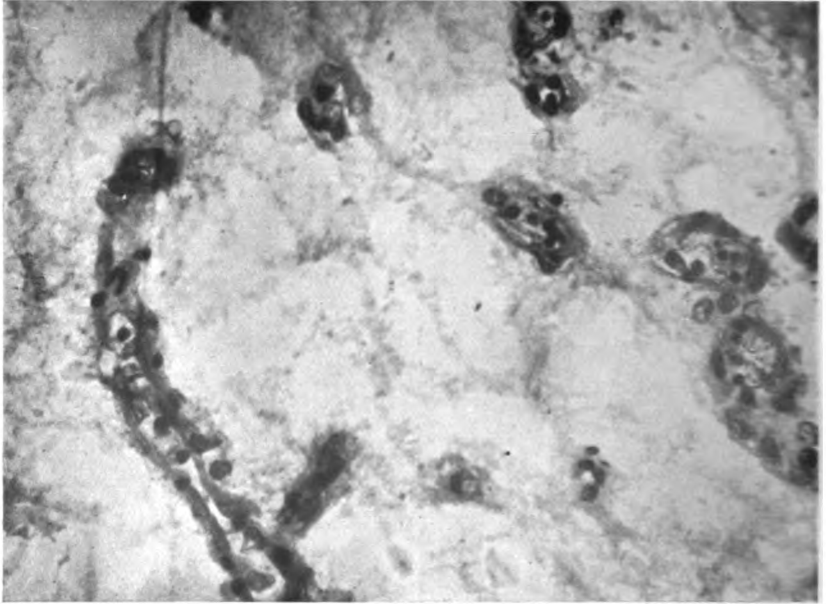


Abb. 22. Gleicher Embryoausschnitt des Glaskörpers bei starker Vergrößerung. Mesodermzellen sind der äußeren Gefäßwand angeheftet; wie bei den vorhergehenden Abbildungen und noch klarer erscheint der Glaskörper körnig und nicht fibrillär, wie er bei kleiner Vergrößerung erschien.

ist, aber die auch eine andere sehr wichtige Aufgabe haben, wie wir in der Folge sehen werden.

Der Gefäßbaum ist bei diesem Embryo sehr gut entwickelt, jedoch sind überall die Gefäßwände nicht sehr gut abgegrenzt, die jetzt zum größten Teil aus Zellen mit runden Kernen und aus ziemlich gut differenziertem Protoplasma gebildet sind, Zellen, die in nichts abweichen von jenen, die in mehr oder weniger beträchtlicher Menge die Gefäßwände außen umgeben. Diese perivasalen Zellen mit ihren Protoplasmafortsätzen gehen in den Glaskörper über, welcher bei starker Vergrößerung noch nicht aus Fibrillen gebildet scheint, wie es bei geringer Vergrößerung den Anschein hatte, sondern aus körniger Protoplasmasubstanz (siehe Abb. 22).

Sie haben dasselbe Aussehen wie diejenigen des präpapillären Pfropfs, der übrigens nicht plötzlich endigt, sondern vorn in die perivasculären Mesodermzellen übergeht.

Also gleiches Aussehen und gleiche Bedeutung; was die Hypothese von *Mawas* und *Magitot* rechtfertigt, daß aus dem präpapillären Pfropf (dem sie Neurogliaursprung zusprechen) die Zellen herstammen, die überall die größten und kleinsten Hyaloidealzweige umgeben.

Jedoch stammt die eine Bildung nicht von der andern ab, sondern beide haben den gleichen Ursprung: es sind wieder die Mesodermzellen, welche in die Augenblase durch die Lamina mesodermica anterior und den choroidealen Spalt eingedrungen sind, aus denen die Gefäße und das Gewebe des Glaskörpers entstanden sind. Sie sind jetzt besser abgegrenzt, weil der Embryo, dem sie zugehören, aus einer

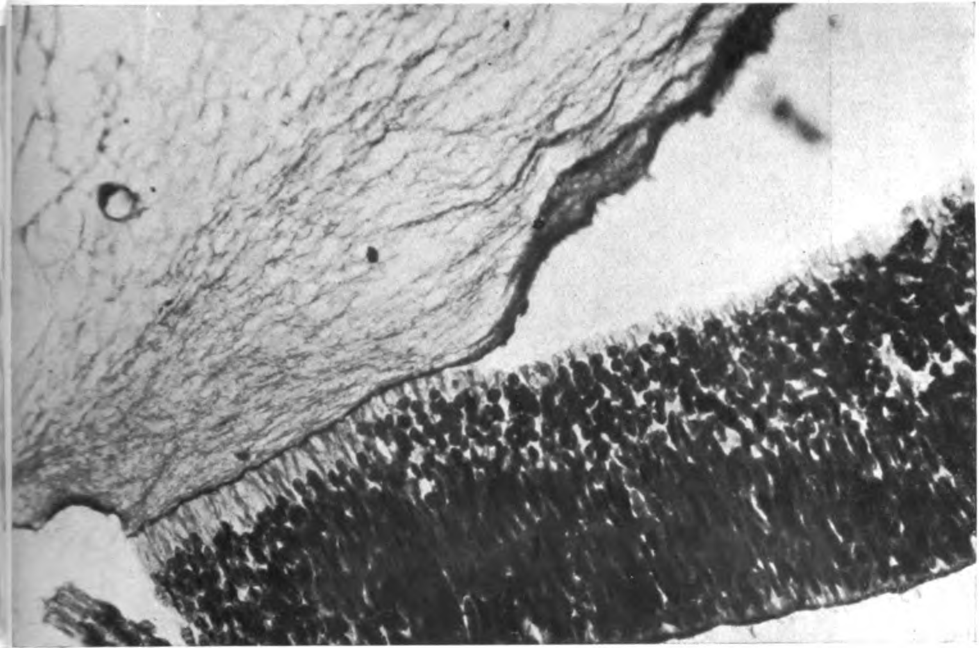


Abb. 23. Menschlicher Embryo, 43 mm lang (Nacken—Steißbein). Beziehungen zwischen Netzhaut und Glaskörper entsprechend der künftigen Ciliarregion. Die Membrana limitans interna der Netzhaut, aus den Ausläufern der *Müller*schen Fasern gebildet, ist gut ersichtlich.

vorgeschritteneren Periode ist als die schon untersuchten. Der gleiche Vorgang vollzog sich bei der Bildung und Abgrenzung der anderen Gewebe.

Die Zellen, die weiter von den Gefäßen entfernt sind, sind selten und meistens in mehr oder weniger vorgeschrittenem Stadium der Auflösung. Auch die Randzellen des Glaskörpers, die sogenannten Subhyaloidealzellen, sind nicht sehr zahlreich. Alle diese Zellen teilen sich durch direkte Abschnürung, und ihre Vermehrung ist ziemlich lebhaft. Diesen Zellen die Bedeutung von Mesodermzellen abzusprechen, wäre gleichbedeutend damit, sie den Zellen der Gefäßwände abzusprechen.

Aus diesen Gründen kann ich nicht der Ansicht von *Seefelder* beitreten, daß das intraokulare Mesoderm sich vor dem Schließen des choroidealen Spalts vollkommen zurückbildet.

Menschlicher Embryo von 43 mm Länge (Nacken bis Steißbein), Alter annähernd 70 Tage.

Dieser Embryo wurde sozusagen lebend in die Fixativlösung gebracht; er war nahezu vollkommen erhalten.

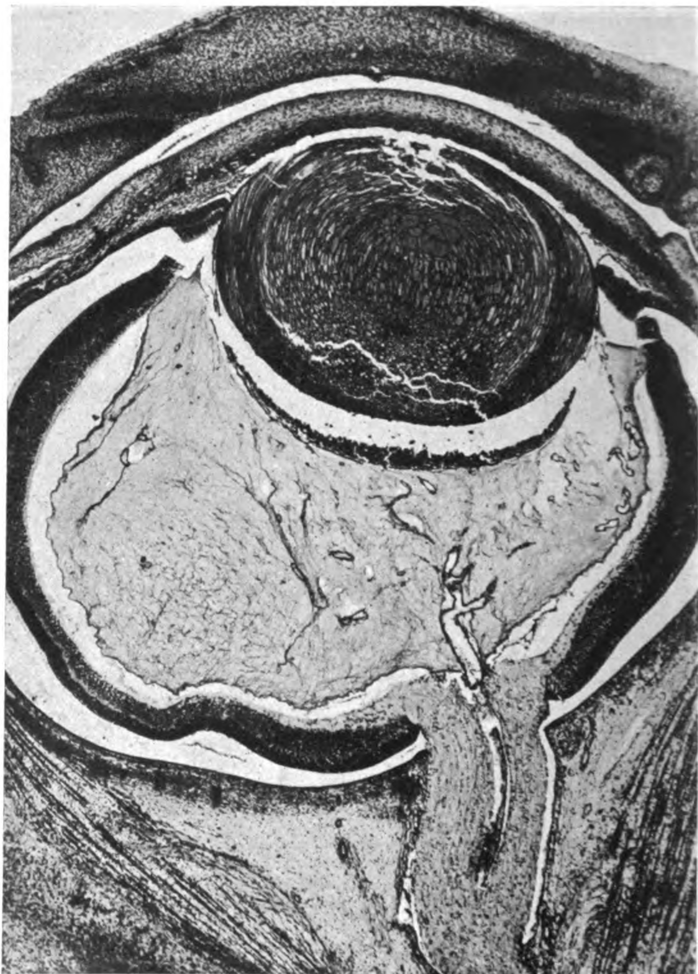


Abb. 24. Gleicher Embryo. Horizontalschnitt von vorn nach hinten durch das ganze Auge. Er umfaßt die Arteria hyaloidea in ihrem Verlauf im Sehnerv und durch das Innere des Auges. Man bemerkt zahlreiche Verdichtungen des Glaskörpers den Gefäßen entsprechend.

Wir halten uns nicht dabei auf, die vorgeschrittenere Ausbildung der verschiedenen Gewebe des Auges zu beschreiben, sondern beschäftigen uns sofort mit dem, was uns interessiert.

Wie bei den beiden vorhergehenden Embryonen wurden in dem einen Auge vertikale Schnitte von vorn nach hinten, in dem anderen horizontale von vorn nach hinten ausgeführt.

In der Netzhaut sind jetzt zwei Schichten von Kernen, die äußere dichter, die innere weniger dicht, ziemlich gut differenziert. Die *Müller*schen Fasern sind schon deutlich differenziert, und mit van Gieson und mit Mallory können sie nicht nur in der Schicht der Netzhautfasern, sondern auch zwischen den Kernen verfolgt

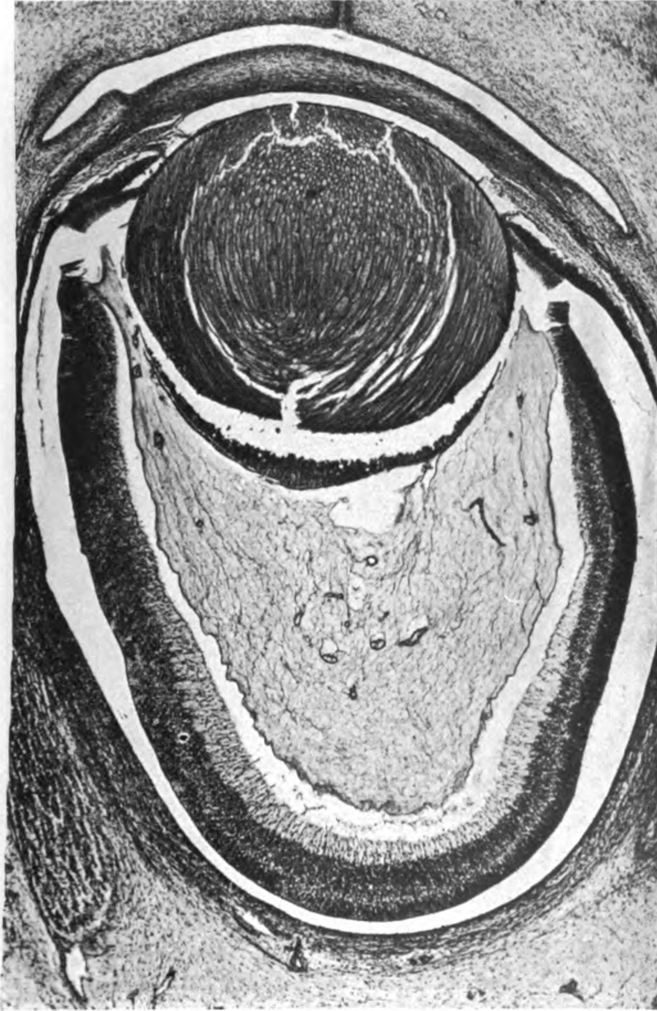


Abb. 25.

werden. Die Bildung einer Membrana limitans der Netzhaut geht von den äußersten Enden dieser Fasern aus; dies ist eine Tatsache, die *Retzius* schon hervorhob.

So ist die Trennung des Glaskörpers von der Netzhaut, da, wo die beiden Gewebe in Berührung geblieben sind, klar ersichtlich (s. Abb. 23). Nur gegen den Rand der Augenblase auf den beiden Seiten ist der Glaskörper mit der Netzhaut

in Zusammenhang geblieben, während überall sonst die Membrana limitans und ein Teil der Fasernschicht abgerissen sind.



Abb. 26. Gleicher Embryo. Mikrophotographie mit stärkerer Vergrößerung eines Ausschnittes des Präparats von Abb. 24. Arteria hyaloidea und ihre hauptsächlichsten Abzweigungen: *a* = Gliazellen des Sehnervs, die mit dem präpapillären Pfropf Beziehungen eingehen; *b* = inneres Blatt und *c* = äußeres Blatt des präpapillären Pfropfs.

Auch ein Teil der Linsenmasse ist nachträglich abgerissen worden (s. Abb. 24 und 25).

Unter den anderen Beweisen für die Abstammung der Fasern des Glaskörpers von der Netzhaut bringen *Mawas* und *Magitot* auch das Abreißen der Netzhaut

was für sie ein Beweis des Zusammenhangs der beiden Gewebe ist. Nun könnte man, wenn dieses Argument gültig wäre, bei diesem Embryo auch eine Abstammung des Glaskörpers von der Linse annehmen, da der hintere Teil der letzteren weggerissen wurde.

Tatsache ist aber, daß durch den konzentrischen Zug des Glaskörpers, der sich mehr als die anderen Gewebe zusammenzieht, ein stärkerer Zusammenhang der verschiedenen Elemente desselben Gewebes erzeugt wird. Die schwächere Netzhaut reißt leichter ab, seltener die Linse, die etwas kompakter ist.

Die Arteria hyaloidea teilt sich nicht bei ihrem Eintritt in das Auge, sondern etwas weiter vorn; sie zeigt ein sehr weites Lumen (s. Abb. 26). Wie der Sehnerv ist sie merklich gegen den inneren Teil abgerückt (s. Abb. 24). Ihre Wände, wie die ihrer Abzweigungen, bestehen immer aus einem Endothelium, das aus einer einzigen Zellschicht gebildet ist; aber an der äußeren Wand liegen da und dort zusammenhängende Zellen von rundlicher Form mit großem Kern, welche sich oft davon ablösen und sich nach mehr oder weniger langer Erhaltung und einigen Teilungsversuchen im Glaskörper auflösen. Die subhyaloidealen Zellen sind zahlreicher als beim vorhergehenden Embryo; sie haben das gleiche Aussehen wie die perivasalen Zellen, von denen sie wahrscheinlich herstammen. Bei allen diesen Zellen beobachtet man interessante Stadien der direkten Teilung, gleichzeitig mit einer fortschreitenden Auflösung im Glaskörper. Noch vitale Zellen teilen ihren Kern in querer Richtung, indem sie zwei neue Zellen bilden, die sich häufig wieder vermehren. Andere Zellen lösen sich im Glaskörper gleich nach ihrer Teilung oder noch vorher auf. Sehr häufig teilt sich der Kern in ungleicher Weise und schickt eine kleine, gewundene Knospe aus. Meist scheinen diese anormalen Teilungen nicht vollendet zu werden, denn schon vorher lösen sich Mutter- und Tochterzellen auf. Auch sind die verschiedenen Stadien und Arten der Zellauflösung im Glaskörper interessant. Einige Zellen bilden Vakuolen, und der Kern wird seitlich herausgetrieben; sie nehmen unter dem Mikroskop ringförmige Gestalt an. In anderen Zellen löst sich das Protoplasma im umgebenden Glaskörper homogen auf; in anderen bildet es zahlreiche Verlängerungen, welche sich einerseits mit dem Kern verbinden und andererseits im Netz des Glaskörpers fortsetzen, indem sie den Zellen ein besonderes Aussehen geben (behaarte Zellen). Manchmal löst sich der Kern zuerst auf, und es finden sich kernlose Protoplasmaringe.

Alle diese Arten der Vermehrung und Auflösung haben mehrere Autoren auf das Vorhandensein von verschiedenen Typen von Glaskörperzellen schließen lassen, während es sich um die Umwandlung eines einzigen Typs handelt. Das Vorhandensein von mehr Kernen (Teilungsprodukt der Zellen) hat zu der Vermutung geführt, daß die Zellen des Glaskörpers nichts anderes wären als Leukocyten, eine durchaus unbegründete Hypothese, da in dieser Periode der Entwicklung im Lumen der Gefäße rote kernlose und kernhaltige Blutkörperchen und Körperchen mit blaßrot gefärbtem Protoplasma vorkommen, die viel größer als die andern sind und weniger intensiv gefärbte Kerne besitzen; aber es kommen noch keine Zellen mit mehreren Kernen vor. Das Aussehen dieser Zellen des Glaskörpers ist identisch mit jenem der Leukocyten; nur sind die wirklichen Leukocyten im Blut noch nicht differenziert.

Die Zellen der Gefäßwände haben länglicheren Kern als die perivasalen Zellen; ihre Protoplasmakörper sind jetzt verbunden oder wenigstens nicht differenzierbar mit den gewöhnlichen Färbemitteln.

Bei dem Austritt der Arteria hyaloidea aus dem Sehnerv beginnt der präpapilläre Pfropf sich abzugrenzen; seine Zellen vereinigen sich vorn zu einer Wand, welche vollkommen jener gleicht, die senkrecht zu ihr steht und sich seitlich bis zu dem am weitesten hervorragenden Teil der Papille des Opticus erstreckt. Diese Bildung ist bilateral, aber auf der Abb. 22 ist sie nur links gut sichtbar.

in Zusammenhang geblieben, während überall sonst die Membrana limitans und ein Teil der Fasernschicht abgerissen sind.



Abb. 26. Gleicher Embryo. Mikrophotographie mit stärkerer Vergrößerung eines Ausschnittes des Präparats von Abb. 24. Arteria hyaloidea und ihre hauptsächlichsten Abzweigungen: *a* = Gliazellen des Sehnervs, die mit dem präpapillären Pfropf Beziehungen eingehen; *b* = inneres Blatt und *c* = äußeres Blatt des präpapillären Pfropfs.

Auch ein Teil der Linsenmasse ist nachträglich abgerissen worden (s. Abb. 24 und 25).

Unter den anderen Beweisen für die Abstammung der Fasern des Glaskörpers von der Netzhaut bringen *Mawas* und *Magitot* auch das Abreißen der Netzhaut,

was für sie ein Beweis des Zusammenhangs der beiden Gewebe ist. Nun könnte man, wenn dieses Argument gültig wäre, bei diesem Embryo auch eine Abstammung des Glaskörpers von der Linse annehmen, da der hintere Teil der letzteren weggerissen wurde.

Tatsache ist aber, daß durch den konzentrischen Zug des Glaskörpers, der sich mehr als die anderen Gewebe zusammenzieht, ein stärkerer Zusammenhang der verschiedenen Elemente desselben Gewebes erzeugt wird. Die schwächere Netzhaut reißt leichter ab, seltener die Linse, die etwas kompakter ist.

Die Arteria hyaloidea teilt sich nicht bei ihrem Eintritt in das Auge, sondern etwas weiter vorn; sie zeigt ein sehr weites Lumen (s. Abb. 26). Wie der Sehnerv ist sie merklich gegen den inneren Teil abgerückt (s. Abb. 24). Ihre Wände, wie die ihrer Abzweigungen, bestehen immer aus einem Endothelium, das aus einer einzigen Zellschicht gebildet ist; aber an der äußeren Wand liegen da und dort zusammenhängende Zellen von rundlicher Form mit großem Kern, welche sich oft davon ablösen und sich nach mehr oder weniger langer Erhaltung und einigen Teilungsversuchen im Glaskörper auflösen. Die subhyaloidealen Zellen sind zahlreicher als beim vorhergehenden Embryo; sie haben das gleiche Aussehen wie die perivasalen Zellen, von denen sie wahrscheinlich herstammen. Bei allen diesen Zellen beobachtet man interessante Stadien der direkten Teilung, gleichzeitig mit einer fortschreitenden Auflösung im Glaskörper. Noch vitale Zellen teilen ihren Kern in querer Richtung, indem sie zwei neue Zellen bilden, die sich häufig wieder vermehren. Andere Zellen lösen sich im Glaskörper gleich nach ihrer Teilung oder noch vorher auf. Sehr häufig teilt sich der Kern in ungleicher Weise und schickt eine kleine, gewundene Knospe aus. Meist scheinen diese anormalen Teilungen nicht vollendet zu werden, denn schon vorher lösen sich Mutter- und Tochterzellen auf. Auch sind die verschiedenen Stadien und Arten der Zellauflösung im Glaskörper interessant. Einige Zellen bilden Vakuolen, und der Kern wird seitlich herausgetrieben; sie nehmen unter dem Mikroskop ringförmige Gestalt an. In anderen Zellen löst sich das Protoplasma im umgebenden Glaskörper homogen auf; in anderen bildet es zahlreiche Verlängerungen, welche sich einerseits mit dem Kern verbinden und andererseits im Netz des Glaskörpers fortsetzen, indem sie den Zellen ein besonderes Aussehen geben (behaarte Zellen). Manchmal löst sich der Kern zuerst auf, und es finden sich kernlose Protoplasmaringe.

Alle diese Arten der Vermehrung und Auflösung haben mehrere Autoren auf das Vorhandensein von verschiedenen Typen von Glaskörperzellen schließen lassen, während es sich um die Umwandlung eines einzigen Typs handelt. Das Vorhandensein von mehr Kernen (Teilungsprodukt der Zellen) hat zu der Vermutung geführt, daß die Zellen des Glaskörpers nichts anderes wären als Leukocyten, eine durchaus unbegründete Hypothese, da in dieser Periode der Entwicklung im Lumen der Gefäße rote kernlose und kernhaltige Blutkörperchen und Körperchen mit blaßrot gefärbtem Protoplasma vorkommen, die viel größer als die andern sind und weniger intensiv gefärbte Kerne besitzen; aber es kommen noch keine Zellen mit mehreren Kernen vor. Das Aussehen dieser Zellen des Glaskörpers ist identisch mit jenem der Leukocyten; nur sind die wirklichen Leukocyten im Blut noch nicht differenziert.

Die Zellen der Gefäßwände haben länglicheren Kern als die perivasalen Zellen; ihre Protoplasmakörper sind jetzt verbunden oder wenigstens nicht differenzierbar mit den gewöhnlichen Färbemitteln.

Bei dem Austritt der Arteria hyaloidea aus dem Sehnerv beginnt der präpapilläre Pfropf sich abzugrenzen; seine Zellen vereinigen sich vorn zu einer Wand, welche vollkommen jener gleicht, die senkrecht zu ihr steht und sich seitlich bis zu dem am weitesten hervorragenden Teil der Papille des Opticus erstreckt. Diese Bildung ist bilateral, aber auf der Abb. 22 ist sie nur links gut sichtbar.

Hinten gehen die abgeworfenen Gliazellen Verbindungen mit der Basis des Pfropfs ein (Abb. 26 a). Längs der Wände der Arteria hyaloidea, nur bei dem Trichter des Opticus, ordnen sich noch Mesodermzellen an (Abb. 22 b), deren Protoplasma fast immer differenzierbar ist. Wie *Calderaro* meint, scheint also in dieser Ent-

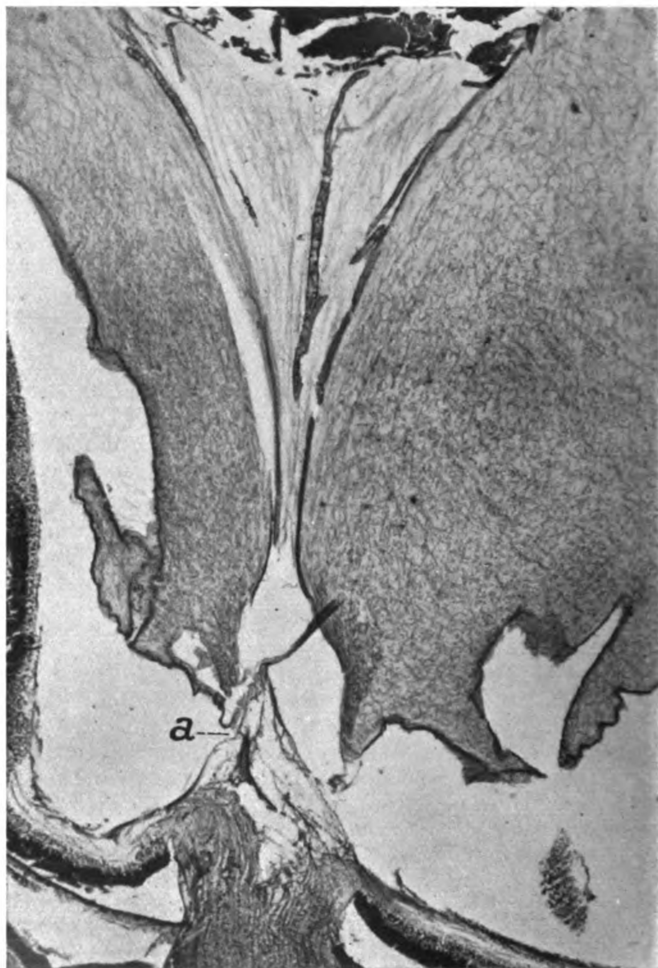


Abb. 27. Menschlicher Embryo, 85 mm lang (Nacken—Steißbein). Horizontalschnitt von vorn nach hinten durch das eine Auge: *a* = präpapillärer Pfropf.

wicklungsperiode der präpapilläre Pfropf aus zwei Blättern gebildet zu sein, die nach vorn zunehmend, in vorgeschritteneren Entwicklungsperioden die Arteria hyaloidea umgeben, wie die Pleura die Lunge umgibt. Aber diese Anordnung in zwei Blättern ist nur scheinbar, und bei dem Präparat der Abb. 22 rührt sie von der Retraktion der Gewebe her. Jedoch besteht bei dem Menschen zwischen diesen scheinbaren zwei Blättern ein sehr schlaffes Gewebe, welches leicht zerreißt und

vermuten ließ, daß der Pfropf, wenigstens an seinem Anfang, wie die Serosa gebildet wäre.

Das Netz des Glaskörpers hat bei diesem Embryo Fibrillen, welche sich in allen Richtungen regellos kreuzen (s. Abb. 23. 24, 25 und 26). Um die Gefäße herum besteht fast immer eine Verdichtung der Glaskörpersubstanz (s. Abb. 24), und diese

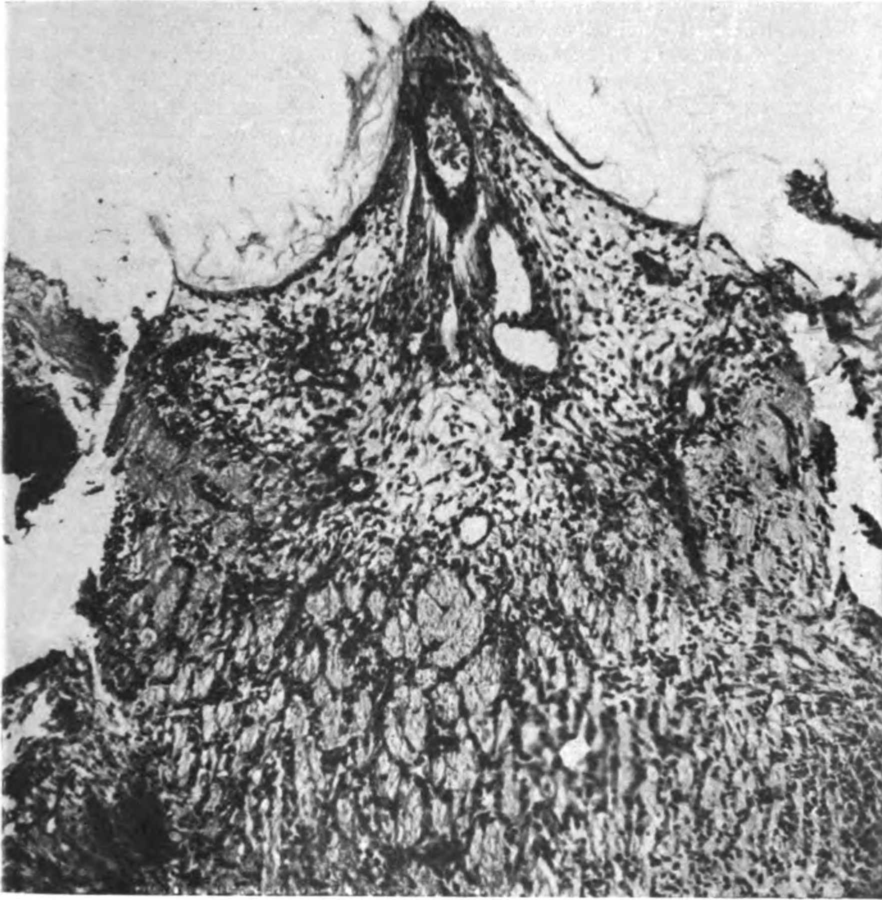


Abb. 28. Präpapillärer Pfropf und Sehnerv eines Embryo vom Ochsen am Ende des 3. Monats (Periode, die derjenigen des menschlichen Embryo der Abb. 27 entspricht).

Verdichtung macht bei den die Gefäße treffenden Schnitten oft sternförmigen Bildungen Platz. Sowohl bei diesem Embryo wie bei den beiden vorangehenden zeigen die choroidealen Plexus, welche in die Hirnhöhlen eingedrungen sind, eine nahe Analogie zum Gewebe des Glaskörpers, den sie nur an Zellenreichtum übertreffen.

Menschlicher Embryo von 50, 56, 61, 63, 65, 67, 90, 97 und 100 mm Länge (Nacken bis Steißbein).

Für alle diese Embryonen gilt die Zeit zwischen der Mitte des 3. und dem Beginn des 4. Monats. Alle Augengewebe entwickeln sich weiter, und wir werden uns nicht mehr besonders damit beschäftigen.

Die Arteria hyaloidea verliert immer mehr ihre Zweige für den Glaskörper und behält bei Beginn des 4. Monats nur die für die Linse bestimmten Abzweigungen. Gegen die Mitte des 3. Monats erscheint der Hyaloidealkanal, welcher zuerst sehr schlecht abgegrenzt ist; erst am Ende des 3. Monats ist er gut erkennbar (s. Abb. 27). Er umgibt zuerst unmittelbar den präpapillären Pfropf bei dem Hauptstamm der Arteria hyaloidea und später den Kegel der hyaloidealen Abzweigungen, welche

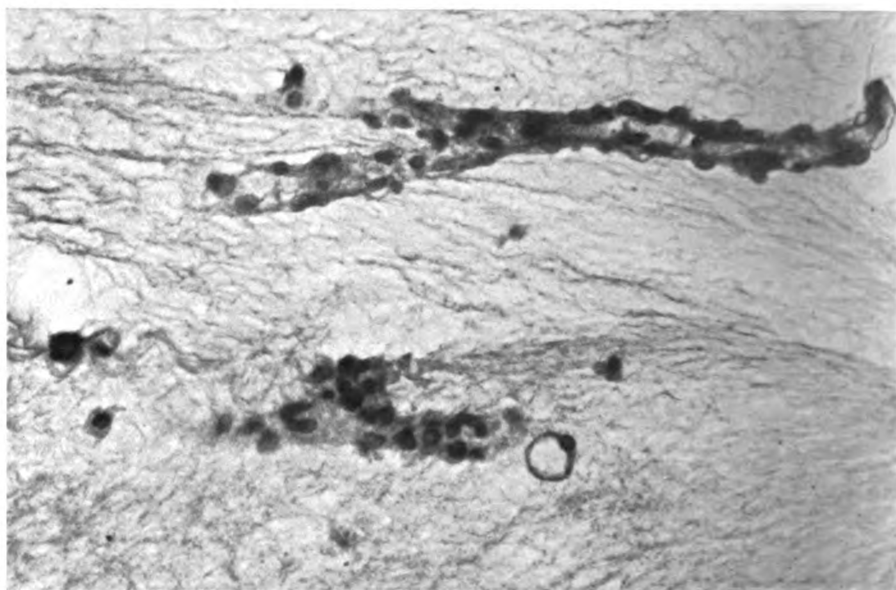


Abb. 29. Hyaloidealgefäße und perivasale Zellen im Auge eines menschlichen Embryo von 67 mm Länge (Nacken—Steißbein). Verschiedene Stadien der Auflösung der in den Glaskörper abgewanderten perivasalen Zellen.

zur Linse führen. Er besteht folglich aus einem vorderen und einem hinteren kegelförmigen Teil, die durch einen engeren mittleren Teil verbunden sind.

Der präpapilläre Pfropf (s. Abb. 23a) verlängert sich kegelförmig immer mehr nach vorn. Außen wird er aus einer Wand mit verlängerten Protoplasmazellen gebildet, die sich gegen die Spitze des Kegels selbst verdichten; zwischen dieser Wand und der Wand der Arteria hyaloidea finden sich wenige ebenfalls längliche Kerne, welche untereinander durch fibrilläre Protoplasmafortsätze verbunden sind. In dieser Entwicklungsperiode ist der präpapilläre Pfropf bei dem Menschen noch sehr dürftig, während er bei einigen höheren Wirbeltieren, zum Beispiel beim Ochsen, sehr viel dichter und gleichmäßig gebildet ist (s. Abb. 28). Immer enger erscheinen die Verbindungen zwischen der Basis des Pfropfs und den Gliazellen des Sehnervs.

Bei dem Menschen erscheinen schon am Ende des 3. Monats bis Anfang des 4. die zentralen Venen der Netzhaut zu beiden Seiten der Arteria hyaloidea im Sehnerv. Beim Ochsen ist, wie bekannt ist, in der entsprechenden embryonalen

Periode das Gefäßsystem des Opticus viel besser entwickelt, und voll ausgebildet ist die vasculäre Gefäßhaut der Retina, welche gegen die Ciliarregion und weiter nach hinten Verbindungen zu den Hyaloidealgefäßen eingeht.

Von der Stelle an, wo der präpapilläre Kegel nach vorn endet, werden die Wände der Arteria hyaloidea und ihrer Abzweigungen höckerig aussehen durch die Meso-

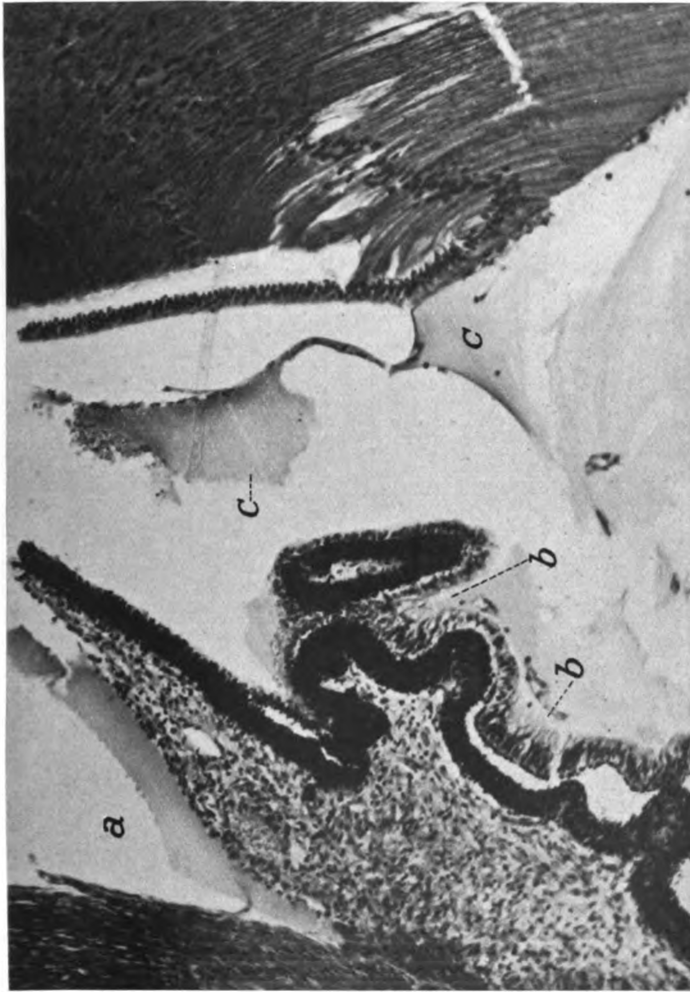


Abb. 30. Vorderer Teil des Auges des Embryo vom Ochsen der Abb. 28: *a* = Amorphe Eiweißsubstanz zwischen Iris und vorderer Kammer; *b* = Protoplasma der hellen Zellen der ciliaren Netzhaut, das sich in Zonulafasern fortzusetzen scheint; *c* = amorpher Glaskörper, in nichts von den amorphen Substanzen der vorderen Kammer zu unterscheiden.

dermzellen, welche der äußeren Oberfläche der Wand aufsitzen (s. Abb. 29). Diese Zellen schuppen sich beständig von den Gefäßwänden ab und verschwinden im Glaskörper, indem sie alle vorher beschriebenen Auflösungsstadien durchmachen. Diese Anlage bleibt unverändert bei allen hyaloidealen und die Linse umgebenden Gefäßen, bis zu ihrem Verschwinden; folglich haben auch die Gefäße der Pupillarmembran ein höckeriges Aussehen und schuppen Zellen ab, welche, indem sie sich

in dem engen Raum zwischen Pupillarmembran und Endothel der Hornhaut auflösen, ein dem Glaskörper analoges Gewebe bilden (s. Abb. 30a), und welches vom Glaskörper auch die fibrilläre Struktur annimmt, wenn die vordere Kammer sich etwas erweitert und dadurch das Gewebe ärmer an festen Bestandteilen wird.

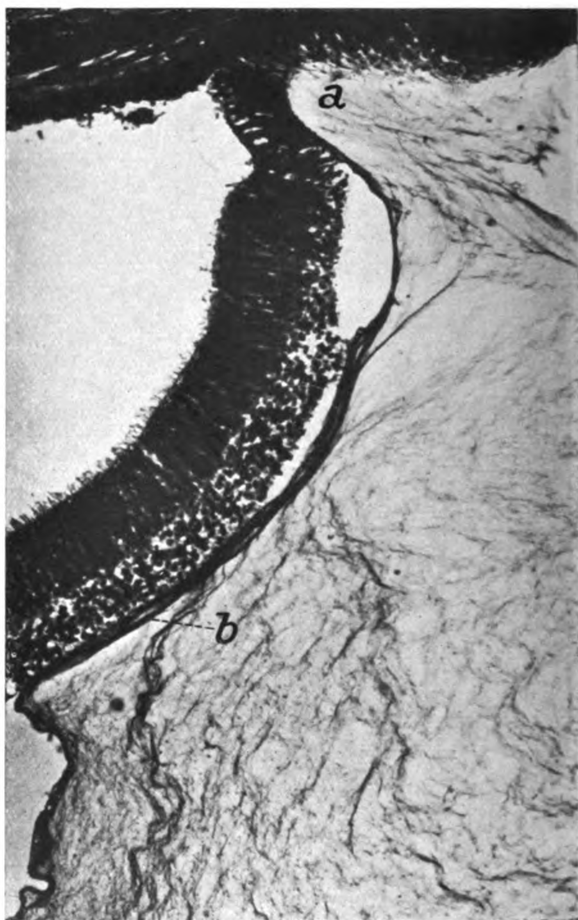


Abb. 31. Vorderer Ausschnitt des Auges des menschlichen Embryo der Abb. 27: *a* = Glaskörper, der Verbindungen zur Ciliarregion einzugehen scheint; *b* = Verdichtung des Randes des Glaskörpers oder *Membrana hyaloidea*, die bei diesem Embryo bemerkbar ist, während sich in anderen, noch besser konservierten keine Spur davon zeigt.

Diese Beobachtungen bestätigen, was *Mawas* und *Magitot*[1]) zuerst bewiesen. Nur schrieben sie dem Phänomen eine Bedeutung zu, welche mit den Resultaten meiner Forschungen in Widerspruch steht. Sie vermuteten und wollten um jeden

[1]) *Mawas* und *Magitot*, Les cellules du corps vitré de l'oeil humain. Ann. d'oculist. **150**, 323—337. 1913.

Preis aufrechterhalten, daß auch die perivasalen Zellen der Pupillarmembran von glialem Ursprung wären.



Abb. 32. Horizontalschnitt von vorn nach hinten durch das Auge eines menschlichen Embryo, 67 mm lang (Nacken—Steißbein). Der Glaskörper ist noch für eine weite Strecke mit der inneren Oberfläche der Netzhaut verbunden. Man sieht die Limitans interna der Netzhaut im Begriff, sich fast überall loszulösen durch die Zusammenziehung des Glaskörpers, der einen Teil der Fasernschicht abhebt. Es ist keine Spur der Membrana hyaloidea vorhanden; *a* = Verdichtung des Glaskörpers, den Hyaloidealgefäßen entsprechend.

Wir werden später durch die einschlägigen Betrachtungen auf dies Thema zurückkommen.

Immer mehr differenzieren sich die Ciliarfortsätze in Form von Wellungen der Pigmentschicht der Netzhaut. Am Ende des 3. Monats kann man schon

von rudimentären Ciliarfortsätzen sprechen, und zum ersten Male bemerkt man einen anscheinenden Zusammenhang des Gewebes, entsprechend demjenigen zwischen Netzhaut und Glaskörper. Es handelt sich wahrscheinlich um die erste Anlage der Zonula und nicht um Fortsetzung des Glaskörpers in der ciliaren Netzhaut (s. Abb. 31a). In der Tat sieht man in der entsprechenden embryonalen Periode des Auges vom Ochsen die Fasern der Zonula sich im Protoplasma der ciliaren Zellen fortsetzen, während der Glaskörper, welcher in diesem Fall homogen erscheint, durch Retraktion etwas weiter entfernt ist (Abb. 30 b).

Überall sonst erscheint immer klar die Trennung zwischen Glaskörper und Netzhaut (Abb. 32, Abb. 31b), eine Trennung, die bis zum Rand der Augenblase aufweisbar ist bei den menschlichen Embryonen bis ungefähr zum Ende des 3. Monats, wie ich bei zwei mit Formol fixierten Embryonen von 67 und 70 mm Länge (Nacken bis Steißbein) sehen konnte. Die Struktur des Glaskörpers erscheint fibrillär bei kleiner und mittlerer Vergrößerung; aber bei stärkeren Vergrößerungen sieht man, daß es sich nicht um wirkliche Fasern handelt, sondern um protoplasmatische Körnelung. Wenn der Glaskörper, indem er sich von der Netzhaut loslöst, sich in kleinem Raum zusammendrängt, kann er eine körnige oder auch homogene Struktur annehmen, welche unverändert bleibt auch bei den stärksten Vergrößerungen. Dies ist der Fall beim Embryo des Ochsen am Ende des 3. Monats (Abb. 30 c), und das nicht seltene Phänomen kann mit jedem beliebigen Fixativ erzeugt werden. Den hyaloidealen Gefäßen entsprechend findet man häufig eine Verdichtung des Glaskörpers, wie bei jüngeren Embryonen beobachtet wurde (Abb. 32 a).

Menschlicher Embryo von 180 mm Höchstlänge (Beginn des 5. Monats). Beide sehr gut erhaltenen Augen dieses Embryos wurden in der Richtung von vorn nach hinten horizontal geschnitten. Bei dem einen war es möglich, zur Achse vollkommen parallele Schnitte zu erhalten, und dadurch wurde der präpapilläre Pfropf in seiner ganzen Länge getroffen.

Bei diesem Embryo ist die Netzhaut gut differenziert, und es findet sich mehr als eine Anlage des Ciliarkörpers. Den Zellen der Ciliarfortsätze entsprechend scheinen sich der Glaskörper und die Zonula in den Geweben des ciliaren Epithels selbst fortzusetzen. Anderswo ist überall der Glaskörper von der Netzhaut losgelöst, von der er außer der Limitans einen kleinen Streifen der Randzone abgehoben hat, nicht nur die Fasern, sondern auch einige Ganglienzellen einbegriffen. Trotzdem ist die Membrana limitans interna der Netzhaut an manchen Punkten gut erkennbar. Der Glaskörper besteht aus dünnen Fibrillen, welche bei starker Vergrößerung oft unterbrochen erscheinen, und die sich in jeder Richtung regellos schneiden. Es finden sich Zellen in der Randzone (Cellulae subhyaloideae) und um die Gefäße und den Pfropf herum; diese Zellen haben das gleiche Aussehen und erleiden die gleichen Umwandlungen wie die zuvor beschriebenen bei jüngeren Embryonen. Das Netz der Arteria hyaloidea ist hier aus dem Hauptstamm gebildet, der fast geraden Verlauf von der Papille bis zur hinteren Oberfläche der Linse hat. Nachdem die Arterie zwei Drittel der Entfernung durchlaufen hat, ohne sich zu teilen, gehen vom Hauptstamm fast in derselben Ebene verschiedene seitliche Zweige aus und bilden sozusagen einen Wirbel. Indem sie sich von dem Ausgangspunkt ausbreiten, bilden diese Abzweigungen einen Gefäßkegel, der mit den Gefäßen der Gefäßumhüllung der Linse Verbindungen eingeht (s. Abb. 33).

Die Gefäßwände bestehen immer nur aus dem Endothel, dessen äußerer Oberfläche Zellen anhaften, die sich in den Glaskörper abschuppen und in Auflösung übergehen.

Der präpapilläre Pfropf ist jetzt am stärksten entwickelt; seine Länge beträgt fast zwei Fünftel der Entfernung zwischen Papille und Linse und nicht viel weniger als 2 mm.

Die Asymmetrie seines basalen Teils wurde von *Seefelder* gut beschrieben, und so ist sie auf den Abb. 33, 34 und 35 zu sehen.

Er hat nicht mehr Kegel-, sondern Scheidenform und besteht scheinbar aus

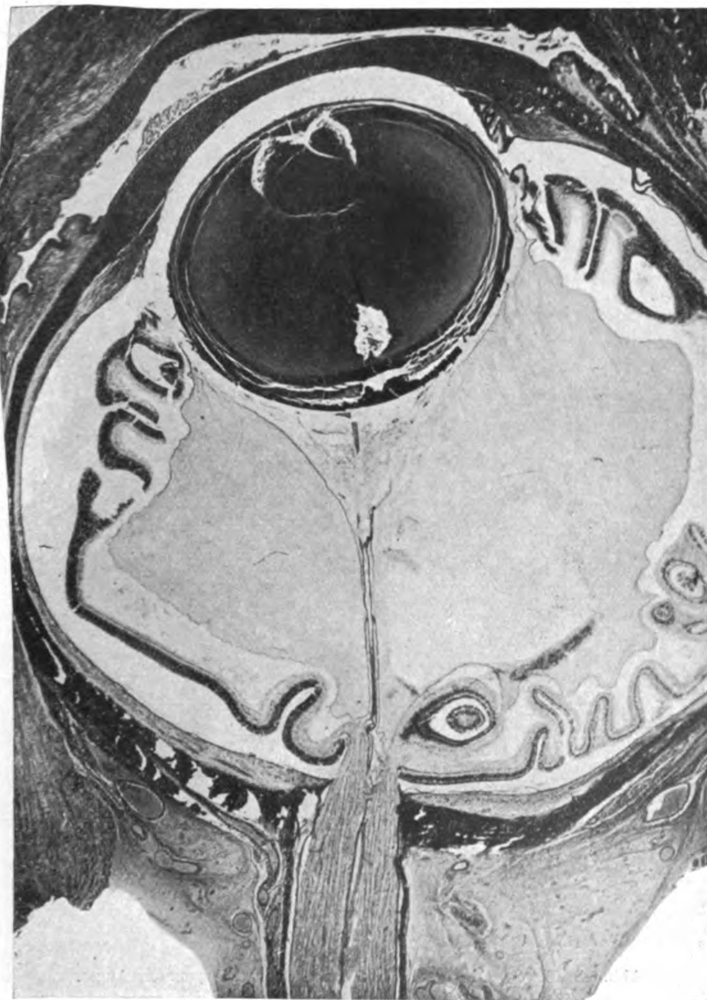


Abb. 33. Menschlicher Embryo, 180 mm lang (Höchstlänge). Horizontalschnitt von vorn nach hinten durch das Auge. Der Schnitt ist axial und umfaßt die Arteria hyaloidea fast in ihrem ganzen Verlauf im Inneren des Auges und im Sehnerv; der Hyaloidealkanal und der präpapilläre Pfropf in in ihrer ganzen Länge.

zwei Blättern, einem visceralen, das der Gefäßwand anhängt, und einem parietalen, die von einander getrennt sind.

Diese Trennung ist nur scheinbar, da ein schlaffes, sehr dünnes Gewebe die beiden Blätter verbindet, welche nur künstlich an mehreren Stellen getrennt sind.

Entgegen der Meinung von Mawas und Magitot endet der präpapilläre Pfropf vorn unvermittelt. Die Abb. 31, welche einen Achsenschnitt wiedergibt, beseitigt, wie ich glaube, jeden Zweifel über diese Frage. Histologisch scheint der Pfropf sich nicht von der Wand der Arteria hyaloidea zu unterscheiden, die er umgibt. Die Zellen der äußeren Wand des Pfropfs und die der Arterienwand anhaftende Schicht sind absolut identisch mit denen des Gefäßes; da sie aus einem ovalen Kern und aus

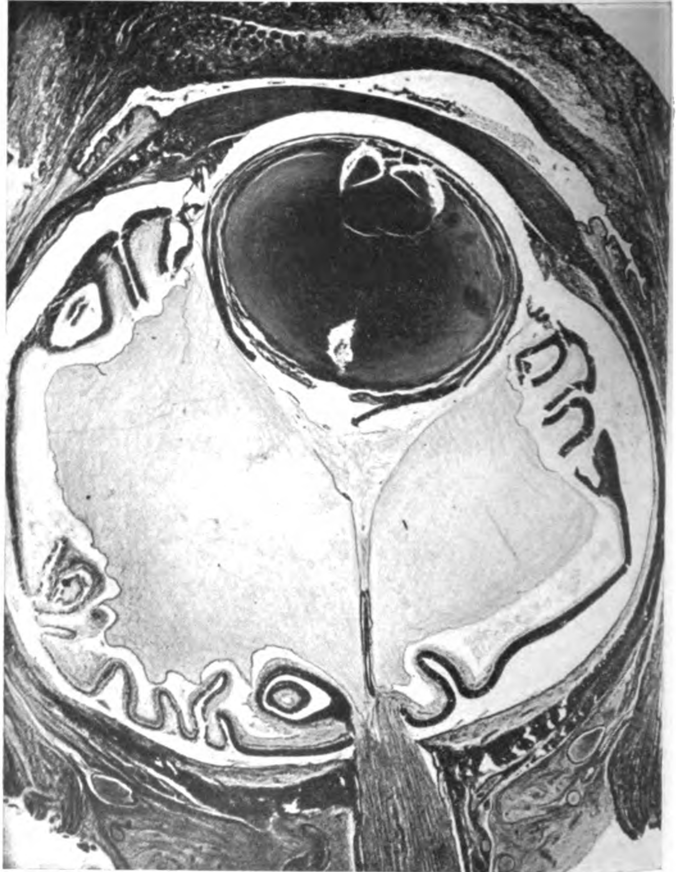


Abb. 34. Etwas seitlicherer Schnitt desselben embryonalen Auges.

gewöhnlichem Protoplasma bestehen, haben die Zellen, welche die beiden Blätter verbinden, denselben Kern, aber das Protoplasma besteht nur noch aus Fibrillen, welche die verschiedenen Kerne untereinander verbinden. Die Abb. 36, welche einen parietalen Schnitt durch den Pfropf und die Arterienwand darstellt, zeigt die ebenbeschriebenen Eigentümlichkeiten. Auf Grund der histologischen Bildung des Pfropfs und der Arterienwand ist es schwer, für diese beiden Gewebe einen verschiedenen Ursprung anzunehmen.

Was vorher gesagt wurde, gilt für den zylindrischen Teil des Pfropfs, während wir an seinem basalen Teil viele Zellen mit rundlichem und gut abgegrenztem

Protoplasma sehen, einige sehr große, deren Hauptaufgabe, wenigstens in dieser Periode, die Gefäßbildung zu sein scheint, ohne nach *Seefelder* auszuschließen, daß ein Teil von ihnen in den Glaskörper abwandert (s. Abb. 37c).

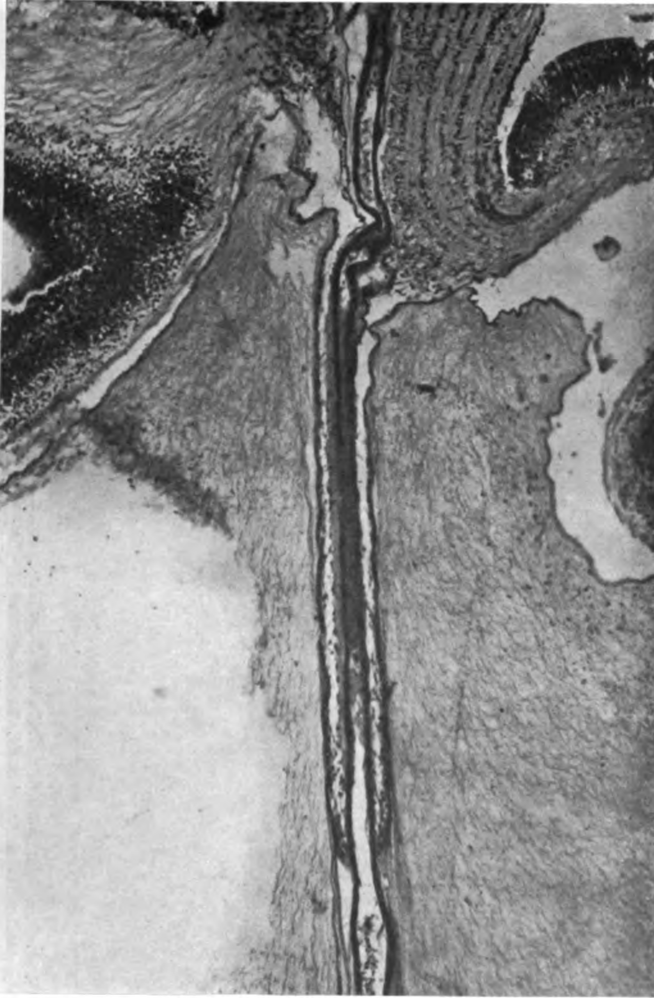


Abb. 35. Ein Ausschnitt der Abb. 33 bei stärkerer Vergrößerung. Axialer Schnitt durch die Arteria hyaloidea in ihrer ganzen Länge und durch die Mesodermscheide (Gliamantel von *Seefelder*), die sie begleitet. Das plötzliche Ende oberhalb der Scheide ist gut sichtbar.

Schon zur Seite der Arteria hyaloidea im Sehnerv ist das System der Netzhautvenen sichtbar geworden, und venöse Äste bestehen jetzt in den an der Oberfläche liegenden Schichten der Netzhaut. Noch gibt es keine Verzweigung der Netzhautarterien, und auch der Bildungsprozeß der venösen Gefäße ist bei weitem nicht vollendet, aber um so reger, wie aus der Abb. 37 zu ersehen ist.

Seefelder, der spezielle Untersuchungen[1]) über die Entwicklung der Netzhaut-

[1]) *R. Seefelder*, Untersuchungen über die Entwicklung der Netzhautgefäße des Menschen. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **70**, 448–464. 1909.

Entgegen der Meinung von Mawas und Magitot endet der präpapilläre Pfropf vorn unvermittelt. Die Abb. 31, welche einen Achsenschnitt wiedergibt, beseitigt, wie ich glaube, jeden Zweifel über diese Frage. Histologisch scheint der Pfropf sich nicht von der Wand der Arteria hyaloidea zu unterscheiden, die er umgibt. Die Zellen der äußeren Wand des Pfropfs und die der Arterienwand anhaftende Schicht sind absolut identisch mit denen des Gefäßes; da sie aus einem ovalen Kern und aus

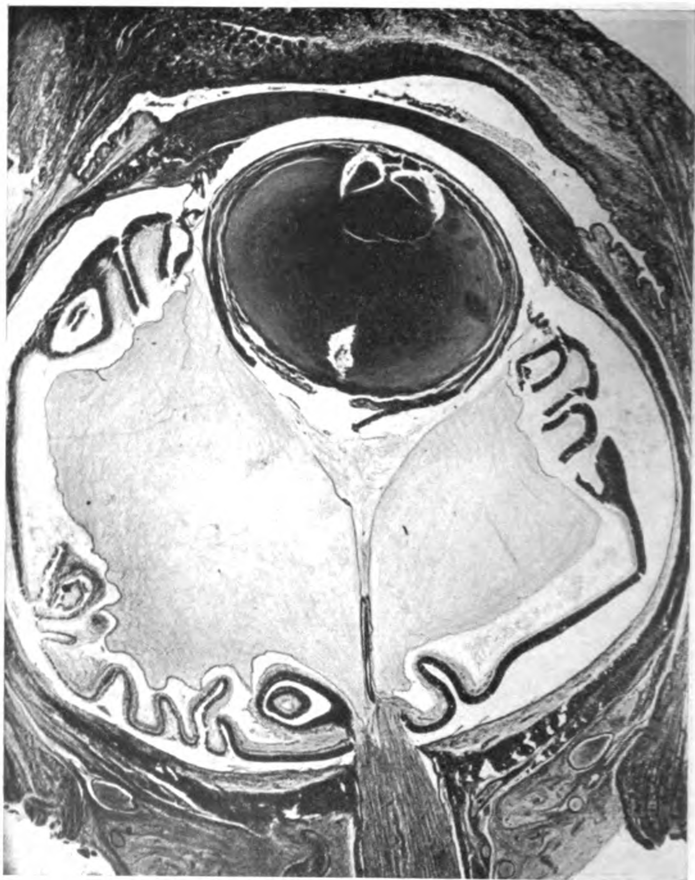


Abb. 34. Etwas seitlicherer Schnitt desselben embryonalen Auges.

gewöhnlichem Protoplasma bestehen, haben die Zellen, welche die beiden Blätter verbinden, denselben Kern, aber das Protoplasma besteht nur noch aus Fibrillen, welche die verschiedenen Kerne untereinander verbinden. Die Abb. 36, welche einen parietalen Schnitt durch den Pfropf und die Arterienwand darstellt, zeigt die ebenbeschriebenen Eigentümlichkeiten. Auf Grund der histologischen Bildung des Pfropfs und der Arterienwand ist es schwer, für diese beiden Gewebe einen verschiedenen Ursprung anzunehmen.

Was vorher gesagt wurde, gilt für den zylindrischen Teil des Pfropfs, während wir an seinem basalen Teil viele Zellen mit rundlichem und gut abgegrenzten

Protoplasma sehen, einige sehr große, deren Hauptaufgabe, wenigstens in dieser Periode, die Gefäßbildung zu sein scheint, ohne nach *Seefelder* auszuschließen, daß ein Teil von ihnen in den Glaskörper abwandert (s. Abb. 37c).

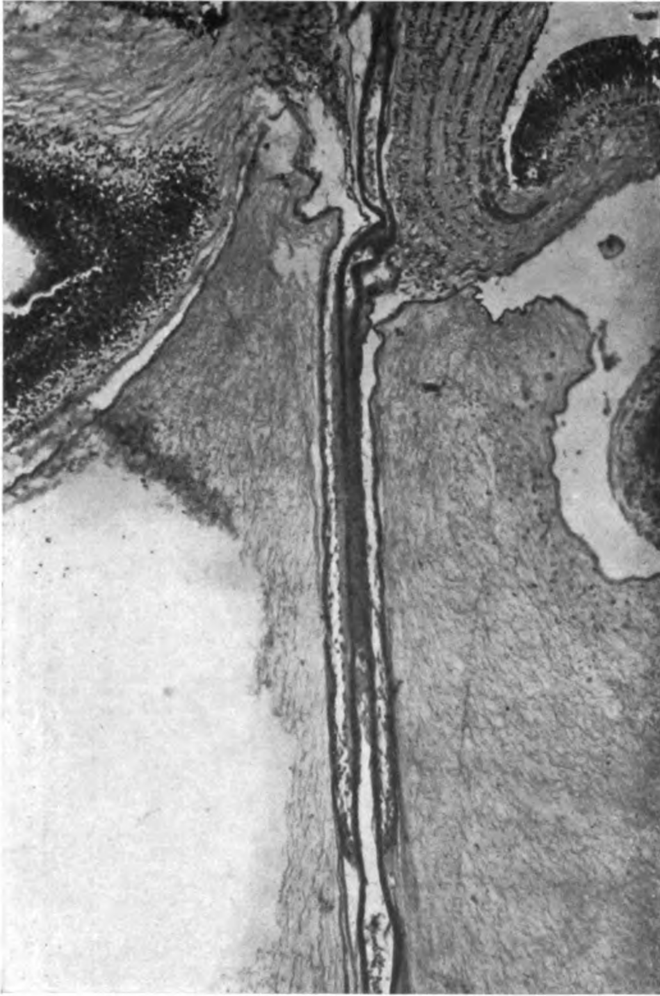


Abb. 35. Ein Ausschnitt der Abb. 33 bei stärkerer Vergrößerung. Axialer Schnitt durch die Arteria hyaloidea in ihrer ganzen Länge und durch die Mesodermscheide (Gliamantel von *Seefelder*), die sie begleitet. Das plötzliche Ende oberhalb der Scheide ist gut sichtbar.

Schon zur Seite der Arteria hyaloidea im Sehnerv ist das System der Netzhautvenen sichtbar geworden, und venöse Äste bestehen jetzt in den an der Oberfläche liegenden Schichten der Netzhaut. Noch gibt es keine Verzweigung der Netzhautarterien, und auch der Bildungsprozeß der venösen Gefäße ist bei weitem nicht vollendet, aber um so reger, wie aus der Abb. 37 zu ersehen ist.

Seefelder, der spezielle Untersuchungen[1]) über die Entwicklung der Netzhaut-

[1]) *R. Seefelder*, Untersuchungen über die Entwicklung der Netzhautgefäße des Menschen. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **70**, 448—464. 1909.

gefäße gemacht hat, scheint, wenn ich seine Worte richtig verstanden habe, daran festzuhalten, daß zu einer gewissen Zeit die Netzhautgefäße und besonders die Venen sich noch nicht durch Knospung, sondern in autonomer Art bilden, indem sie sich in die Gewebe eingraben, wie man annimmt, daß es in den allerersten



Abb. 36. Parietaler Schnitt durch die Wand der Hyaloidea und ihrer Scheide bei starker Vergrößerung: *a* = Zellelemente der Wand der Arterie, die nicht unterscheidbar sind von den Zellen der Scheide (präpapillärer Pfropf); *b* = membranöse Wand des Hyaloidealkanals.

embryonalen Perioden geschieht. Er drückt sich folgendermaßen aus: „Schon vor dem Auftreten der ersten arteriellen Gefäßsprossen ist bei der Achse des Opticus und ganz nahe bei der Papille ein primitives Venensystem vorhanden, an welches die jungen Netzhautgefäße Anschluß gewinnen.“

Wenn die Ansicht von *Seefelder* darüber so ist, wie ich zu verstehen glaube, so besteht ein deutlicher Widerspruch, denn da niemand bestreitet, daß die Gefäße immer aus Mesoderm gebildet sind, während der Gliaursprung des Pfropfs zugegeben

wird, so befindet sich in der Papille und der Netzhaut kein Mesodermmaterial, aus dem die Gefäße entstehen können.

Dieses Hervorheben ist übrigens nicht von großer Bedeutung, da ich glaube, durch die Mikrophotographien die Mesodermnatur des Pfropfs bewiesen zu haben.

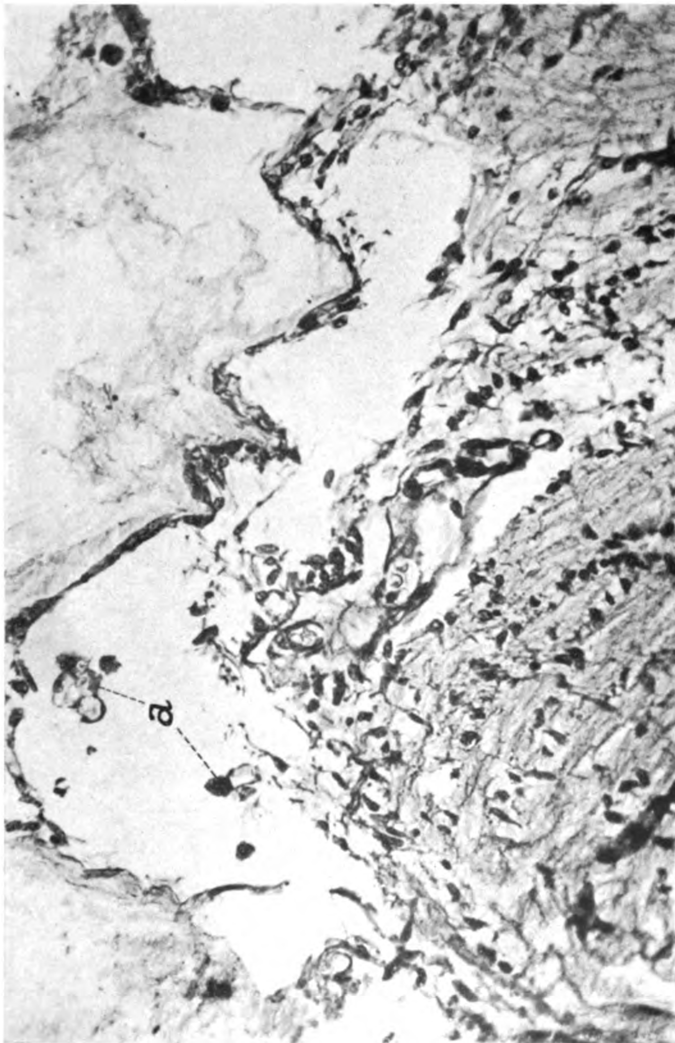


Abb. 37. Seitlicher Schnitt durch die Basis des präpapillären Pfropfs (gleiche Vergrößerung wie bei der vorhergehenden Abbildung). Man bemerkt eine lebhafte Neubildung von Gefäßen. In *a* = in Entstehung begriffene Gefäße bilden ihr Lumen im Protoplasma der Wanderzellen (*Seefelder*) des Pfropfs.

Auch *Calderaro* nimmt an, daß es die Aufgabe des basalen Teils des Pfropfs ist, Material für die Bildung der Netzhautgefäße zu liefern, denn auch er ist der Meinung, daß der Pfropf eine Mesodermbildung ist.

Um sich Klarheit über die Bildung der Netzhautgefäße an der Basis des Pfropfs zu verschaffen, wären Serienschnitte nötig, und sobald ich im Besitz anderen menschlichen Materials bin, werde ich sie ausführen.

Der Hyaloidealkanal bildet sich zuerst genau aus dem Pfropf, dann aus den Abzweigungen der Hyaloidealarterie; er nimmt so genau die Form eines Trichters an, dessen weiter Teil nach der hinteren Oberfläche der Linse zu liegt. Seine Ränder

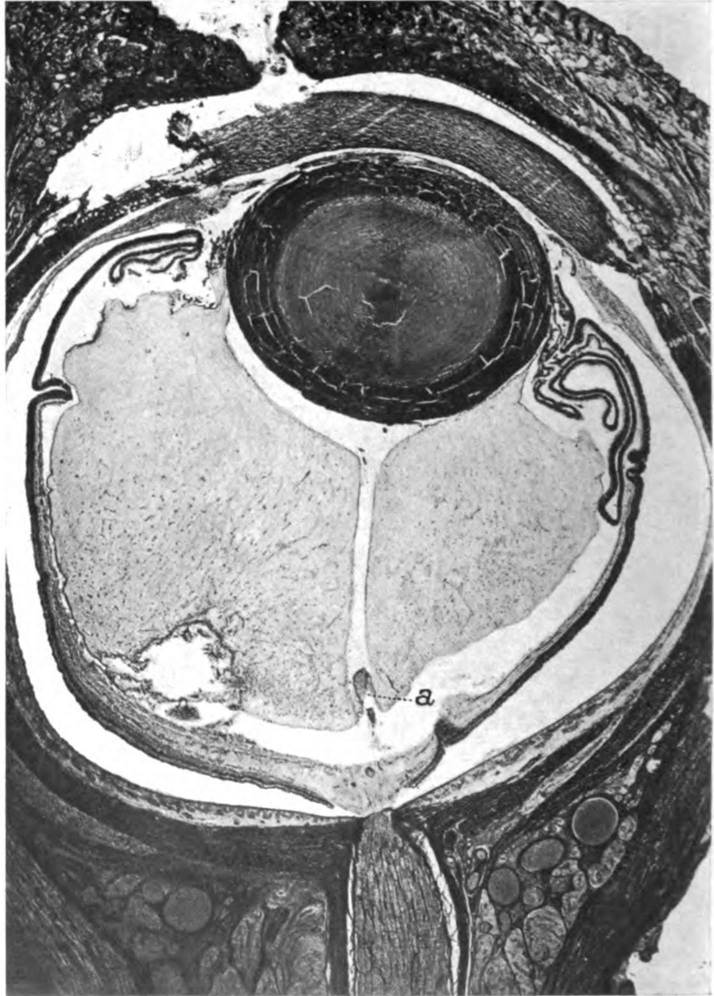


Abb. 38. Menschlicher Embryo, 230 mm lang (Höchstlänge). Horizontalschnitt von vorn nach hinten durch das eine Auge. Der Glaskörper ist infiltriert (wie übrigens auch die andern Teile des Auges) von einer sehr großen Zahl von Zellelementen, die bei dieser Vergrößerung wie Pünktchen erscheinen.

verlieren sich ohne deutliche Grenzen gegen die Äquatorregion der Linse. Er ist von dem übrigen Glaskörper durch kräftige Fasern abgegrenzt, welche eine Art fortlaufender, verhältnismäßig kräftiger Wand bilden (s. Abb. 36 b). Im Innern des Kanals haben wir außer dem Pfropf und dem System der Arteria hyaloidea einen Glaskörper, welcher weniger dicht erscheint, als der äußere, weil seine Fibril-

len spärlicher und dünner sind. Am vorderen Ende des Pfropfs entspringen kräftige Fibrillen, die sich bei geradem Verlauf eine gute Strecke nach vorn fortsetzen. Schon in dieser embryonalen Periode kann man das erste Anzeichen der Lamina

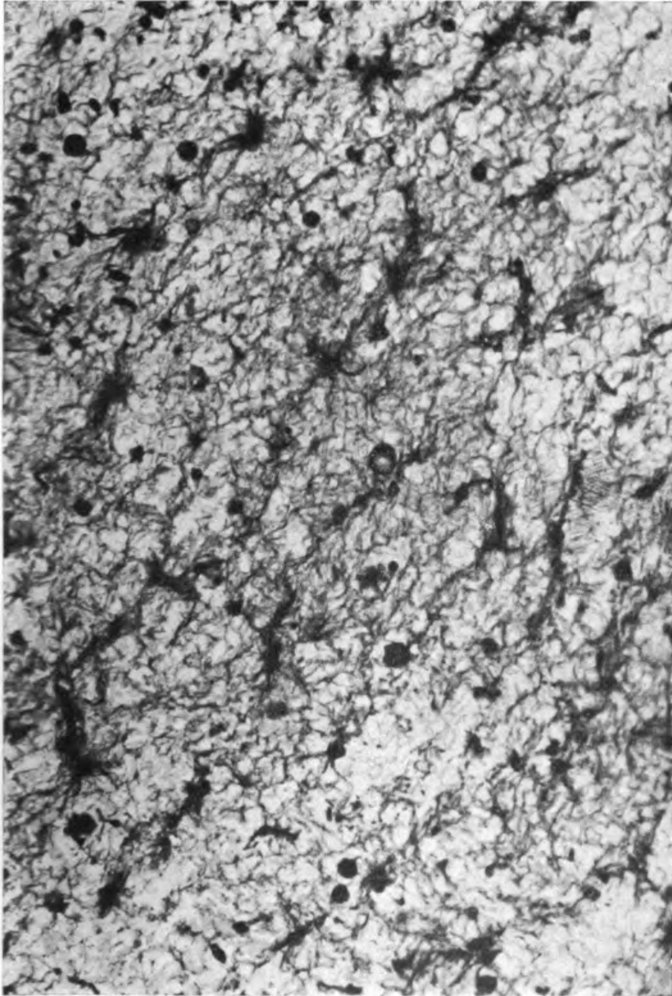


Abb. 39. Ausschnitt der vorhergehenden Abbildung bei stärkerer Vergrößerung. Verschiedene Stadien der Auflösung der in den Glaskörper abgewanderten Zellen, deren Protoplasma offenbar das fibrilläre Netz ernährt.

cribrosa entdecken, von der *Seefelder* eine sehr viel spätere Entwicklung annimmt.

Menschlicher Embryo von 230 mm Höchstlänge (2. Hälfte des 6. Monats).

Im Glaskörper beider Augen dieses Embryos (s. Abb. 38 und 39) bestehen sehr zahlreiche runde Zellen, die alle Stadien der Zellauflösung aufweisen.

Gleiche Infiltration runder Zellen habe ich bei allen Geweben im Auge und um das Auge gefunden, so daß wir hier eine intrauterine Entzündung vor uns haben,

die wahrscheinlich der fötalen Syphilis zuzuschreiben ist, da auch die spontane Unterbrechung der Schwangerschaft vorliegt. Jedoch war es nicht möglich, eine genaue Anamnese der Mutter aufzunehmen, die schon an ihren Wohnort zurückgekehrt war, bevor die Entzündung nachgewiesen wurde. Die pathologischen Befunde dieses Auges dienten sehr zur Klärung einiger Fragen, die durch die vorangehenden Präparate keine genügende Lösung gefunden hatten.

Im Auge dieses Embryo bemerkt man sonstige Fortschritte zur endgültigen Entwicklung der Gewebe, mit denen wir uns nicht beschäftigen werden.

Der präpapilläre Pfropf hat sehr an Länge abgenommen (Abb. 38 a) im Vergleich

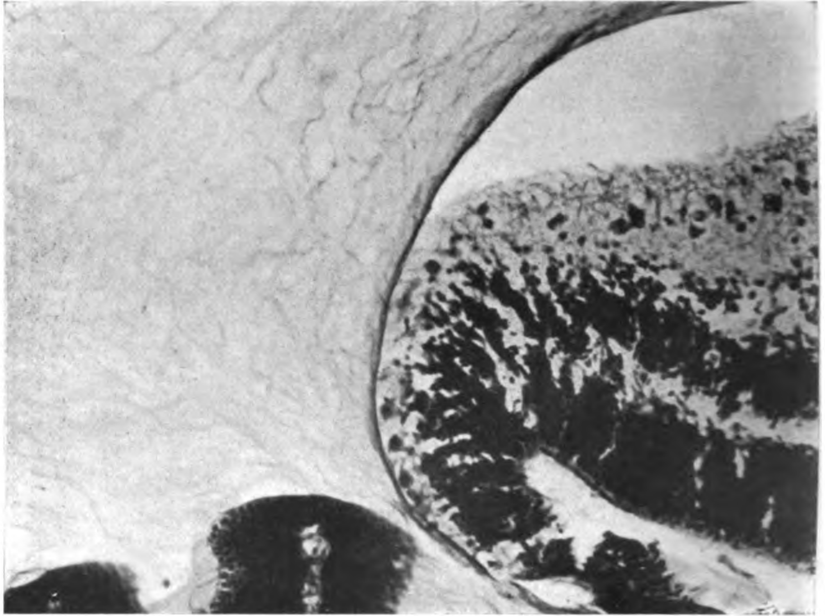


Abb. 40. Vordere äußere Region des Auges eines 5 Tage alten Kaninchens. Die Membrana limitans, die den Glaskörper von der Netzhaut trennt, ist sichtbar bis zur Ora serrata.

mit dem vorhergehenden Embryo und wird aus Zellen mit länglichem, stark färbbarem Kern und aus kompaktem oder fibrillärem Protoplasma gebildet.

Die Arteria hyaloidea ist verengt, aber überall durchgängig und enthält Blutkörperchen.

Wie *Seefelder* richtig bemerkt, scheint die Vermutung von *Calderaro*, daß der präpapilläre Pfropf die Aufgabe habe, die Arteria hyaloidea zu obliterieren, unbegründet zu sein. In der Tat ist diese letztere noch durchgängig, während der Pfropf schon deutlich umkleidet ist.

Der Hyaloidealkanal hat sich verändert; er besteht aus einem mittleren zylinderischen Teil, der die Arterie umgibt, aus einem gleichfalls zylindrischen, aber weiteren Teil, der den Pfropf umgibt, und einem verbreiterten vorderen Teil. Dieser entsteht jedoch etwas entfernt von der hinteren Oberfläche der Linse und umgibt die Abzweigungen der Arteria hyaloidea, welche hier vom Hauptstamm nicht weit von der Linse ausgehen. Schließlich formt sich der Hyaloidealkanal

genau nach dem System der Arteria hyaloidea, die er umgibt. Auch bei diesem Embryo ist der Glaskörper fast überall von der Netzhaut abgelöst, ausgenommen in der Ciliarregion; die Membrana limitans interna ist jedoch gleichfalls abgrenzbar.

Die sehr zahlreichen Zellen, welche in den Glaskörper eingedrungen sind, sind zum größten Teil verändert und im Zustand mehr oder weniger vorgeschrittener Auflösung. Einige sind stark gequollen, und ihr Protoplasma ist jetzt stark färbbar; bei anderen sind eine oder mehrere Vakuolen im Protoplasma entstanden; aber am häufigsten ist die Zelle ganz leer, und das Protoplasma und der Kern sind an den Rand gedrückt worden. Bei anderen Zellen sieht man, wie das Protoplasma sich

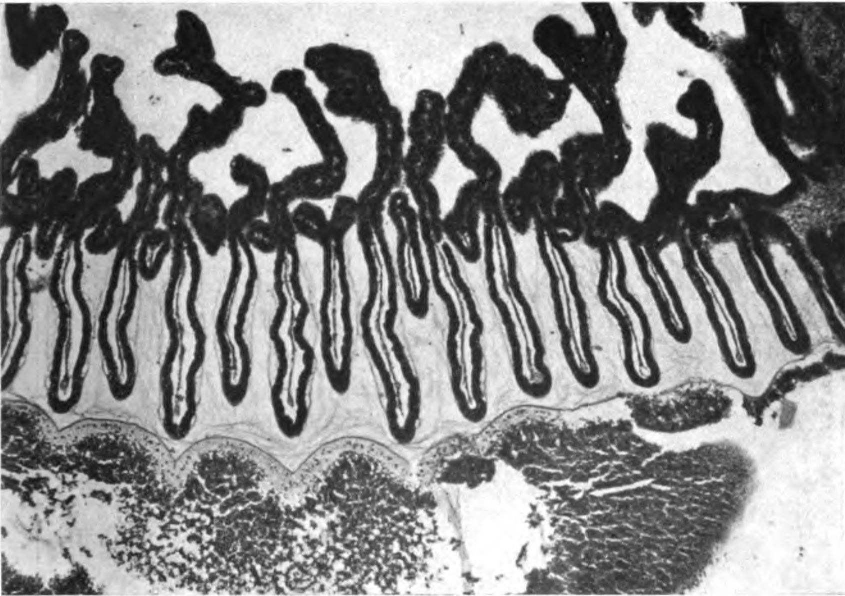


Abb. 41. Ciliare Fortsätze und Netzhaut bei der Ora serrata im schräg geschnittenen Auge eines 3 Tage alten Kaninchens. Noch deutlicher als bei der vorhergehenden Abbildung ist die Limitans interna der Netzhaut hier sichtbar.

im umgebenden Glaskörper auflöst und wie die Zelle so die Form einer Spindel oder eines Sterns annimmt; andere nehmen das charakteristische Aussehen der behaarten Zellen an, welche von allen Autoren, und in besonderer Weise von *Retzius*, beschrieben wurden (s. Abb. 39). Dem Protoplasma entsprechend, aber gewöhnlich etwas später, durchläuft der Kern die verschiedenen Stadien der Auflösung. Manchmal jedoch löst sich der Kern zuerst auf, und dann finden sich sternförmige, haarige und kringelförmige Bildungen ohne Kern.

Alle diese Umwandlungen der Zellen sind von mir und von anderen in den verschiedenen Entwicklungsperioden wiedergefunden worden, ausgenommen in der allerersten, wo der Vorgang, obwohl an sich der gleiche, sich unter etwas verschiedener Form zeigt.

Bei diesem Embryo zeigt sich nichts, was neu wäre; nur sind hier die bei den normalen Embryonen wenig in die Augen fallenden Tatsachen aufdringlich und können auch einer oberflächlichen Beobachtung nicht entgehen.

Die Protoplasmafortsätze gehen ununterbrochen in das Netz des Glaskörpers über und unterscheiden sich nicht vom Glaskörper selbst.

Wenn wir bei demselben Präparat die aufeinanderfolgenden Umwandlungen der in den Glaskörper abgewanderten Zellen bis zu ihrer vollständigen Auflösung nicht verfolgen könnten, so wäre an eine Umwandlung derselben Zellen in Fasern zu denken; aber die Hypothese scheint nicht erwägenswert zu sein. Es handelt sich augenscheinlich um das Aussehen, welches die mehr oder weniger vorgeschrittene Verflüssigung der Zellen annimmt, wenn sie durch die Einwirkung der Fixierungsmittel unterbrochen und sozusagen photographiert wird.

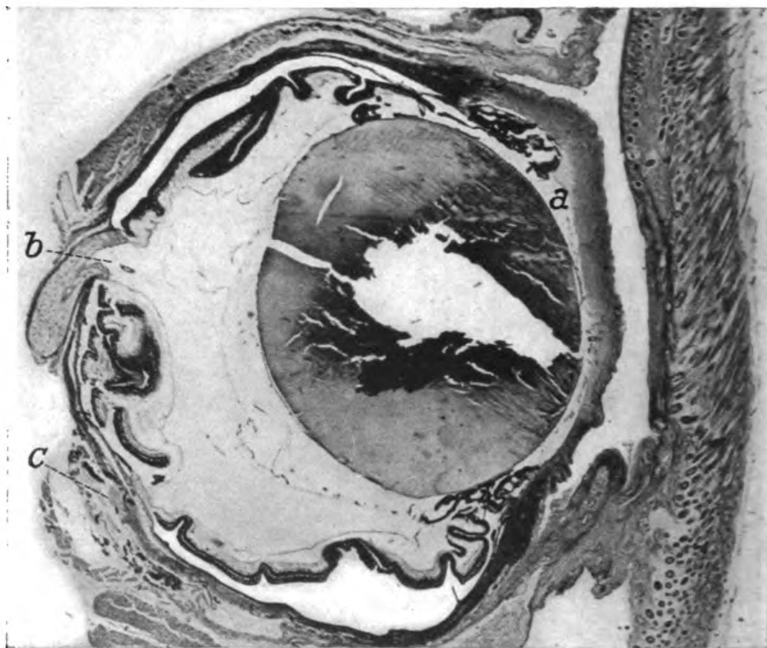


Abb. 42. Auge eines neugeborenen Kaninchens, bei dem im mittleren Teil der choroideale Spalt offen geblieben ist; Vertikalschnitt von vorn nach hinten: *a* = amorphe Masse in der vorderen Kammer; *b* = Schnitt durch die Arteria hyaloidea, kurz nach ihrem Eintritt in das Auge; *c* = Glaskörper, der dem choroidealen Spalt entsprechend das Aussehen der amorphen Substanz der vorderen Kammer annimmt.

Wenn diese scheinbaren Fibrillen, welche von sich auflösenden Zellen ausgehen, nicht als solche betrachtet werden können, so kann man kaum eine wirkliche fibrilläre Struktur des übrigen Glaskörpers zugeben, der eine Einheit mit der aus den abgewanderten Zellen herrührenden Masse ist.

Da die richtig verwerteten pathologischen Befunde die möglichen Lücken der normalen Befunde füllen können, halte ich diesen Embryo für besonders wichtig.

Ich werde binnen kurzem auf die Frage zurückkommen.

Bis jetzt konnte ich das Studium der Glaskörperentwicklung nicht durch menschliche Föten in noch vorgeschritteneren Entwicklungsperioden vervollständigen; ich mußte zu neugeborenen oder einige Tage alten Kaninchen greifen, da, wie bekannt ist, das Auge des Kaninchens bei der Geburt noch unvollständig



Abb. 43.

Abb. 43 und 44. Innere seitliche Schnitte wie bei der vorhergehenden Abbildung am selben Auge des Kaninchens, dem choroidealen Spalt entsprechend. Der Glaskörper von gleichem fibrillären Aussehen verdichtet sich außer- und innerhalb der Augenhöhle, entsprechend dem choroidealen Spalt (*a*) und nimmt eine körnige Struktur an. Bei der Abb. 44 geht ein Bündel von Fibrillen von dem verdichteten Teil des Glaskörpers aus, der sich fächerförmig im intraokularen Glaskörper zerstreut und sich in seinem Netz fortsetzt. Bei diesen Präparaten hat das Hämatoxylin De Lieto Vollaro glänzend sichtbar gemacht: 1. die deutliche Trennung zwischen Glaskörper und Netzhaut; 2. das Vorhandensein der Membrana limitans interna; 3. die Abwesenheit der Membrana hyaloidea.

ist. Ich werde kurz das Resultat dieser meiner ergänzenden Untersuchungen darlegen.

Bei den guterhaltenen Augen des Kaninchens bemerkt man immer an der Grenze zwischen Glaskörper und Retina die Limitans interna der Netzhaut, welche

deutlich die beiden Gewebe bis zur Ora serrata trennt, wo es, wie schon gesagt, unmöglich ist festzustellen, was dem Glaskörper und was der Zonula zugehört. Aber in der zweiten Woche des postfötalen Lebens tritt eine ziemlich deutliche Trennung zwischen Zonula und Glaskörper ein, und dann ist der Glaskörper un-

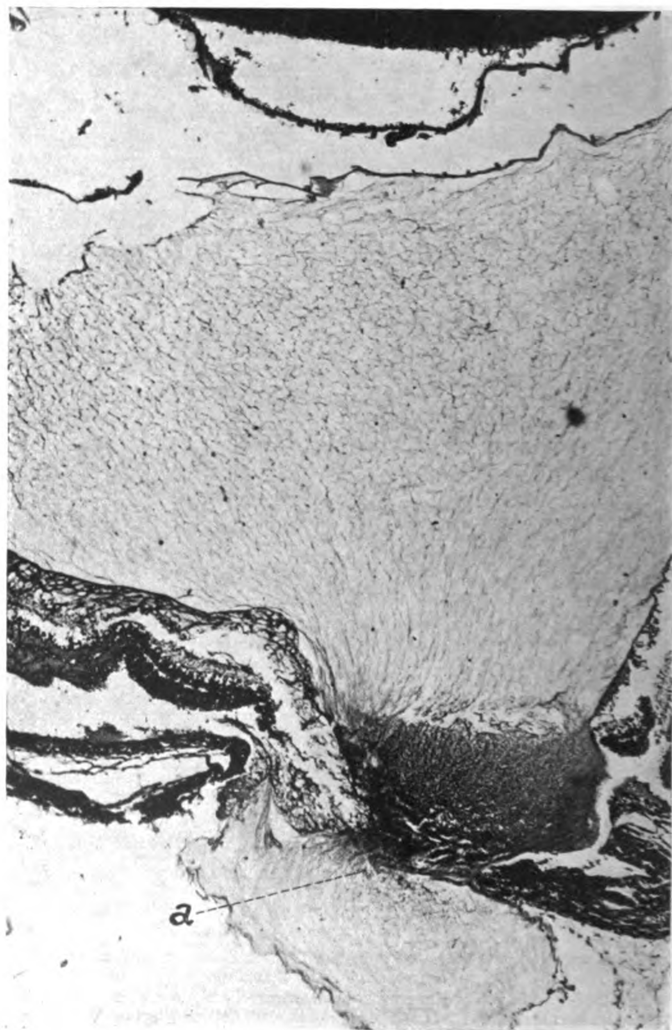


Abb. 44.

bestreitbar in seiner ganzen Ausdehnung von der Netzhaut getrennt (s. Abb. 40, 41, 42, 43, 44 und 45). Die Membrana hyaloidea ist bei den Präparaten frischer Augen nicht auffallend, und trotzdem ist die Membrana limitans der Netzhaut, entgegen *Wolfrum*, eine von der Hyaloidea gut unterscheidbare Bildung, wie man aus der Abb. 47a ersehen kann, welche einen Schnitt durch eine menschliche pathologische Netzhaut darstellt.

Aus der Auflösung des präpapillären Pfropfs, die beim Kaninchen am 2. Tag nach der Geburt vollständig ist, bilden sich anscheinend neue Fibrillen des Glaskörpers (s. Abb. 46).



Abb. 45. Der Ausschnitt *c* der Abb. 42 bei stärkerer Vergrößerung: *a* = dem fötalen Spalt entsprechend erscheint der Glaskörper auch bei stärkster Vergrößerung amorph; *b* = die Fasern des Glaskörpers scheinen eine tangentiale Richtung zur Linse anzunehmen, von der sie sich losgelöst haben.

Solange die hyaloidealen und die Linse umgebenden Gefäße nicht verschwunden sind, bewahren sie immer das höckerige Aussehen, das wir beschrieben haben, und das von den Mesodermzellen herrührt, welche mit ihnen zusammenhängen und sich beständig von ihnen ablösen, indem sie sich im Glaskörper zersetzen. Das gleiche sieht man in der vorderen Kammer, wo die Gefäße soeben die Pupillarmembran

bilden (s. Abb. 44). Bis zum 10. Tag des postfötalen Lebens, dem Zeitpunkt, an welchem das hyaloideale Netz schon fast gänzlich verschwunden ist, und über den meine systematischen Forschungen nicht hinausgehen, bestehen Subhyaloidealzellen mit gleichem Aussehen wie die perivasalen Zellen.

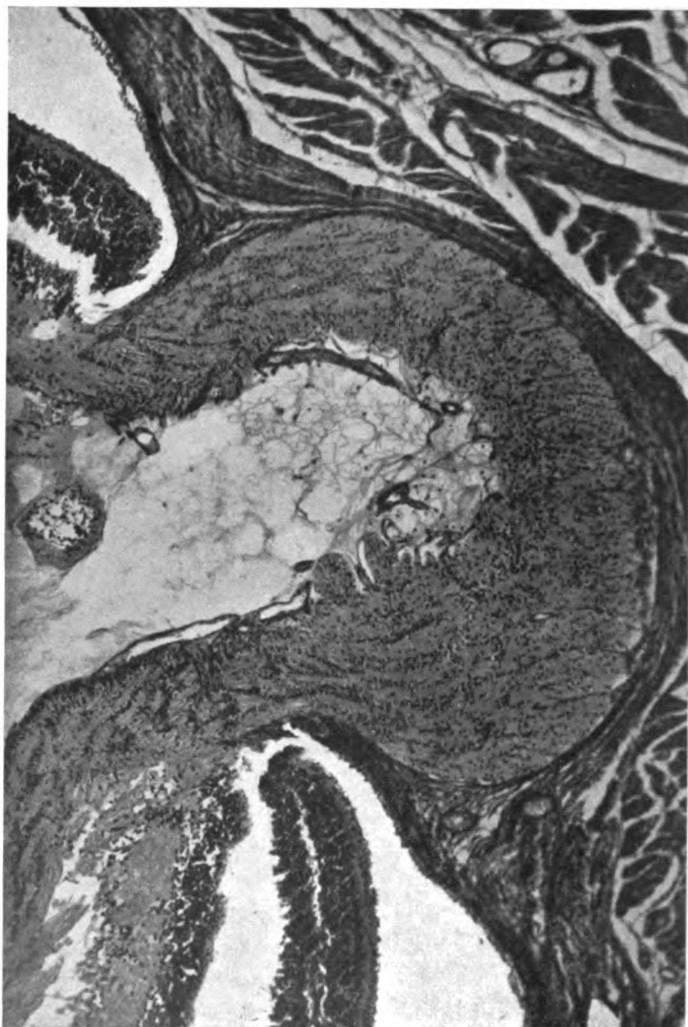


Abb. 46. Exkavation des Sehnerven bei einem 2 Tage alten Kaninchen. Nachdem der präpapilläre Pfropf den Gefäßen der Papille Platz gemacht hat, ist er fast völlig verschwunden. Seine Überreste scheinen neue Fibrillen des Glaskörpers entstehen zu lassen.

Diese letzteren verschwinden gleichzeitig mit dem hyaloidealen System, während die ersten, wie bekannt ist, durch das ganze Leben bestehen.

Der Hyaloidealkanal ist beim Kaninchen gut erkennbar, solange noch eine Andeutung des Systems besteht; für weiter vorgeschrittene Perioden wurden, wie gesagt, systematische Untersuchungen noch nicht gemacht.

Die Zellen des Glaskörpers.

Die große Bedeutung der im Glaskörper befindlichen Zellen für die Histogenese des Glaskörpers selbst wurde von *R. Virchow*[1]) erkannt, der ihnen Mesodermnatur zuschrieb und das Glaskörpergewebe mit dem Nabelschnurgewebe in Beziehung brachte, beides schleimige Gewebe, nach diesem Autor.

Der Glaskörper habe beim Embryo homogene Struktur mit spärlichen Fibrillen und wenig Zellen, welche dann beim Erwachsenen verschwinden.

Von allen Anhängern des Mesodermursprungs wurde den Zellen des Glaskörpers große Bedeutung zugesprochen, und die Auffassung von *Virchow* blieb klassisch. Die Zellen des Glaskörpers sollen nach *Virchow* die Grundsubstanz des Glaskörpers hervorbringen, die nichts anderes wäre, als intercellulare Substanz.

Nach *Tornatola* und den Anhängern der Ektodermtheorie haben die Zellen des Glaskörpers nur gefäßbildende Aufgabe, und nachdem diese beendigt ist, erleiden die übrigen Zellen eine Rückbildung und Auflösung. Aber unter den Anhängern der reinen Ektodermtheorie haben *Mawas* und *Magitot* den Zellen des Glaskörpers wieder die ihnen gebührende Bedeutung zugeschrieben, mit Ausnahme jener aus den primitiven embryonalen Zeiten. Wenn die Deutung des Ursprungs dieser Zellen nicht richtig ist, was ich bewiesen zu haben glaube und noch stützen werde, so sind nichtsdestoweniger die Beobachtungen der beiden zitierten Autoren wertvoll, da sie genau und systematisch sind. Sie behaupten, daß in den ersten embryonalen Perioden Mesodermzellen bestehen mit Protoplasmafortsätzen, welche an der Bildung des Netzes des Glaskörpers unbeteiligt sind, und von der Netzhaut abstammende Zellen, die, sobald sie in den Glaskörper gefallen sind, ihre Flüssigkeit abgeben und sich rasch auflösen.

Gliazellen, die sich vom Sehnerv in den präpapillären Pfropf desselben Ursprungs fortsetzen, wandern allmählich zur äußeren Wand der Hyaloidealgefäße und gelangen nach vorne bis zur Linse mit den Gefäßen der Pupillarmembran.

Es ist nicht klar, wann diese Verbreitung der Gliazellen entlang dem hyaloidealen Gefäßbaum sich vollzieht, aber es scheint gegen den Beginn des 3. Monats des fötalen Lebens beim Menschen zu sein. Diese Zellen machen dem axialen Glaskörper Platz, der zu einer gewissen Zeit (Ende des 3. Monats) fast den ganzen Glaskörper darstellt; vorn an der Linse machen die Gliazellen einer zähen Flüssigkeit Platz, die, ähnlich dem Glaskörper, reich an Albuminen ist.

[1]) *R. Virchow*, Notiz über den Glaskörper. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 4, 468. — *Derselbe*. Über den menschlichen Glaskörper. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 5, 278.

Es ist merkwürdig, daß *Mawas* und *Magitot* diesen Zellen nur die Aufgabe zuschreiben, eine zähe Flüssigkeit vorn an der Linse auszuscheiden, während sie in der Höhle des Glaskörpers in der Hauptsache Fibrillen bildeten.

Wir betrachten jetzt die Zellen des Glaskörpers nach unseren Untersuchungen und bemühen uns, ihre sich für uns ergebende Bedeutung klar auseinanderzusetzen.

Bei den jüngsten Embryonen (s. Abb. 1b und Abb. 2) dringt gleichzeitig mit der Bildung der Linse und der Rundung der Augenblase Mesoderm in das Innere des Auges, sei es durch die Lamina anterior, sei es durch den choroidealen Spalt. Nicht viel später dringen die Gefäße nacheinander in die sekundäre Augenblase ein, und es ist nicht richtig, daß das Mesoderm, wie *Mawas* und *Magitot* behaupten, mit den Gefäßen in das Innere des Auges eindringt. Das schon eingestülpte Mesoderm wird zur Bildung der Gefäßwände und des Glaskörpers (s. Abb. 8 und 9) benutzt.

In dieser ersten embryonalen Periode, bevor die Hornhaut abgegrenzt ist, hat das Gewebe hinter der Linse und das vordere vor dem Rand der Augenblase gleiches Aussehen und gleiche Bedeutung. Zellen, die von der Netzhaut und auch vom Glaskörper herrühren, fallen in den Glaskörper, wo sie sich rasch auflösen. Von diesen Zellen konnte ich den Kern, aber nicht das Protoplasma gut abgegrenzt sehen, während *Mawas* und *Magitot* behaupten, sie gesehen zu haben, und sie geben sie mit rundem Protoplasma wieder, das lichtbrechende und färbbare Granula wie der Kern enthält (s. Taf. 1a, p. 405, Ann. d'oculistique — CL — 1913). Obwohl ihr Vorhandensein in einer gewissen Entwicklungsperiode unbestreitbar ist, so scheint doch ihre Aufgabe bei der Bildung des Glaskörpers bescheiden zu sein. Sie entsprechen, nach Ansicht der eben zitierten Autoren, bei demselben Embryo den Zellen, die in die Höhle der Linse abblättern.

Die Mesodermzellen, welche bei der Bildung der Gefäße nicht verwendet werden, bilden den Glaskörper, in welchem sich ihre Protoplasmafortsätze verlieren. Sie wechseln die Form, indem sie pyramiden-, spindelförmig und oval werden (s. Abb. 7, 8, 11), bis sie sich im Glaskörper langsam auflösen. Andere, die den Gefäßwänden aufsitzen, treten an ihre Stelle, denn die Vermehrung der intraokularen Mesodermelemente durch direkte Teilung ist beständig und lebhaft.

Bei weiter vorgeschrittenen Embryonen (Ende des 2. Monats bis Anfang des 3.) sind die Gefäße schon vollständig gebildet, aber an ihren äußeren Wänden sitzen immer Mesodermzellen auf, die jetzt einen runden Kern und ein gleichfalls rundes Protoplasma haben (s. Abb. 4, 9, 20, 21 und 22). Diese Zellen finden sich in beträchtlicher Anzahl am

Eintritt der Arteria hyaloidea in das Auge und bilden die erste Anlage des präpapillären Pfropfs.

Um die kleineren Abzweigungen herum finden sich auch reichlich Zellen. Einige perivasale Zellen des Pfropfs schicken Protoplasma-



Abb. 47. Ausschnitt eines menschlichen Auges, wegen hämorrhagischen Glaukoms entfernt. Die Membrana limitans interna (*a*) getrennt durch einen auf der Photographie sichtbaren Bluterguß (*b*), ist für eine lange Strecke sichtbar. Da sich hier keine Spur des Glaskörpers findet, ist die Hypothese von **Wolfrum** zu verwerfen, daß Membrana limitans interna und Hyaloidea eine gemeinsame Bildung seien.

fortsätze in die Glaskörpermasse, wo sie sich langsam auflösen. In gleicher Weise verhalten sich die Randzellen des Glaskörpers, die künftigen subhyaloidealen Zellen, die nichts anderes sind, als abgewanderte perivasale Zellen. Daß es sich um Mesodermzellen handelt, beweist die vollkommene Gleichartigkeit mit den Zellen der Gefäß-

wände und das Fehlen von Zellelementen im Optikus zu dieser Zeit, welche ihnen auch nur einigermaßen ähnlich sehen (s. Abb. 16, 17, 18, 19, 20 und 21).

Während die perivasalen und subhyaloidealen Zellen ihr Aussehen unverändert bewahren, verlängern bei vorgeschritteneren Embryonen die Zellen der Gefäße etwas ihren Kern und lösen ihr Protoplasma auf. Gleichzeitig bildet sich der Pfropf, während seine Zellelemente sich gleichfalls von den perivasalen Zellen differenzieren, denen noch die abwandernden Zellen ähnlich sind (s. Abb. 26).

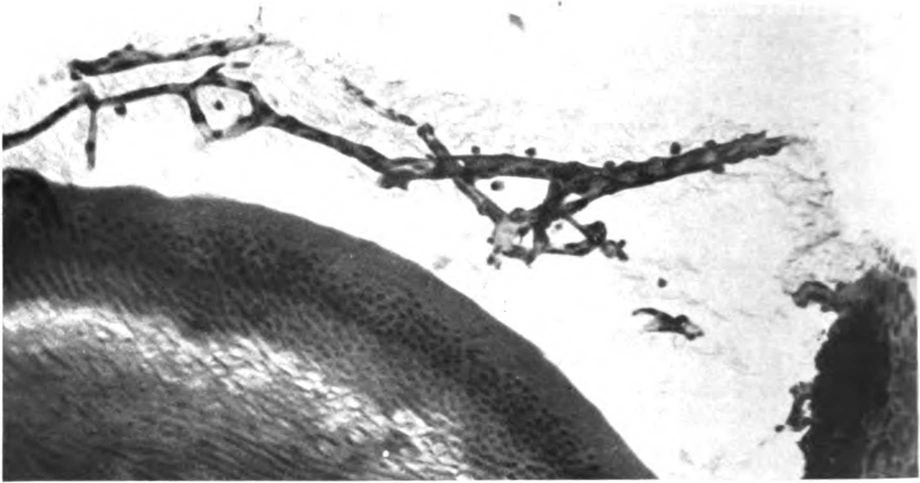


Abb. 48. Teil der Pupillarmembran bei einem 3 Tage alten Kaninchen. Die zahlreichen Zellen, die sich von der Gefäßwand loslösen und zerfallen, machen einem Netz Platz, das ähnliche Struktur wie das Glaskörpernetz hat. In diesem Augenblick besteht eine, wenn auch nur seichte *tatsächliche vordere Kammer.*

Jetzt ist der Glaskörper weniger konsistent als in den ersten embryonalen Perioden; die Mesodermzellen finden, solange sie den Gefäßen anhaften, ihre Ernährung und sehr gute Lebens- und Vermehrungsbedingungen; dagegen nimmt, wenn sie von ihnen abfallen, ihre Vitalität ab, und man sieht die schon erwähnten merkwürdigen Teilungsversuche. In der sehr flüssigen Mitte quellen die Zellen auf (gut färbbares Protoplasma), bilden Vakuolen und lösen sich auf, indem sie das verschiedenartigste Aussehen annehmen (s. Abb. 29). Ihre Auflösung im Glaskörper ist, sozusagen, pathologisch, im Vergleich zur physiologischen Umwandlung der Mesodermzellen in den weniger vorgeschrittenen embryonalen Perioden.

Dieses Verhalten, das auch die Hyaloidealzellen haben, die dann

dasselbe sind wie die perivasalen, bleibt unverändert, solange die hyaloidealen und die Linse umgebenden Gefäße existieren (s. Abb. 29 und 49). Es scheint Zeiten zu geben, in denen die Abschuppung der Zellen von den Gefäßen stärker ist, und infolgedessen ist auch ihre

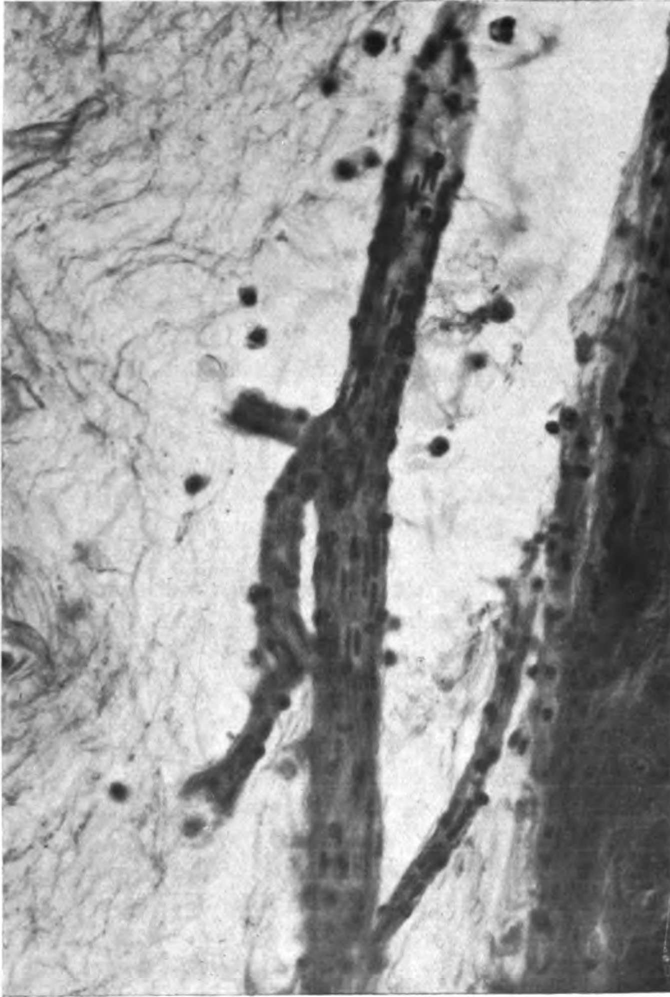


Abb. 49. Hyaloidealgefäße bei einem Embryo vom Kaninchen von 25—26 Entwicklungstagen. Man bemerkt eine sehr lebhafte Abschuppung der perivasalen Zellen, die in den Glaskörper fallen und sich dort auflösen, indem sie im fibrillären Netz vergehen.

Auflösung im Glaskörper stärker. Sie zeigen, wie wir gesehen haben, das verschiedenartigste Aussehen, und sehr oft scheinen ihre Fortsätze das scheinbare Netz des Glaskörpers zu ernähren. Wenn die Gefäße der Linse und des Glaskörpers verschwinden, beginnt ein Teil des Zellmaterials den Glaskörper zu ernähren (s. Abb. 48).

Bei einem menschlichen Embryo von 70 Tagen habe ich vor der

Linse schon dieselben Zellen wie im Glaskörper gefunden: in dem Auge eines Ochsen vom Ende des 3. embryonalen Monats befand sich eine kompakte Substanz vor der Linse und der Iris, die völlig dem Glaskörper desselben Embryo glich (Abb. 26a). Dieser Befund ließ sich übrigens nicht nur bei einem, sondern bei mehreren Embryonen gegen Ende des 3. Monats und der folgenden embryonalen Perioden erheben, und gleichzeitig fanden sich einfache Zellen, die sich von den Gefäßen der Pupillararmembran loslösten und alle Stadien der Auflösung erlitten. Bei einem menschlichen Embryo vom Anfang des 4. Monats hingen die Pupillarmembran und die hintere Oberfläche der Hornhaut durch eine dünne Schicht homogener Substanz zusammen.

Im Auge eines neugeborenen Kaninchens konnte man vor der Iris eine homogene Masse sehen (s. Abb. 42a), die dem Glaskörper desselben Auges in einigen Punkten glich. Endlich sind in der Abb. 48, die einen Schnitt durch das Auge eines 4 Tage alten Kaninchens darstellt, die Gefäße der Pupillarmembran höckerig durch die Zellen, die ihrer äußeren Wand anhaften. Indem sie sich los- und auflösen, machen sie jetzt einer Bildung Platz, die dem fibrillären Netz des Glaskörpers ähnlich ist.

Dies kommt wahrscheinlich von der beginnenden Bildung einer endgültigen vorderen Kammer her, derart, daß die festen Bestandteile, die von der Zellauflösung herrühren, sich auf einen weiteren Raum verteilen.

Wer die Gefäße in und um das Auge bei einem menschlichen Embryo zu Beginn des 3. Monats beobachtet, entdeckt, daß ihr größter Teil nur aus Epithel gebildet ist, dem außen eine Anzahl von Mesodermzellen unregelmäßig anhaften. Diese perivasalen Zellen, die sich später vermehren, werden der Tunica media und der Adventitia Platz machen. Daß dies so ist, beweist, meiner Meinung nach, die Tatsache, daß auch die Gefäße inmitten der zentralen Nervensubstanz, die ursprünglich nur mit Endothel versehen sind, später wie die andern aufgebaut sind, was nicht der Fall wäre, wenn das Material für die Media und die Adventitia von dem umgebenden Mesoderm geliefert würde. So beginnt inmitten des Sehnervs, schon gegen die Mitte des 3. Monats des embryonalen Lebens, die Arteria hyaloidea sich zu bilden, wie die anderen Gefäße. Im intraokularen Teil ist die Arteria hyaloidea von dem Pfropf umgeben, welcher ebenfalls ein Gebilde der perivasalen Mesodermzellen ist; aber weiter vorn schuppen sich die Zellen, welche den Hauptstamm und seine Abzweigungen umgeben, in den Glaskörper ab und lösen sich in ihm auf und zersetzen sich, nachdem sie sich vervielfältigt haben. Gegen die Mitte der embryonalen Entwicklung oder wenig später, während die endgültigen Gefäße rascher ihre Wände bilden, scheint eine intensivere Vermehrung der die Hyaloidealgefäße

umgebenden Zellen sicher zu sein (s. Abb. 49). Gleichzeitig ergießt sich eine größere Anzahl von Zellen in den Glaskörper und zersetzt sich dort.

Schließlich machen die perivasalen Zellen in den endgültigen embryonalen Gefäßen der Tunica media und adventitia Platz; in den Augengefäßen, die vor der Geburt verschwinden, ernähren sie mit ihrer Vervielfältigung den Glaskörper, der beginnt, die immer weitere Augenhöhle zu füllen.

Die Vielgestaltigkeit der Glaskörperzellen erklärt sich durch den Evolutions- oder Involutionszustand, in dem die Zellen mit der Fixativflüssigkeit in Berührung kamen. Die Abb. 39, wo dieser Vorgang sich in größerem Maßstab vollzieht, zeigt alle verschiedenen Stadien der Zellauflösung und beweist, daß sich die verschiedenen Arten der beschriebenen und abgebildeten Glaskörperzellen letzten Endes auf die verschiedenen Zustandsbilder einer einzigen Zellart zurückführen lassen.

Die Glaskörperzellen sind identisch mit denjenigen der Gefäßwände und haben denselben embryonalen Ursprung. *Wenn sie auch den weißen Blutkörperchen sehr ähnlich sind, sind sie doch nicht mit ihnen identisch, die sich von den roten Blutkörperchen relativ spät differenzieren, nachdem die Glaskörperzellen schon längst ihr definitives Aussehen angenommen haben.*

Jedesmal wenn Leukocyten sich in den Glaskörper ergießen, wie es bei den Abb. 39 und 40 der Fall ist, so verhalten sie sich ähnlich wie die richtigen Glaskörperzellen. Diese Beobachtung ist wichtig, wie wir bald sehen werden. Einstweilen scheint festzustehen, daß in allen embryonalen Perioden das Gewebe vor und hinter der Linse gleich ist. Erst nachdem die Gefäße der Linse verschwunden sind, ist die Flüssigkeit der vorderen Kammer gänzlich verschieden vom Glaskörper. Der eben ausgesprochenen Ansicht, die fast schon Beweis ist, sind teilweise auch *Magitot* und *Mawas*.

Die Meinung von *Seefelder*, daß das intraokulare Mesoderm sich ganz zurückbilde, bevor noch der choroideale Spalt ganz geschlossen sei, scheint mir durch meine Beobachtungen völlig widerlegt zu sein.

Histogenese und Struktur des Glaskörpers.

Wie wir gesehen haben, bildet sich der Glaskörper von Anfang an aus den in die Augenblase eingestülpten Mesodermzellen. Diese Beteiligung des Mesoderms an der Bildung des Glaskörpers wird von wenigen bestritten, sei es, daß man dem Mesoderm einen vorherrschenden oder untergeordneten Anteil zuweisen will. Man kann sagen, daß nur *Tornatola* und *Mawas-Magitot* jede Beteiligung des Mesoderms bestreiten; und es scheint wirklich unfaßbar, den merkwürdigen Einwand

zu erheben, die Protoplasmafortsätze der Mesodermzellen seien etwas anderes als die Fibrillen, die von der Netzhaut abstammen sollen, wie wenn man irgendwie die einen von den andern unterscheiden könnte.

Monesi sagt richtig, daß die Beteiligung des Mesoderms bei der Bildung des Glaskörpers außer Zweifel steht, die Beteiligung der Netzhaut dagegen nicht ebenso nachweisbar ist. Seine schönen Photographien beweisen völlig die Richtigkeit seiner Behauptungen.

Vielleicht ist er außerordentlich vorsichtig, wenn er die Möglichkeit eines teilweisen Ursprungs des Glaskörpers aus der Netzhaut zuläßt, während bei seinen Präparaten die Unterscheidung zwischen den beiden Geweben klar ist. Die Kegel haben keine Bedeutung; sie beweisen nur, daß das Gewebe, bevor es zerreißt, noch dehnbar ist, wodurch es die Retraktion des Glaskörpers unterstützt. In der Linse, wo sich früh eine ziemlich widerstandsfähige Kapsel bildet, verschwinden die Befestigungskegel sehr früh; die Kapsel kann durch das Ausdehnen auf weite Strecken losgelöst werden (s. Abb. 5b), aber man entdeckt keine Befestigungskegel. Bei der Netzhaut dagegen entdeckt man sie auch in weiter vorgeschrittenen embryonalen Perioden, weil die Membrana limitans noch ziemlich elastisch ist.

Für den Netzhautursprung des Glaskörpers beweisend wäre der Fortbestand des einen Gewebes im andern; aber dies wurde nur bei den schrägen Schnitten und bei den Falten der Netzhaut beobachtet (*Mawas* und *Magitot*), und man braucht kein Wort über den Wert eines derartigen Befunds zu verlieren. Bei allen von mir untersuchten Säugetieren und beim Menschen scheint in irgendeiner Entwicklungsperiode die Trennung der Netzhaut vom Glaskörper, wo die beiden Gewebe in Berührung geblieben sind, außer Zweifel zu stehen (Abb. 5, 6, 15, 23, 24, 25, 31, 32, 40, 41, 43, 44 und 45). Nur am Ende des 3. Monats, wenn sich die ciliare Netzhaut differenziert, ist die Trennung zwischen Netzhaut und Glaskörper an einigen Stellen nicht sehr deutlich, und die Behauptung, daß ein Teil des Glaskörpers von den Zellen der ciliaren Netzhaut herstammt, ist nicht leicht kontrollierbar. Wenn theoretisch ein teilweiser und zeitweiliger Ursprung des Glaskörpers aus der ciliaren Netzhaut nicht absolut auszuschließen ist, so ist trotz der Behauptungen der Anhänger der Ektodermtheorie diese Hypothese durchaus nicht nötig.

Neben den schon vorgebrachten Tatsachen dienen die Präparate eines Auges vom neugeborenen Kaninchen mit in seinem mittleren Teil noch offenen choroidealen Spalt zum Beweise des Mesodermursprungs des Glaskörpers, reproduziert auf den Abb. 42, 43, 44 und 45. In diesem Auge, das anormal mit dem Äußeren in Verbindung steht, stellt ein Gewebe, das dem Glaskörper außerhalb des Auges ähnlich ist, durch

eine sehr enge Öffnung (Abb. 43a und 44a) die Verbindung mit dem intraokularen Glaskörper her. Ich habe von ähnlichem Gewebe gesprochen, aber es handelt sich zweifellos um identische Gewebe, das sich in der Gegend des choroidealen Spalts verdichtet.

Jetzt erklärt sich leicht, wie die ursprüngliche Lamina mesodermica in ihrem ganzen Verlauf die gleiche Umwandlung erlitten hat, während man schwer annehmen und beweisen kann, daß der Glaskörper, der sich aus der Netzhaut gebildet hat, durch den engen Spalt aus der Augenhöhle herausgetrieben worden ist. Bei diesen Präparaten ist übrigens die Trennung zwischen Netzhaut und Glaskörper auffälliger denn je. Auch in diesem Fall dienen pathologische Befunde ausgezeichnet zur Erklärung physiologischer Vorgänge.

Der menschliche Embryo vom Ende des 6. Monats zeigt uns übertrieben die Entstehung des Glaskörpers, der sich normalerweise durch die Auflösung der Zellen bildet, die in ihm leben und sich vermehren (Abb. 38 und 39). Aber das, was wir hier an einem pathologischen Vorgang im großen sehen, findet in geringerem Maße während des ganzen embryonalen Lebens statt, und sogar *Mawas* und *Magitot*, die vielleicht als einzige Schritt für Schritt die Entwicklung des Glaskörpers verfolgt haben, fiel die große Bedeutung der Glaskörperzellen auf, obwohl sie ihnen Gliaursprung zuschrieben.

Man könnte auf Grund des Befunds bei dem pathologischen menschlichen Embryo der zweiten Hälfte des 6. Monats Einspruch erheben.

Das heißt, man könnte fragen, warum eingewanderte Zellen mehr oder weniger als perivasale Zellen dem Glaskörper Platz machen können. Wenn das, wie wir sehen, vorkommen kann, so folgt daraus, daß der Glaskörperursprung nicht unbedingt von einer einzigen Zellart herrühren muß: Dies scheint für ein fast überall gleich aussehendes Gewebe in einer vorgeschrittenen Entwicklungsperiode merkwürdig.

Aber ist der Glaskörper wirklich ein Gewebe? Oder nicht vielmehr das letzte Ergebnis der Auflösung der in ihm befindlichen Zellen?

Diese letzte Hypothese scheint mir am wahrscheinlichsten, wenigstens nach vollendeter Entwicklung des Auges. In den allerersten embryonalen Perioden handelt es sich um ein wirkliches Gewebe mit relativ spärlichen Zellen und reichlicher intercellularer Substanz; aber dieses Aussehen ändert sich bald, was aus der Aufquellung und Auflösung der Glaskörperzellen ersichtlich ist.

Nach und nach verliert der Glaskörper im Verlaufe der embryonalen Entwicklung das Aussehen eines Gewebes. *R. Virchow*, der ihn mit dem noch zellenreichen Gewebe der Nabelschnur verglichen hat, hätte den Vergleich später nicht aufrecht erhalten können. Die Gefäße nehmen an Anzahl und Dicke ab, ebenso die Zellen. Die intercelluläre Substanz nimmt immer zu und füllt die immer größer werdende Höhle

des Auges; dagegen nimmt der Gehalt an festen Substanzen in gleichem Maße ab. Solange die Zellen an die Gefäße angeheftet sind, leben sie, teilen sich, zersetzen sich auch, jedoch langsam; dagegen quellen sie auf, bilden Vakuolen und lösen sich rasch auf, wenn sie sich von den Gefäßen trennen. Wie die Zellen auch zerfallen, immer vermehren diese Überreste die Masse des Glaskörpers, in dessen scheinbarem Netz wir sie noch lange sehen.

Ich sage scheinbar, weil nach meiner Überzeugung der Glaskörper keine wirkliche und eigene Struktur besitzt, vielleicht mit Ausnahme der Wand des Hyaloidealkanals.

Er ist in den ersten embryonalen Perioden homogen und dicht und erweist sich wegen seines Reichtums an festen Bestandteilen auch nach der Fixation als eine beständige Substanz, die gleichmäßig, aber schwach den Farbstoff aufnimmt. Nur bei Überfärbung kann man die Fibrillen sichtbarer machen, welche eine Verdichtung der Substanz dadurch wirklich darstellen, daß die Fortsätze einer Mesodermzelle in sie übergehen, wogegen andere künstlich sind durch die Retraktion des Fixativs.

Später haben wir eine scheinbare Fibrillation, die schon bei den gewöhnlichen Färbemitteln und ohne Überfärbung sichtbar ist; aber während es sich bei geringer Vergrößerung um wirkliche Fibrillen zu handeln scheint, so ändert sich das Aussehen bei stärkerer Vergrößerung radikal (Abb. 17, 18, 19, 20, 21 und 22). Man hat den Eindruck, eine Substanz von koagulierten Albuminen vor sich zu haben, gemäß einem obligaten System, das Zwischenräume in seinen Maschen läßt. Aber in Übereinstimmung mit dem präpapillären Mesodermpfropf (s. Abb. 18) und durch größeren Zufluß von Material aus den in Auflösung begriffenen Zellen ist der Glaskörper dichter und granulierter.

Erst später, bei dem Menschen gegen Ende des 4. Monats, finden sich die wirklichen Fibrillen des Glaskörpers mit relativ regelmäßiger Struktur, dünn und von gleicher Dicke und mit ihren Schnittpunkten. Dies ist wahrscheinlich durch zwei Tatsachen bedingt: der geringere Gehalt an festen Bestandteilen im Glaskörper und das Erscheinen des Mucin, das vorher nicht nachweisbar ist bei den gewählten Färbungen (Mucihämatin, Mucicarmin) und mit den metachromatischen (Tionin, Tolaidin-blau).

Diese Substanz, die für ein organisches Kalksalz angesehen wird [*Hoyer*[1])], ohne daß ihre chemische Formel, soviel ich weiß, genau bekannt wäre, ist jetzt allgemein im Glaskörper zugegeben, während sie früher von einigen bestritten wurde (*Ciaccio*). Wenn sie auch nur in geringer Menge vorhanden ist, so rührt doch wahrscheinlich von ihr die Konsistenz und Zähigkeit des Glaskörpers her, die durchaus nicht

[1]) Enzyklopädie der mikroskopischen Technik. Bd. II. S. 489—491.

von den festen Substanzen abhängig ist. Ihr ist wahrscheinlich die zarte, fast einheitliche und regelmäßige Fibrillenbildung zuzuschreiben, die man bei den Präparaten von Augen der weiter vorgeschrittenen Perioden des embryonalen Lebens beobachtet.

Aber auch diese Fibrillenbildung ist wahrscheinlich nur scheinbar. In allen embryonalen Perioden erscheint der Glaskörper da, wo er natürlicherweise dichter ist, und wo er sich auf engem Raum zu-

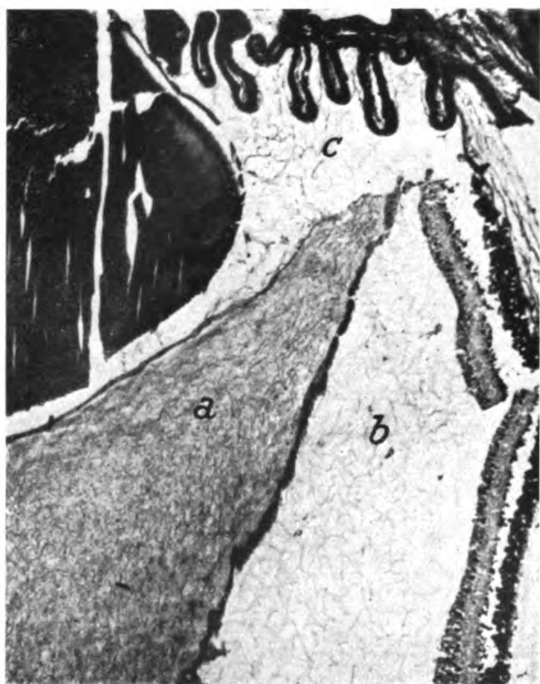


Abb. 50. Vorderer äußerer Ausschnitt des Auges eines 3 Tage alten Kaninchens: *a* = Glaskörper, der die Limitans interna und einen Teil der Schicht der Netzhautfasern abgehoben hat; *b* — Netz, demjenigen des Glaskörpers ähnlich, dessen Erklärung sich im Text findet; *c* = Zonula Zinnii.

sammendrängt, durch die Zusammenziehung der Fixative nicht mehr fibrillär, sondern homogen oder granuliert (Abb. 18, 20c, 42c, 43a, 44a, 45a).

Dies unabhängig von der Art des Fixativs, und man halte sich gegenwärtig, daß der Glaskörper anderswo bei demselben Schnitt fibrillär erscheint.

Die Abb. 50, welche einen Teil des Auges eines 3 Tage alten Kaninchens darstellt, scheint mir zur Entscheidung über die fibrilläre oder nicht fibrilläre Struktur des Glaskörpers sehr wichtig zu sein. In a

haben wir den Glaskörper, der die Membrana limitans und einen Randteil der Netzhaut abgehoben hat, indem er sich gegen die axiale Region zurückzog. In b entdeckt man zwischen Netzhaut und Glaskörper ein dünneres fibrilläres Netz, das auch scheinbare Verbindungen zur Netzhaut unterhält, welcher die Randschicht fehlt.

Ich kann den Befund nicht anders erklären, als durch die Annahme, daß der im Leben homogene Glaskörper[1]) durch die Wirkung des Fixativs zuerst, aber nicht völlig koaguliert, und daß ein Teil der

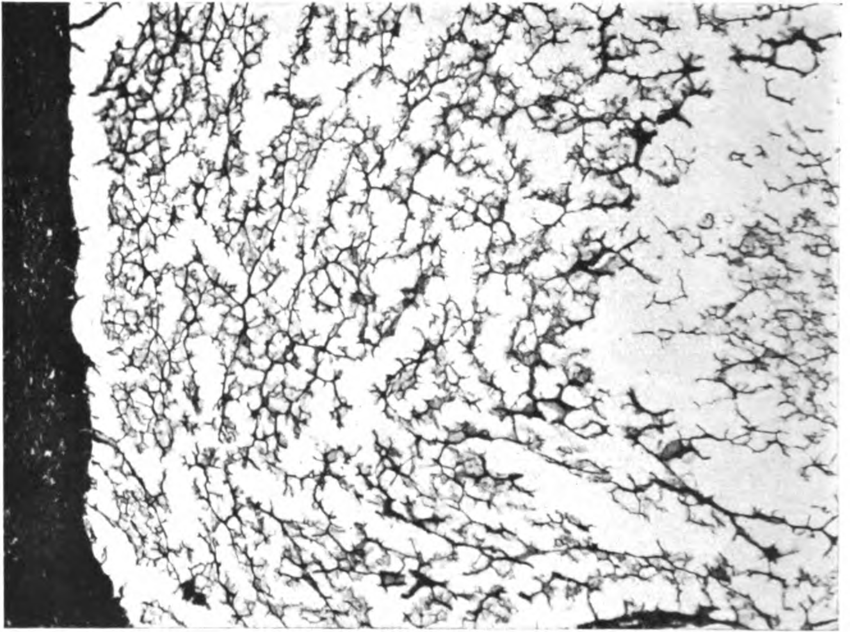


Abb. 51. Aussehen und Beziehungen einer fibrinösen amorphen Exsudation eines Stumpfes zwischen Netzhaut und Choroidea eines wegen Gumma des Ciliarkörpers enucleierten Auges, nach Fixierung und Färbung.

übrigen Flüssigkeit, die sich in den abfallenden Partien gesammelt hat, später koaguliert und dem zarteren fibrillären Netz Platz macht.

Die Möglichkeit, daß eine amorphe, in der Augenhöhle enthaltene Substanz durch die von den Fixativen verursachte Zusammenziehung einem fibrillären Netz Platz macht, wird durch die Abb. 51 bewiesen. Es handelt sich um ein Auge, oder besser um das, was von einem menschlichen, an Gumma des Ciliarkörpers leidenden Auge übrig geblieben ist; bei ihm ist die völlig losgelöste Netzhaut nach vorne getrieben

[1]) Das Wort „homogen" ist in relativem Sinn zu verstehen, da, wie bekannt, die Albuminsubstanzen nicht ganz homogen sind.

und im Begriff, den Platz der Hornhaut, der Iris und der Linse einzunehmen, die fast völlig zerstört sind. In der so entstandenen Höhle zwischen Netzhaut und Choroidea besteht ein fibrinreiches, amorphes Exsudat, das bei den montierten und gefärbten Schnitten aussieht, wie die Abbildung zeigt. An einigen Stellen bestehen scheinbare Zusammenhänge zwischen scheinbaren Fibrillen mit dem choroidealen Gewebe.

Wie sich das fibrilläre Netz darstellt, hängt ab von der Dichte des Glaskörpers, von der Beschaffenheit der in ihm enthaltenen, festen Bestandteile, durch die eine größere oder geringere Zähigkeit, ich möchte fast sagen Dehnbarkeit, verursacht wird und von der Form und dem Inhalt der Augenhöhle. Dies sind leicht faßliche physikalische Grundgesetze.

Wenn ich auch die Überzeugung habe, daß der Glaskörper kein fibrilläres Gerüst hat, sondern überall aus einer halbflüssigen, mehr oder weniger homogenen Substanz in den verschiedenen Entwicklungsperioden gebildet wird, so verhehle ich mir doch nicht die großen Schwierigkeiten, den unanfechtbaren Beweis zu erbringen. Die Präparate, nach denen die Photographien gemacht wurden, die meine Ansicht stützen sollen, mögen manchen genügen; andere finden wahrscheinlich, daß eine andere Auslegung möglich ist. Ich habe versucht, die Frage durch Experimente zu lösen, und zu diesem Zweck habe ich mit einem scharfen und dünnen *v. Graefe*schen Messerchen entsprechend der äquatorialen Ebene den Glaskörper von kaum enucleierten Augen eines neugeborenen Kaninchens durchschnitten. Der Schnitt durch die Augenmembranen ist beschränkt geblieben auf den Bezirk der Incision des Messers, mit dem der Glaskörper in voller Dichte in schräger Richtung durchschnitten wurde. Sofort darnach wurden die so behandelten Augen in das Fixativ getaucht und nacheinander entwässert, in Paraffin eingeschlossen und geschnitten. Ich hoffte, durch dieses Vorgehen den Beweis des Nichtvorhandenseins des fibrillären Netzes zu erhalten, wenn ich keine Unterbrechung der Kontinuität zwischen den Fibrillen selbst unter dem Mikroskop gefunden hätte.

Jedoch das rasch in die Schnittfläche dringende Fixativ hat immer das genaue Zusammenfügen der beiden Schnittoberflächen durch ihre sofortige Fixierung verhindert. Bei der mikroskopischen Untersuchung habe ich den Glaskörper noch teilweise getrennt vorgefunden, während sich an den Schnittoberflächen und etwas seitlich keine Fibrillen mehr fanden, sondern stäbchenförmige oder körnige, stärker gefärbte Bildungen; noch weiter seitlich waren die Fibrillen wieder gut sichtbar. Nachdem diese ersten Versuche fehlgeschlagen waren, habe ich dann den Schnitt durch den Glaskörper mit den oben beschriebenen Änderungen bei lebenden, neugeborenen Kaninchen ausgeführt, die ich

3 Stunden später tötete und deren Augen ich sofort darnach enucleierte und fixierte. Ich dachte, daß so die beiden Hälften des Glaskörpers sich rasch wieder zusammenfügen könnten, aber die Fibrillen hätten sich schwerlich so zusammenfügen können, daß vom Schnitt keine Spur mehr sichtbar wäre. Gleichzeitig sollte ein fibrinreiches Gerinnungsmittel verhindern, daß das Fixativ zu rasch in die Augenhöhle eindringe, indem es die Wundränder verbinden und scleral verkleben sollte. Dies wurde tatsächlich während des Fixierens erreicht; aber die Sclera bog sich derart an der Schnittfläche gegen die Augenhöhle, daß diese sehr verkleinert wurde. Unter dem Mikroskop erschien der Glaskörper als homogene, hinten die Linse umgebende Masse; jede Spur des Schnittes war jedoch im Glaskörper verschwunden, während sehr deutliche Spuren sich an den Augenmembranen fanden. Diese letzten Experimente wurden bei vielen kleinen Kaninchen angestellt, aber das Resultat war jedesmal dasselbe. Deshalb bin ich jetzt davon überzeugt, daß sie aus folgenden Gründen nicht zu abschließenden Resultaten führen können:

Weil es in der Tat möglich ist, daß die äußersten Enden der durchgeschnittenen Fibrillen sich mit der gleichen oder auch mit größerer Schnelligkeit wieder zusammenfügen, mit der z. B. das Hornhautepithel sich wiederbildet.

Weil im Auge des neugeborenen Kaninchens, das noch die hyaloidealen Gefäße besitzt, der Schnitt durch diese die Gerinnung des Glaskörpers verändern muß, und deshalb die Fibrillen, auch wenn sie Produkt der Gerinnung sind, Veränderungen in der Bildung und dies besonders im Gebiet des axialen Glaskörpers, erleiden müssen.

Es entsteht jetzt die Frage nach der Existenz des Hyaloidealkanals im fötalen und außerfötalen Leben, oder besser, da einige Tiere die Entwicklung erst nach der Geburt vollenden, während der Entwicklung des Auges und im erwachsenen Auge. Im ausgewachsenen Auge habe ich keine einschlägigen Untersuchungen gemacht; folglich kann ich hierzu nichts sagen; im embryonalen Auge scheint die Existenz des Kanals sicher zu sein, obwohl man, wenn man durchaus die tatsächliche Existenz seiner Wände in Zweifel ziehen will, über die Art erstaunt sein kann, wie sich um den Pfropf und um die Arterie und auf ihren Zweigen die Wände des Kanals bilden, so daß die Bildung des Kanals selbst mit dem Variieren der Bildung des hyaloidealen Gefäßbaumes ständig wechselt. Man könnte nämlich an eine größere Verdichtung fester Substanzen durch Gerinnung längs der Gefäßwände denken; so wie wir in früheren embryonalen Perioden eine Verdichtung des Glaskörpers, den Gefäßen entsprechend, gesehen haben, als die Arteria hyaloidea noch kein Gefäß mit geradem Verlauf, abgesehen von den Abzweigungen durch die Linse war, und der präpapilläre Pfropf eine zurückgebliebene Bildung war (Abb. 24, 25, 27, 32a, 33 und 38). So bildet sich beim

Schwein, wo sich in einer ziemlich späten embryonalen Periode (Embr. von 90 mm Nacken-Steißbein) die Arteria hyaloidea gleich vor der Papille in verschiedene Zweige teilt, in der Folge der Hyaloidealkanal, und seine Wände sitzen den seitlichen Wänden der Gefäße eng auf. Was die membranösen Wände betrifft, welche den Hyaloidealkanal zu bilden scheinen (Abb. 36b), so kann man unter dem Mikroskop analoge Bildungen beim Eidotter des Huhns finden, in *Tellyesniezky* fixiert, eingeschlossen und geschnitten.

Aber um das Nichtvorhandensein eines Hyaloidealkanals beim Embryo zu behaupten, scheinen mir die angeführten Gründe nicht zu genügen. Dagegen steht vielleicht das verschiedene Aussehen der Fibrillen im Innern des Kanals nicht nur mit geringerem Gehalt an gerinnungsfördernden Substanzen, sondern mit der Bildung des Kanals im Zusammenhang.

Wenn es auch meinen Präparaten nicht gelingt, völlig zu beweisen, daß der Glaskörper kein fibrilläres Stroma besitzt, so kann man doch zusammenfassend sagen, daß die Ansicht der großen Mehrheit der Anatomen und Ophthalmologen, das fibrilläre Netz bestehe tatsächlich, noch schlechter bewiesen ist. Die frische Färbung des fibrillären Netzes, welche mit verschiedenen Färbemitteln versucht wurde, ist mir bei den wenigen gemachten Versuchen nie gelungen, und ich gebe gern zu, mich nicht genügend damit befaßt zu haben und nicht die geeignete Technik angewandt zu haben, um die Bemerkung zu verdienen, die *Contino Bertacchini* gegenüber macht.

Trotzdem läßt die Darstellung der Fibrillen nach sehr langem Verweilen in der Farblösung, die fast immer mehr oder weniger Alkohol oder andere Fixative enthält, die Notwendigkeit, häufig ein sog. Fixativ der Farbe zur endgültigen Färbung anzuwenden, sehr skeptisch sein über den Wert dieser Befunde.

Der Glaskörper ist also, mit Ausnahme der primitiven embryonalen Perioden, wahrscheinlich kein wirkliches Gewebe, sondern eine amorphe Substanz, aus der cellulären Verarbeitung und Zerstörung entstanden, nicht homogen während der Entwicklung, homogen oder fast homogen nach vollendeter Entwicklung[1]). Die Hyaloidealmembran ist wahrscheinlich ein künstliches Erzeugnis, welches auch von der Veränderung des Glaskörpers herrührt, da es sich bei den sehr gut erhaltenen Embryonen im allgemeinen nicht findet (Abb. 23, 43, 44). Der Hyaloidealkanal ist fast sicher eine wirkliche Bildung während des embryonalen Lebens; in seinem Innern ist der Glaskörper ärmer an gerinnbaren Sub-

[1]) Man kann jedoch dieser fast amorphen Substanz, die indes immer einige celluläre Elemente enthält (subhyaloideale Zellen), nicht ohne weiteres einen reduzierten Metabolismus absprechen, wie andererseits dieser Metabolismus nicht bewiesen werden kann.

stanzen, weil sein Netz dünner und von weniger dichten Maschen ist (Abb. 27, 23, 34).

Entsprechend den ältesten Forschungen von *Gradenigo*[1]) und den neuesten von *Elschnig*[2]), von *B. Löwenstein* und *B. Samuels*[3]) und von *Schreiber*[4]), konnte auch ich sehen, daß die aseptische Herausnahme auch eines größeren Teils des Glaskörpers keine Trübung in ihm und keine Anzeichen von Reaktion der Netzhaut hervorrief. *Bartolotta*[5]) bemerkte nach Einführung verschiedener Fremdkörper in den Glaskörper, daß trotz der verschiedensten, *aber aseptischen* Fremdkörper der Glaskörper in keiner Weise reagiert und sich auch nicht aus verschiedenen Geweben regeneriert. Dies kann die Ansicht stützen, daß der Glaskörper kein Gewebe ist, weil jedes beliebige Gewebe immer reagiert, wenn ein Teil von ihm entfernt wird, und es kann dazu dienen, die Beteiligung der Netzhaut bei der Regeneration des Glaskörpers auszuschließen, da auch seitens der Netzhaut nicht die geringste Reaktion besteht.

Andererseits wird auch eine starke Verdrängung des Glaskörpers bei einigen Operationen am Augapfel oft sehr gut ertragen, wenn keine Sepsis dazwischentritt, oder Blutergüsse ex vacuo oder andere Komplikationen dazukommen, welche durch den vorherigen Zustand der Gefäße und der Augenmembranen verursacht wurden.

Die Praxis lehrt außerdem, daß der Glaskörper sehr empfänglich für Infektionen ist, und daß nach der operativen Verdrängung des Glaskörpers besonders die Infektionsmöglichkeit zu fürchten ist. Dies wäre ein Beweis für den guten Nährboden, welchen eine Eiweißlösung den Keimen bietet, da beim Fehlen des lebenden Gewebes die Abwehrmittel fortfallen. Andere haben zu dieser Frage behauptet, daß der Glaskörper im Gegenteil eine mehr oder weniger große Immunität für Infektionen besitzt.

Man kann einwenden, daß der an festen Bestandteilen arme Glaskörper doch reicher daran ist als das Blutplasma; deshalb müßten sich durch den osmotischen Druck die beiden Substanzen bald isotonisch einstellen, da der Glaskörper diesem physikalischen Gesetz keinen entsprechenden Widerstand entgegensetzen kann.

Der Einwand ist jedoch nicht besonders stichhaltig, weil auch der

---

1) *P. Gradenigo*, Sulla trasfusione del vitreo e di un nuove strumento per la stessa. Mem. 16. Congr. di Oftalm. Ital. Firenze 1902, S. 28—33.

2) *A. Elschnig*, v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **80**, 514—536. 1912.

3) *B. Löwenstein* und *B. Samuels*, v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **81**, 500—513. 1912.

4) *Schreiber*, Über den Verlust des Glaskörpers und seinen spontanen Ersatz. Ges. f. Ophthalmol. zu Heidelberg, 31. VII. bis 1. VIII. 1916.

5) *E. Bartolotta*, Comportamento del vitreo in presenza di corpi estranei asettici. La Clinica oculistica. 1912. Fasc. Marzo-Aprile e Maggio-Giugno.

Humor aquaeus eine, vom Blutplasma verschiedene Zusammensetzung besitzt und sich trotzdem die Isotonie nicht einstellt. Es kann wohl sein, daß einige die wässerige Flüssigkeit für ein Sekret ansehen, das sich mehr oder weniger rasch erneuert; aber in vielen Fällen, wie z. B. bei dem kolloidalen Stroma sammeln sich im Organismus Substanzen an, die sehr viel dichter als das Blutplasma sind und doch nicht wieder resorbiert werden. Außerdem wenden wir auf Lebensprozesse physikalische und chemische Phänomene an, obgleich wir über die Bedingungen, unter denen sich diese Phänomene entwickeln, völlig im unklaren sind.

Man spricht gewöhnlich von Blutplasma und vom osmotischen Druck des Blutes, während man mit anscheinend zum guten Teil logischen Gründen behaupten kann, daß ein wirkliches Plasma nicht existiert, sondern ein künstliches Produkt ist, welches sich von den roten Körperchen nach deren Tode getrennt hat[1]).

Nachdem die Gefäße des Glaskörpers und die die Linse umgebenden verschwunden sind, wird der Glaskörper einigermaßen gleichmäßig. Nichts spricht gegen die Annahme, daß er sich dauernd unverändert so erhalten kann, wenn nicht Infektionen oder aseptische Entzündungen der Gefäße, der Netzhaut und der Choroidea eine Zelleinwanderung oder eine fibrinöse und eiterige Ausschwitzung hervorrufen. Das Ergebnis dieses reaktiven Vorgangs ist, neben der Zerstörung des Glaskörpers, oft eine zeitweilige Verdichtung desselben (wie wir es beim oben beschriebenen, 6 Monate alten, menschlichen Auge durch die Zerstörung der eingewanderten Zellelemente gesehen haben), auf welche oft die Sektion durch eine Verflüssigung des Glaskörpers folgt.

Dies bemerkt man besonders bei hereditärer Myopie, wo durch die Wirkung der chronischen Entzündung des hinteren Abschnittes des Auges die Exsudate im Glaskörper häufig sind. Übrigens verändert der Glaskörper sich auch bei Erwachsenen, wenn auch nur in geringem Maße, weil immer die subhyaloidealen Zellen vorhanden sind, die sich vermehren und zerstören, wie die Zellen der embryonalen Periode, und deren Leben durch die unmittelbare Nachbarschaft der Netzhautgefäße sichergestellt ist.

Eine letzte Stütze zugunsten des Fehlens einer Glaskörperstruktur wurde beim Kapitel über die Glaskörperzellen schon angedeutet, aber sie kann hier wiederholt werden:

Die perivasalen Zellen der Gefäße der Pupillarmembran, welche, wie man beobachten kann, das gleiche Aussehen und das gleiche Verhalten der perivasalen und subhyaloidealen Zellen in der Höhle des Glaskörpers haben, machen durch ihre Rückbildung einer Substanz Platz, die in den Präparaten homogen aussieht, solange die vordere

[1]) *C. Triolo*, Nuova concezione sulla struttura del sangue. Haematologica **3**, Fasc. 1, S. 29—37. 1912.

Kammer, die von vielen bestritten wird, noch aus einem schmalen, noch in der Anlage befindlichen Spalt besteht (Abb. 30a und 42a). Aber wenn die vordere Kammer weiter wird, wird ein fibrilläres, dem des Glaskörpers sehr ähnliches Netz, auf der Abb. 48 wiedergegeben und allen Embryologen bekannt, sichtbar um die Gefäße der Pupillarmembran herum, während die Teilungsprozesse der perivasalen Zellen lebhafter als je sind.

Diese Feststellung, verbunden mit den andern, schon vorgebrachten und durch Mikrophotographien gestützten Beweisen, scheint mir wichtig zu sein. Es scheint daher unerklärlich, wie *Mawas* und *Magitot*, welche die Identität der Zellen der vorderen Kammer mit denjenigen des Glaskörpers richtig beobachtet haben, sich gar nicht fragten, wieso durch die Auflösung der einen eine amorphe Substanz, durch die der andern auch ein fibrilläres Netz entstehen könne.

Die Autorität so vieler Autoren, die jetzt noch behaupten, der Glaskörper habe ein fibrilläres Gerüst, unter denen in Italien die Schule von Cirincione besonders maßgebend ist, veranlaßt mich dazu, jetzt noch als einfache Hypothese die nicht weniger Beachtung als die entgegengesetzte verdient, das Fehlen der Struktur des Glaskörpers des Erwachsenen und in gewissem Sinn auch des embryonalen zu behaupten.

Ich glaube, den Mesodermursprung des Glaskörpers von der Einstülpung der Linse an durch das ganze embryonale Leben geklärt zu haben[1]). Wenn die Hypothese eines teilweisen und zeitweiligen Herstammens aus den Ciliarzellen behauptet werden kann, so ist sie jedenfalls durchaus nicht notwendig; aber ihr Wert ist mit den bis jetzt zur Verfügung stehenden Mitteln nicht nachzuprüfen. Eine Membrana limitans interna der Netzhaut differenziert sich früh, wird aber später immer deutlicher; sie bildet sich in der von *Retzius* (s. Abb. 23) beschriebenen Art und besteht bis zur zweiten Hälfte des 3. Monats auf der ganzen inneren Oberfläche der Netzhaut. Später, mit der Differenzierung der ciliaren Netzhaut, scheint die Limitans interna in dieser Zone zu verschwinden, und die Zellelemente setzen sich mit den Fasern der Zonula und, wie viele annehmen, auch mit den Fibrillen des Glaskörpers in Verbindung.

Die Zonula Zinnii.

Die ursprüngliche Auffassung von der Zonula Zinnii ging dahin, sie als eine Membran zu betrachten, die in mehr oder weniger engen Beziehungen zum vorderen Teil der Hyaloidealmembran steht [*Saint-Yves* (1722), *Petit* (1726), *Maître-Jean*

[1]) Zur Unterstützung der Theorie der Mesodermnatur des Glaskörpers können, wo das Bedürfnis danach vorhanden ist, die Beobachtungen des durch Metaplasie in Fett verwandelten Glaskörpers dienen (*O. Lange*, v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. 1897). Andererseits ist die Umwandlung des Fetts in schleimiges Gewebe bei den ernsten kachektischen Zuständen, wie bei perniziöser Anämie, bekannt.

(1740), *Zinn* (1755), *Schwalbe* (1870 und 1886), *Aeby* (1882)]; aber zahlreicher sind die Anhänger der Theorie der fibrillären Struktur der Zonula [*Gerlach* (1880), *Berger* (1882), *Czermak* (1885), *Treacher-Collins* (1890), *Topolanski* (1891), *Retzius* (1894), *Agabow* (1897), *Terrien* (1898), *Damianoff* (1900), *Wolfrum* (1908), *Sbordone* (1900), v. *Lenhossék* (1911), *Carlini*(1911), *Mawas* und *Magitot* (1912)].

Die meisten Autoren untersuchten die Zonula zusammen mit dem Glaskörper, und viele zogen ihre enge genetische Beziehung zum Glaskörper selbst in Betracht. Man versteht gut, wie einerseits die Theorie des Mesodermursprungs des Glaskörpers auch für die Zonula angenommen wurde und andererseits die Anhänger der Ektodermtheorie ihr ektodermalen Ursprung zuschrieben.

Andere hielten sie für teilweise vom Glaskörper und teilweise von der ciliaren Netzhaut herstammend.

Fast alle endlich, die sich in neuester Zeit mit der Frage befaßt haben, behaupten den ausschließlichen Ursprung der Zonula aus dem ciliaren Epithel. Es ist verständlich, daß die Anhänger des Ektodermursprungs des Glaskörpers ihr auch in diesem Fall die gleiche Genese mit dem letzteren zuschrieben.

Zugegeben, daß die Zonulafasern aus den Zellen der ciliaren Netzhaut herstammen, welches sind die Übergangsformen dieser Abstammung? Für *Damianoff* ist es eine *Ausscheidung, dem Byssus vergleichbar*, mit dem einige Lamellibranchiaten (Muscheln) sich auf dem Meeresgrund anheften und mit langen Fasern befestigen.

Agabow-Terrien und *Motzner* sehen die mehr oder weniger differenzierten Zonulafasern als Neurogliafasern an, die außen mehr oder weniger weit inserieren, nach *Motzner* bis zum Ciliarmuskel.

Wolfrum sah zuerst (1907), daß die Zonulafasern an der inneren Grenze der hellen Zellen haltmachen, in denen sie sich fortsetzen.

„Die Zonulafasern sind direkte Fortsetzungen der Zellen der Pars ciliaris retinae" (l. c., Über den Ursprung des Glaskörpers, S. 259). Aber bei den folgenden Untersuchungen, bei welchen er die spezielle, von *Held* für die Neuroglia angegebene Methode anwandte, fand er, daß die Zonulafasern sich bis zur äußeren Grenze der hellen Zellen fortsetzen (Kittleiste) nach einem intracellulären Verlauf[1]).

Carlini, der die Untersuchungen auch mit der Technik von *Held* wiederholte, konnte den Befund von *Wolfrum* nicht bestätigen, während *Mawas*[2]) zuerst allein und dann in Zusammenarbeit mit *Magitot* zu den gleichen Ergebnissen wie *Wolfrum* gelangte.

v. Lenhossék (1911) läßt eine Membrana limitans interna in der ciliaren Region zu und bestreitet, daß die Zonulafasern außen diese Membran überschreiten. Übrigens behauptet dieser Autor wieder, daß die Zonulafasern sich nicht auf autonome, dem Glaskörper mehr oder weniger analoge Art, sondern *als sekundäres Produkt der Differenzierung des Glaskörpers* bilden.

Man sieht, daß die Ungleichheit der Ansichten über den Ursprung und die Struktur der Zonula sicher nicht geringer, sondern wahrscheinlich größer als die über die gleichen Fragen betreffs des Glaskörpers sind.

Was mich betrifft, so habe ich bei den verschiedensten Fixations- und Färbungsmethoden niemals die Zonulafasern die innere Grenze der hellen Zellen des ciliaren Epithels überschreiten sehen. Bei sehr vielen Präparaten habe ich den Eindruck erhalten, daß das Protoplasma

---

[1]) *M. Wolfrum*, Über Ursprung und Ansatz der Zonulafasern im menschlichen Auge. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **69**, 148—171. 1908.

[2]) *J. Mawas*, La structure de la rétine ciliaire. Fond. Ophtalm. Rothschild. Bull. et Travaux 1911, S. 89—108.

jeder hellen Zelle sich direkt in einer Zonulafaser fortsetzt, und dies beim Beginn der Bildung der Zonula (Abb. 26b), wie auch bei der vollständig entwickelten und differenzierten Zonula. Die Zonulafasern scheinen fast immer aus den Einsenkungen des ciliaren Epithels zu entstehen, aber manchmal finden sie sich auch in Verbindung mit den Zellen der hervorspringenden Stellen. Sehr oft erhält man den Eindruck, daß eine Limitans interna in den hervorspringenden Teilen der ciliaren Netzhaut besteht, fast niemals auf dem Grund der Einsenkungen, wo sich jedoch fast *beständig die Schicht der hellen, etwas schräg geschnittenen Zellen in verschiedenen Zellreihen zeigt.*

Während der embryonalen Entwicklung sehen wir immer eine starke Entwicklung des Gefäßsystems und in Übereinstimmung damit Reichtum an Zellelementen in der Zonularegion.

Bei den Embryonen des Ochsen am Ende des 3. Monats sieht man deutlich das Eindringen der hyaloidealen Gefäße in die ciliare Netzhaut mit verschiedenen, ziemlich großen Abzweigungen.

Diese Befunde beweisen offenbar eine intensive Bildungsaktivität in dieser Region, ohne daß ich mich jedoch zurzeit über die Natur des Prozesses aussprechen könnte.

Die Fasern der Zonula, die mit den hellen Zellen in Verbindung stehen, *vereinigen sich manchmal zu einer dickeren Faser, welche axial durch die Einsenkung hindurchgeht.* Andere bilden nach sehr kurzem Verlauf eine Art Membran, die fast den inneren Rand der hellen Zellen berührt, eine Anordnung, die man angedeutet sieht in der Abb. 37, nicht sehr klar, weil mit geringer Vergrößerung.

Nicht selten endlich, und besonders bei den Vögeln, wo das Aufhängeband der Linse, wie der ganze Akkomodationsapparat kräftiger als anderswo ist, kann man beobachten, wie die Zonula nahe bei ihrer Anheftung in die ciliare Netzhaut fibrillär erscheint, *aber für eine gewisse Strecke homogen aussieht, von ihrer Insertion an der Linse an bis zur Linse selbst* (Abb. 52b). Seltener aber findet sich dieses homogene Aussehen der Zonula in der Nähe der ciliaren Insertion.

Diese eigentümliche Art, in der die schon fixierte und gefärbte Zonula sich darstellt, läßt spontan die Frage auftauchen, ob das fibrilläre Aussehen der Zonula wirklich und das homogene künstlich ist, oder umgekehrt. Im wesentlichen die gleiche Frage, die, wie wir gesehen haben, beim Glaskörper entstanden war.

Ich weiß wohl, daß die Theorie der homogenen Konstitution für den Glaskörper noch mehr als für die Zonula seit langer Zeit begraben ist; es ist jedoch nicht immer gesagt, daß eine Theorie mit Recht und vor allem definitiv begraben ist.

Wie mir scheint, haben die Histologen seit Jahren vergessen, daß wir uns durch in Paraffin oder in Celloidin eingeschlossene Präparate

Geweben gegenüber sehen, die durchschnittlich 80% ihrer Gesamtmasse durch die eingetretene völlige Entwässerung verloren haben. Und diese Tatsache muß, auch wenn man momentan die den Fixativen, Entwässerung usw. zuzuschreibenden Veränderungen zu wenig beachtet, einschneidende Veränderungen in dem Zusammenhang der Gewebe hervorrufen. Diese Veränderungen sind bei den Geweben mit gut differenzierten Zellen geringer, wo vor allem das Protoplasma stark verändert wird. So wird bei der Linse, einem sehr wasserreichen Organ, die gewöhnliche Form meist wenig verändert und das Volumen nach einer vollständigen Fixierung wenig verringert; die dichte und

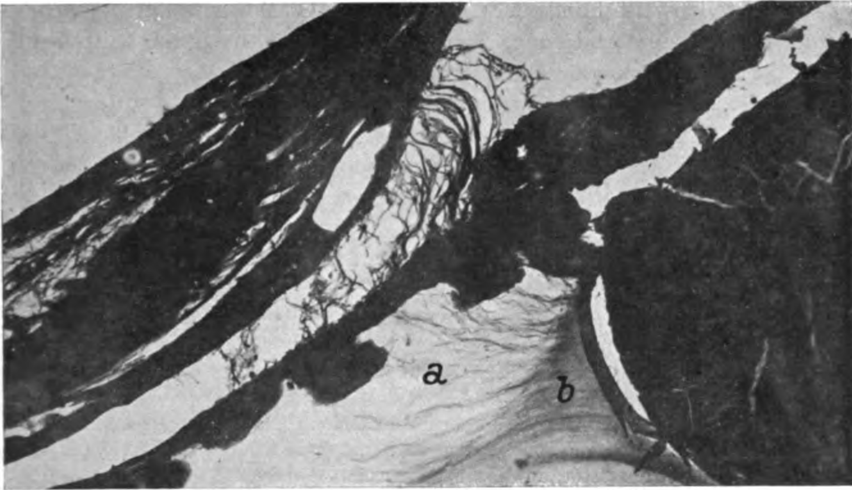


Abb. 52. Ciliarregion eines ausgewachsenen Huhnes. Bei *a* erscheint die Zonula fibrillär, bei *b* zuerst gestreift und dann homogen bis zu ihrem Ansatzpunkt an der Linse.

dem Auge eng verbundene Linse bleibt vermutlich unverändert; die durch eine feste Membran bezeichneten Grenzen der Fasern bleiben gleichfalls wahrscheinlich unverändert, wie auch die Kerne; aber vom Protoplasma *bleibt nur ein körniger Überrest, oder mit Anzeichen von Fibrillenbildung.* Einschneidender sind die Veränderungen bei den Geweben mit unvollkommenerer Zellorganisation, wie das schleimige embryonale Gewebe der alten Anatomen (von vielen auch jetzt noch zugelassen), ein schlaffes Bindemittel, eine Bildung sui generis, wie z. B. der Glaskörper und die Zonula, die beim Erwachsenen arm an Zellelementen und überaus reich an Wasser sind.

Ich frage mich, wie man ohne weiteres auf eine fibrilläre Struktur des Glaskörpers und der Zonula schließen kann, da bekannt ist, daß durch die Wirkung derselben Prozesse amorphe Substanzen gleichfalls

die fibrilläre Struktur annehmen können? Um die Unsichtbarkeit der Fibrillen des frischen Glaskörpers zu erklären, hat man gesagt, daß sie denselben Refraktionsindex wie die Grundflüssigkeit hätten, eine wohl mögliche, aber billige und unkontrollierbare Hypothese. Es wurde auch gesagt, daß, wenn der Glaskörper nicht sofort bei vielen Operationen und Verwundungen des Augapfels heraustritt, das durch die Umhüllung der Hyaloidea und durch die Durchquerung des fibrillären Netzes verursacht werde; aber genügt nicht die deutliche Zähigkeit des Glaskörpers, um das Anhaften an den Wänden und das verhältnismäßig erschwerte Heraustreten aus dem Innern des Augapfels zu erklären?

Das stellenweise homogene Aussehen des Glaskörpers und auch der Zonula nach der Fixierung, Entwässerung und Färbung kann sehr kräftige Beweise für die Behauptung bieten, daß im Leben die Struktur ebenso ist. Die Sache ist intuitiv, und es scheint mir, daß kein weiterer Beweis benötigt wird. Natürlich kann die schon frisch mit bloßem Auge oder bei geringer Vergrößerung wahrnehmbare komplizierte äußere Bildung der Zonula nicht in Zweifel gezogen werden.

Beim Abschluß meiner Arbeit halte ich es für angezeigt, auf die mannigfachen am lebenden Auge und auch am Glaskörper gemachten Untersuchungen mittels der Spaltlampe von *Gullstrand* hinzuweisen.

Köllner (Arch. f. Augenheilk. **83**, 12. 1918) behauptet, mit der Spaltlampe die Membrana hyaloidea gesehen zu haben beim Austritt des Glaskörpers in die vordere Kammer.

L. Koeppe (siehe die verschiedenen Publikationen in v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. vom Jahre 1918 ab; siehe auch *E. Hertel* im Zentralbl. f. d. ges. Ophthalmol. **5**, 359. 1921) behauptet, im Glaskörper ein Gerüst von konzentrischen Lamellen parallel zur Retina gesehen zu haben und Radialfasern, mit den von *Rabl* und *Wolfrum* beschriebenen identisch. Der Schüler von *Vogt*, *Koby* (Rev. gén. d'ophtalmol. **34**, 159—172. 1920) hat eine Struktur des Glaskörpers gefunden, die der von *Koeppe* beschriebenen ähnlich, aber sehr vielgestaltig ist. Aber *Vogt* ist im Text seines Atlas (*Vogt, A.*, Atlas der Mikroskopie des lebenden Auges mittels der Spaltlampe, Julius Springer 1921, S. 148—182, Abb. 330—356) in seinen Schlüssen in bezug auf die Struktur des Glaskörpers sehr vorsichtig. „Die Spaltlampe erschließt uns den Glaskörper in seiner lebenden, unveränderten Form. Bald zeigt er flottierende, hell leuchtende Falten, bald beschränkt er sich auf wenige dünne Stäbchen oder Membrane einer gegebenen Form, oder endlich zeigen sich die verschiedenartigsten Übergangsbilder" (Einführung S. 2).

Schon bei der gewöhnlichen fokalen Beleuchtung gelingt es aphakisch leicht, das Netz des Glaskörpers zu unterscheiden, besonders indem man sich des Sonnenlichts oder einer Bogenlampe bedient. Es erscheint wellenförmig und reicht oft bis in die vordere Kammer; *Gullstrand* sah zuerst das Netz im nicht aphakischen Auge (Demonstration der Nernstspaltlampe; Vers. O. G. Heidelberg 1911, S. 174). *Nichtsdestoweniger stehen wir heute noch am Beginn unserer Forschungen auf diesem wichtigen Gebiet, und einige Befunde bedürfen der Revision.*

Das normale Gerüst des Glaskörpers zeigt sich sehr veränderlich und ist individuell verschieden deutlich sichtbar. Beim einen tritt es sehr klar hervor,

schon indem man sich der Nernst- oder der Nitralampe bedient; beim anderen dagegen erscheint der Glaskörper fast optisch leer, wenn er in dieser Weise beleuchtet wird. Im allgemeinen jedoch können wir sagen (und hierin stimmen wir mit den anatomischen Befunden von *E. Fuchs* überein), daß es sich überwiegend um eine lamelläre Struktur des Gerüsts, um Membranbildungen handelt.

Das spezifische Gewicht des Netzes ist wenig höher als das der Flüssigkeit des Glaskörpers, so daß er bei den Bewegungen des Augapfels hin und her schwankt und sich faltet wie ein aufgehängtes Tuch.

Was die Struktur des Netzes betrifft, wurden besonders von *Koeppe* mehr oder weniger typische Formen unterschieden.

Vorerst wollen wir diese Theorie nicht besprechen, da eine solche Frage bis zu einem gewissen Grade von der angewandten Lichtquelle abhängt und deshalb noch weiterer Forschungen bedarf.

Außerdem hat *Vogt*, entgegen seinem Schüler *Koby*, einen hinter der Linse befindlichen, optisch leeren Raum bei jeglichem Beleuchtungsmittel konstatiert. Hinten hat er eine sehr fein gefältelte Membran gesehen, die viel diskutierte Membrana hyaloidea. Zu im großen ganzen gleichen Resultaten wie *Vogt* kommen auch *E. Gallemaerts* und *G. Kleefeld* (Ann. d'Oculistique CLV, 1920, p. 165—170, Abb. 40—44).

Wie wir gesehen haben, ergibt sich vorläufig noch nichts Sicheres über die Struktur des Glaskörpers, und man versteht die außerordentliche Mannigfaltigkeit der Struktur des normalen Glaskörpers bei gleichaltrigen Individuen nicht. Die Membrana hyaloidea, die *Vogt* und andere gesehen haben wollen, könnte nichts anderes sein als eine optische Täuschung, welche durch die verschiedene Dichte der Flüssigkeit, die vermutlich den hinter der Linse befindlichen Raum einnimmt und durch den Glaskörper verursacht wäre. Da es mir jedoch an irgendwelcher Erfahrung in der Erforschung des lebenden Auges mit der Spaltlampe fehlt, so wäre es selbstverständlich meinerseits gewagt, eine eingehende Kritik am Befunde von *Koeppe* und *Vogt* zu üben.

Bei der Erforschung des aphakischen Auges mittels des Sonnenlichts konnte ich bisher nicht das bei den Bewegungen des Auges und des Kopfes hin und her schwankende Netz des Glaskörpers bemerken; ich habe nur den durch unzählige Teilchen unterbrochenen Lichtschein gesehen, wie das Sonnenlicht erst sichtbar wird durch die Hemmung durch die winzigen Partikel des Staubes der Luft.

Der ganz frische Glaskörper des Kaninchens, unter dem Mikroskop mit Dunkelfeldbeleuchtung (paraboloide) beobachtet, zeigt nur Körnerbildungen von verschiedener Größe, die bei derselben Untersuchung im Zellprotoplasma gefunden werden. Keine Spur von Fibrillen, und man versteht nicht, warum sie nicht wie die Protoplasmagranula sichtbar wären, wenn sie existierten.

Man wird daher vernünftigerweise annehmen, daß der, wenn auch weniger dichte Glaskörper nicht verschieden ist vom Zellprotoplasma, von dem er übrigens, wie wir gesehen haben, zum größten Teil ab-

stammt. Wie beim Zellprotoplasma die dichteren Partikel als Körner oder auch als Fasern erscheinen können, so können sie im Glaskörper eine kompliziertere Pseudostruktur bilden, die nicht nur bei verschiedenen Individuen, sondern auch bei demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten sehr veränderlich ist. Während im Zellprotoplasma die dichteren Partikel durch *Brown*sche Bewegungen erst hervorgerufen werden, stehen Bewegungen und Schwankungen der dichteren Substanzen in der relativ weiteren Augenhöhle mit der Gravität und den Bewegungen des Individuums in Beziehung.

Die Photographien (s. Abb. 30, 42, 43, 44 und 45) sprechen, wie wir schon hervorhoben, für eine relativ homogene Struktur des Glaskörpers, wie auch viele andere Präparate, die ich besitze. In der Abb. 18 werden die Körnelungen des Glaskörpers sichtbar. Trotzdem bedarf die Frage noch weiterer Klärung.

Die Frage, ob der Glaskörper einen vitalen, wenn auch verringerten Metabolismus hat, sich also auch beim Erwachsenen als ein Gewebe sui generis betrachten läßt, oder ob er nur eine Mischung von organischen Substanzen, von Wasser und von Salz ist, ohne irgendwelches Eigenleben, ist auch schwer zu lösen.

Schlußfolgerungen.

Aus dem vorher Dargelegten und, soweit möglich, mit Photographien Belegten glaube ich zu den folgenden Schlüssen kommen zu können:

1. Die körnige und fibrilläre Bildung, welche sich im Innern der primitiven Augenblase und vorübergehend im Innern der sekundären Augenblase vor der völligen Loslösung der Linse vom Ektoderm findet, *ist nicht nur nicht spezifisch für die Augenhöhle, sondern ist nicht einmal als Gewebe zu bewerten. Sie wird wahrscheinlich verursacht durch die von den Fixativen bewirkte Koagulation von Eiweißsubstanzen, welche sich in allen primitiven Höhlen des Embryo ansammeln durch teilweise Verflüssigung der Protoplasmagrundsubstanzen.*

2. Von dem Augenblick des Eindringens des Mesoderms in die Augenblase an ist letzterem die Bildung des Glaskörpers während des ganzen embryonalen Lebens zuzuschreiben. Die Beteiligung der Ablätterungszellen der Netzhaut und der Linse kann als gering betrachtet werden. Die teilweise und zeitweilige Abstammung des Glaskörpers von der Ciliarregion der Netzhaut ist, wenn sie auch nicht absolut ausgeschlossen werden kann, weder nötig, noch wahrscheinlich.

3. Während in den primitiven embryonalen Perioden die Gefäße und der Glaskörper sich gleichzeitig aus gemeinsamem Mesodermmaterial bilden, so liefern bei den ausgebildeten Hyaloidealgefäßen die perivasalen Zellen in beständiger Vermehrung immer neues Material zur Bildung des Glaskörpers.

4. Der präpapilläre Pfropf ist eine Mesodermbildung, die erst später Beziehungen zu den Gliaelementen des Sehnerven aufnimmt.

5. In allen Perioden des embryonalen Lebens haben das hinter und das vor der Linse befindliche Gewebe dieselbe Bedeutung.

6. Da eine Membrana hyaloidea sich nicht klar aus den Präparaten am frischen Embryo ergibt, ist anzunehmen, daß sie nicht wirklich, sondern künstlich ist.

7. Dagegen ist die von *Retzius* beschriebene Membrana limitans interna der Netzhaut sehr oft beim Embryo wie beim Erwachsenen aufweisbar. Vom Ende der zweiten Hälfte des **3.** Monats an ist jedoch zu bezweifeln, daß die Membrana limitans im Bereich der ciliaren Netzhaut existiert, während man sie sonst überall nachweisen kann.

8. Viele Tatsachen scheinen gegen die Theorie der fibrillären Struktur des Glaskörpers zu sprechen, ohne daß ich mich jedoch ohne weiteres für berechtigt halte, zu behaupten, daß ihm das Gerüst fehlt.

9. Der Hyaloidealkanal ist wahrscheinlich während des embryonalen Lebens eine tatsächliche Bildung. Es fehlen mir die Unterlagen, um mich über sein Bestehenbleiben oder Verschwinden beim Erwachsenen auszusprechen.

10. Trotz der zahlreichen, von verschiedenen Autoren vorgenommenen Untersuchungen besteht die größte Ungleichheit in den Ansichten über den Ursprung und über die endgültige Struktur der Zonula Zinnii.

Es ist mir sehr willkommen, hier denjenigen den lebhaftesten Dank auszusprechen, die mir freundlicherweise bei der schwierigen Beschaffung des zu dieser Arbeit benötigten Materials geholfen haben; hauptsächlich den Herren Prof. *E. Ferroni*, Direktor der Kgl. Klinik für Geburtshilfe und Gynäkologie und seinem Assistenten, Dr. *Paroli*, dessen persönlichem Interesse ich die meisten menschlichen Embryonen verdanke; Dr. *Piovanelli*; Prof. *Nencioni*, Direktor des städt. Schlachthauses für die Embryonen der großen Säugetiere; Prof. *Santo E.*, Direktor der Schule für Geburtshilfe in Arezzo und seinem Assistenten, Dr. *S. Flamma.*

Zuletzt drücke ich meinem Lehrer, Herrn Prof. *de Lieto Vollaro*, meinen lebhaftesten Dank für seine wertvollen Ratschläge aus und für seine Erlaubnis zu allen nötigen Untersuchungen ohne Materialersparnis in so schwieriger Zeit.

Literaturverzeichnis.

Wolfrum, M., Zur Entwicklung und normalen Struktur des Glaskörpers. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **45**, 220—226. 1907. — *Keitel, P.* und *Mohl Franklin*, Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. Bd. **II**. S. 214—257.

Leipzig 1911. — *Franz, V.*, Lehrbuch der vergleichenden mikrosk. Anatomie der Wirbeltiere. 7. Teil. Sehorgan. Leipzig 1913. (Bibliographie auch der Zonula.) — *Mawas* und *Magitot*, Étude sur le développement du corps vitré et de la zonule chez l'homme (Bibliographie auch der Zonula). Bull. de la Fond. Ophtalmol. Rothschild 1912, S. 123—226. — *Contino, A.*, Il corpo vitreo dell' uomo e degli animali superiori. Bd. 1; Ricerche cliniche, biologiche e istologiche. Palermo 1919. — Für die Zonula: *Salzmann, M.*, Die Zonula ciliaris und ihr Verhältnis zur Umgebung. Eine anatomische Studie. Leipzig und Wien, Franz Deuticke 1900. — *Carlini, V.*, Sulla struttura a lo sviluppo della zonula di Zinn. Livorno 1911. (Siehe auch v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. 85, 78—149. 1912.) — Über das Thema der Mikroskopie des lebenden Auges: *Vogt, A.*, Atlas der Mikroskopie des lebenden Auges mittels der Spaltlampe (publiziert in 4 Sprachen), der eine Bibliographie des Arguments enthält, die vollständig genannt werden kann. Julius Springer 1921.

(Aus dem Veterinär-Anatomischen Institut der Universität Bern [Direktor: Prof. Dr. *O. Rubeli*] angefertigt unter Leitung von Prosektor Prof. Dr. *H. Richter*.)

Morphologisches und Funktionelles über den Muskelapparat in der Iris der Katze.

Von

Dr. **Adolf Raselli**,
Tierarzt aus Poschiavo (Graubünden).

Mit 14 Textabbildungen.

I. Einleitung.

Von den verschiedenen Pupillenformen, welche wir bei unseren Haussäugetieren finden, nimmt diejenige der *Katze* eine besondere Stellung ein. Bei einer mittleren Öffnung stellt sie nämlich ein senkrecht ovales Loch dar, nicht wie bei Schwein, Wiederkäuern und Pferd ein querovales Sehloch. Verfolgt man bei einer lebenden Katze das Pupillenspiel, so erkennt man, daß bei stärkster Mydriasis die Pupillenöffnung ein fast kreisrundes weites Loch darstellt. Bei der Verengerung durch Lichteinfluß wird zunächst die rundliche Form beibehalten, bald aber entsteht ein senkrecht gestelltes Oval, welches mit zunehmender Miosis wohl im Längsdurchmesser auch kleiner wird, sich aber schließlich unter allmählichem Übergang in einen engen Spalt verkleinert, ja unter dem Einfluß von grellem Lichte, z. B. von Sonnenschein, sich vollständig schließen kann. Es entsteht dann in der Mitte der goldgrünlich gefärbten Iris ein kurzer schwarzer Strich als Andeutung der Pupille. Dieser nimmt etwa ein Drittel des ganzen Irisdurchmessers ein. Er ist ziemlich symmetrisch zum Zentrum der Irisscheibe gelagert.

Bei ovaler Pupille kann man nicht selten beobachten, daß der nasale Bogen stärker gewölbt erscheint als der andere temporale. Einen so engen, man kann wohl sagen, vollständigen Verschluß des Sehloches wie bei der Katze kann man bei unseren anderen Haustieren mit querovaler Pupille nicht beobachten. Hier ist wohl ein Zusammenhang mit der bei der Katze besonders ausgeprägten Lebensweise in der Dämmerung und Nacht zum Zwecke der Nahrungssuche zu erkennen. Das auf Tageslicht sehr empfindliche Auge der Katze hat scheinbar einen besonders genau und ausgiebig wirkenden Blendapparat zum

Schutz gegen ein Zuviel an Lichtstrahlen während des Tages nötig. Der Irisvorhang kann daher besonders eng geschlossen werden. Die Erweiterung und Verengerung der Pupille wird bekanntlich von einem muskulösen Apparat besorgt, welcher in der Iris eingelagert ist, und der aus zwei gegeneinander wirkenden, antagonistischen Teilen besteht, dem Sphincter und dem Dilatator. Bei allen unseren Haussäugetieren sind es glatte Muskelfasern, aus denen sich der contractile Apparat aufbaut. Der Dilatator nimmt noch in dieser morphologisch-histologischen Hinsicht eine Sonderstellung insofern ein, als er nämlich sog. epitheliale Muskulatur darstellt, wie dies *Heerfordt* nachgewiesen hat. Die ihn zusammensetzenden contractilen Fasern haben sich aus dem Zelleibe der äußeren, also dem Irisstroma direkt anliegenden Pigmentepithelschicht der Retina herausdifferenziert. Diese contractilen Fasern bauen die meist randständige *Bruch*sche Membran auf, welche man in den mikroskopischen Schnitten als einen mehr oder weniger breiten Streifen an der hinteren linsenseitigen Kontur zwischen Pigment und Stroma erkennen kann. Der Sphincter als Antagonist des Dilatators nimmt mit seinen zu einem geschlossenen Ringe vereinigten gewöhnlichen glatten Muskelfaserzügen eine pupillare Zone der Iris ein. Die Fasern des Dilatators verlaufen und wirken in der Hauptsache in radiärer Richtung. Der Zusammenhang zwischen beiden Muskelsystemen wird hergestellt durch zahlreiche mehr oder weniger radiär und etwas bogenartig verlaufende, in die zirkuläre Richtung des Sphincters allmählich übergehende Verbindungsfasern, welche also Einstrahlungen von Dilatatorfasern in die linsenseitige Fläche des Sphincters darstellen. Bei runden Pupillen ist die Funktion dieses antagonistisch aufeinander einwirkenden Muskelsystempaares in der Iris für das Zustandekommen des Pupillenspieles ohne weiteres ersichtlich. Bei nicht runden, anders geformten Pupillen müssen aber regionäre Verschiedenheiten vorhanden sein, die das Entstehen der abweichenden Pupillenform erklären.

H. Richter[5]) hat in seinen beiden Arbeiten diese regionären Verschiedenheiten und ihre funktionelle Bedeutung bei Vertretern der *querovalen* Pupille, nämlich bei Schaf und Pferd, genau dargelegt. Die Verhältnisse bei der *senkrecht*-ovalen Pupille, die wir bei der Katze haben, sind dagegen noch nicht genauer untersucht und beschrieben. Auf Anregung von Herrn Prof. *H. Richter* hatte ich mir die Aufgabe gestellt, diese Lücke auszufüllen.

II. Literaturbesprechung.

Die allgemeinen Verhältnisse der Iris bei unseren Haustieren schildert in sehr übersichtlicher und klarer Weise *Zietzschmann*[6]) im Handbuch der vergleichendhistologischen Anatomie, wo auch die Literaturangaben über die älteren Autoren zu finden sind. Bei Besprechung der Strukturfalten an der Hinterfläche der Iris lesen wir dort (S. 458) folgendes:

„Ihr (der Strukturfalten) Verhalten zur Pupille bzw. zur Form derselben ist bei den einzelnen Tierarten zuerst von *Eversbusch*[2]) geschildert worden. Er fand an der linsenseitigen Fläche der Iris eine Streifung in Form von radiär gestellten Leistchen, die bei Tieren mit querovaler Pupille an dem temporalen und nasalen, bei der Katze mit senkrecht gestelltem Oval am oberen und unteren Sektor der Iris besonders stark in die Erscheinung treten und Bildungen eigener Art sind. *Eversbusch* wies nach, daß an den fraglichen Stellen von den zirkulär angeordneten Fasern des Musc. sphincter pupillae eine große Anzahl von Muskelbündelchen abzweigen und in eine radiäre Richtung ausstrahlen. Diese Radiärbündel bewahren noch eine Strecke ihren muskulösen Charakter und gehen dann in rein elastische Züge über. Den ganzen Apparat sieht *Eversbusch* als einen Hemmungsapparat an, der der Pupille die längliche Gestalt gibt, und er bezeichnet ihn aus ersichtlichen Gründen als akzessorische Sphincterinsertion bzw. als „Ligamentum triangulare iridis". Über den Muskelapparat der Iris der Katze finden sich dort folgende Angaben (S. 462): „Bei der Katze sind die Muskelbündel des Sphincters durch reichlicheres Bindegewebe als bei den übrigen Tieren getrennt. Der Verlauf der Muskelfasern an Tieraugen ist keineswegs durchgängig ein rein zirkulärer. *Eversbusch* hat, wie oben schon erwähnt, Abweichungen von dieser Regel bei Tieren mit ovaler Pupille gefunden. Die Sphincterfasern verlaufen dort nur an den Langseiten des Sehloches in konzentrischer Anordnung, während an den Enden derselben, also an den Schmalseiten, nur die innersten Randbündel parallel zum Pupillarrande verlaufen, die mittleren aber unter gegenseitiger spitzwinkliger Durchkreuzung radiär ausbiegen und sich vielfach mit den äußeren verflechten (akzessorische Sphincterinsertion)"

Wenn wir die Originalarbeit von *Eversbusch*[2]) nachlesen, finden wir bezüglich der Iris der Katze und des Fuchses folgende Angaben (S. 58):

„Auch an der Hinterfläche der Iris der Katze und des Fuchses glaube ich eine analoge mit unbewaffnetem Auge sichtbare Vorrichtung wie bei den Tieren mit querovaler Pupille wahrgenommen zu haben." Da aber die Augen pigmentiert waren, wagt sich *Eversbusch* nicht eingehender zu äußern. Er fährt dann fort: „Nach den mikroskopischen Befunden bei der Iris der Katze und des Fuchses und der auffälligen Übereinstimmung derselben mit den beim Pferde zu schließen, ist es mir schon jetzt im höchsten Grade wahrscheinlich, daß ich an geeigneten Objekten, wie mir solche in baldige Aussicht gestellt sind, ebenfalls den Hemmungsapparat makroskopisch wahrnehmbar werde darstellen können. Ein Umstand, welcher dagegen sprechen könnte, wäre das schon oben bemerkte Fehlen jener radiären Züge an den Ecken des Längendurchmessers der Pupille auf der Vorderseite der Iris, welche sich so charakteristisch bei den Tieren mit querspaltiger Pupille präsentieren. Doch kommt da in Betracht, daß sich die Katzeniris durch eine verhältnismäßig starke Entwicklung des Dickendurchmessers auszeichnet, was ein ‚Durchscheinen' von dichter gewebten Zügen, die sich an der Uvealseite befinden, wenig wahrscheinlich macht. Weiterhin mag einer Transparenz der Iris auch der bei der Katze so markiert hervortretende metallische Glanz der Vorderfläche entgegenwirken."

Bei *Klinge*[4]) finden wir über die Verhältnisse des M. dilatator der Katze folgende Angaben:

Bezüglich der Mächtigkeit des M. dilatator sagt er (S. 85) folgendes:

„Die *Bruch*sche Membran zeigt sich bei der Katze recht gut entwickelt; im Durchschnitt fand ich sie jedoch nicht so kräftig wie beim Hund entgegen den Funden von *Grynfeltt.*"

S. 99 heißt es: „Was die Stärke der *Bruch*schen Membran bei den einzelnen Haussäugern anbetrifft, so folgen der Reihe nach Hund, Katze, Pferd, Schwein

3 Stunden später tötete und deren Augen ich sofort darnach enucleierte und fixierte. Ich dachte, daß so die beiden Hälften des Glaskörpers sich rasch wieder zusammenfügen könnten, aber die Fibrillen hätten sich schwerlich so zusammenfügen können, daß vom Schnitt keine Spur mehr sichtbar wäre. Gleichzeitig sollte ein fibrinreiches Gerinnungsmittel verhindern, daß das Fixativ zu rasch in die Augenhöhle eindringe, indem es die Wundränder verbinden und scleral verkleben sollte. Dies wurde tatsächlich während des Fixierens erreicht; aber die Sclera bog sich derart an der Schnittfläche gegen die Augenhöhle, daß diese sehr verkleinert wurde. Unter dem Mikroskop erschien der Glaskörper als homogene, hinten die Linse umgebende Masse; jede Spur des Schnittes war jedoch im Glaskörper verschwunden, während sehr deutliche Spuren sich an den Augenmembranen fanden. Diese letzten Experimente wurden bei vielen kleinen Kaninchen angestellt, aber das Resultat war jedesmal dasselbe. Deshalb bin ich jetzt davon überzeugt, daß sie aus folgenden Gründen nicht zu abschließenden Resultaten führen können:

Weil es in der Tat möglich ist, daß die äußersten Enden der durchgeschnittenen Fibrillen sich mit der gleichen oder auch mit größerer Schnelligkeit wieder zusammenfügen, mit der z. B. das Hornhautepithel sich wiederbildet.

Weil im Auge des neugeborenen Kaninchens, das noch die hyaloidealen Gefäße besitzt, der Schnitt durch diese die Gerinnung des Glaskörpers verändern muß, und deshalb die Fibrillen, auch wenn sie Produkt der Gerinnung sind, Veränderungen in der Bildung und dies besonders im Gebiet des axialen Glaskörpers, erleiden müssen.

Es entsteht jetzt die Frage nach der Existenz des Hyaloidealkanals im fötalen und außerfötalen Leben, oder besser, da einige Tiere die Entwicklung erst nach der Geburt vollenden, während der Entwicklung des Auges und im erwachsenen Auge. Im ausgewachsenen Auge habe ich keine einschlägigen Untersuchungen gemacht; folglich kann ich hierzu nichts sagen; im embryonalen Auge scheint die Existenz des Kanals sicher zu sein, obwohl man, wenn man durchaus die tatsächliche Existenz seiner Wände in Zweifel ziehen will, über die Art erstaunt sein kann, wie sich um den Pfropf und um die Arterie und auf ihren Zweigen die Wände des Kanals bilden, so daß die Bildung des Kanals selbst mit dem Variieren der Bildung des hyaloidealen Gefäßbaumes ständig wechselt. Man könnte nämlich an eine größere Verdichtung fester Substanzen durch Gerinnung längs der Gefäßwände denken: so wie wir in früheren embryonalen Perioden eine Verdichtung des Glaskörpers, den Gefäßen entsprechend, gesehen haben, als die Arteria hyaloidea noch kein Gefäß mit geradem Verlauf, abgesehen von den Abzweigungen durch die Linse war, und der präpapilläre Pfropf eine zurückgebliebene Bildung war (Abb. 24, 25, 27, 32a, 33 und 38). So bildet sich beim

Schwein, wo sich in einer ziemlich späten embryonalen Periode (Embr. von 90 mm Nacken-Steißbein) die Arteria hyaloidea gleich vor der Papille in verschiedene Zweige teilt, in der Folge der Hyaloidealkanal, und seine Wände sitzen den seitlichen Wänden der Gefäße eng auf. Was die membranösen Wände betrifft, welche den Hyaloidealkanal zu bilden scheinen (Abb. 36b), so kann man unter dem Mikroskop analoge Bildungen beim Eidotter des Huhns finden, in *Tellyesniczky* fixiert, eingeschlossen und geschnitten.

Aber um das Nichtvorhandensein eines Hyaloidealkanals beim Embryo zu behaupten, scheinen mir die angeführten Gründe nicht zu genügen. Dagegen steht vielleicht das verschiedene Aussehen der Fibrillen im Innern des Kanals nicht nur mit geringerem Gehalt an gerinnungsfördernden Substanzen, sondern mit der Bildung des Kanals im Zusammenhang.

Wenn es auch meinen Präparaten nicht gelingt, völlig zu beweisen, daß der Glaskörper kein fibrilläres Stroma besitzt, so kann man doch zusammenfassend sagen, daß die Ansicht der großen Mehrheit der Anatomen und Ophthalmologen, das fibrilläre Netz bestehe tatsächlich, noch schlechter bewiesen ist. Die frische Färbung des fibrillären Netzes, welche mit verschiedenen Färbemitteln versucht wurde, ist mir bei den wenigen gemachten Versuchen nie gelungen, und ich gebe gern zu, mich nicht genügend damit befaßt zu haben und nicht die geeignete Technik angewandt zu haben, um die Bemerkung zu verdienen, die *Contino Bertacchini* gegenüber macht.

Trotzdem läßt die Darstellung der Fibrillen nach sehr langem Verweilen in der Farblösung, die fast immer mehr oder weniger Alkohol oder andere Fixative enthält, die Notwendigkeit, häufig ein sog. Fixativ der Farbe zur endgültigen Färbung anzuwenden, sehr skeptisch sein über den Wert dieser Befunde.

Der Glaskörper ist also, mit Ausnahme der primitiven embryonalen Perioden, wahrscheinlich kein wirkliches Gewebe, sondern eine amorphe Substanz, aus der cellulären Verarbeitung und Zerstörung entstanden, nicht homogen während der Entwicklung, homogen oder fast homogen nach vollendeter Entwicklung[1]). Die Hyaloidealmembran ist wahrscheinlich ein künstliches Erzeugnis, welches auch von der Veränderung des Glaskörpers herrührt, da es sich bei den sehr gut erhaltenen Embryonen im allgemeinen nicht findet (Abb. 23, 43, 44). Der Hyaloidealkanal ist fast sicher eine wirkliche Bildung während des embryonalen Lebens; in seinem Innern ist der Glaskörper ärmer an gerinnbaren Sub-

[1]) Man kann jedoch dieser fast amorphen Substanz, die indes immer einige celluläre Elemente enthält (subhyaloideale Zellen), nicht ohne weiteres einen reduzierten Metabolismus absprechen, wie andererseits dieser Metabolismus nicht bewiesen werden kann.

stanzen, weil sein Netz dünner und von weniger dichten Maschen ist (Abb. 27, 23, 34).

Entsprechend den ältesten Forschungen von *Gradenigo*[1]) und den neuesten von *Elschnig*[2]), von *B. Löwenstein* und *B. Samuels*[3]) und von *Schreiber*[4]), konnte auch ich sehen, daß die aseptische Herausnahme auch eines größeren Teils des Glaskörpers keine Trübung in ihm und keine Anzeichen von Reaktion der Netzhaut hervorrief. *Bartolotta*[5]) bemerkte nach Einführung verschiedener Fremdkörper in den Glaskörper, daß trotz der verschiedensten, *aber aseptischen* Fremdkörper der Glaskörper in keiner Weise reagiert und sich auch nicht aus verschiedenen Geweben regeneriert. Dies kann die Ansicht stützen, daß der Glaskörper kein Gewebe ist, weil jedes beliebige Gewebe immer reagiert, wenn ein Teil von ihm entfernt wird, und es kann dazu dienen, die Beteiligung der Netzhaut bei der Regeneration des Glaskörpers auszuschließen, da auch seitens der Netzhaut nicht die geringste Reaktion besteht.

Andererseits wird auch eine starke Verdrängung des Glaskörpers bei einigen Operationen am Augapfel oft sehr gut ertragen, wenn keine Sepsis dazwischentritt, oder Blutergüsse ex vacuo oder andere Komplikationen dazukommen, welche durch den vorherigen Zustand der Gefäße und der Augenmembranen verursacht wurden.

Die Praxis lehrt außerdem, daß der Glaskörper sehr empfänglich für Infektionen ist, und daß nach der operativen Verdrängung des Glaskörpers besonders die Infektionsmöglichkeit zu fürchten ist. Dies wäre ein Beweis für den guten Nährboden, welchen eine Eiweißlösung den Keimen bietet, da beim Fehlen des lebenden Gewebes die Abwehrmittel fortfallen. Andere haben zu dieser Frage behauptet, daß der Glaskörper im Gegenteil eine mehr oder weniger große Immunität für Infektionen besitzt.

Man kann einwenden, daß der an festen Bestandteilen arme Glaskörper doch reicher daran ist als das Blutplasma; deshalb müßten sich durch den osmotischen Druck die beiden Substanzen bald isotonisch einstellen, da der Glaskörper diesem physikalischen Gesetz keinen entsprechenden Widerstand entgegensetzen kann.

Der Einwand ist jedoch nicht besonders stichhaltig, weil auch der

---

[1]) *P. Gradenigo*, Sulla trasfusione del vitreo e di un nuove strumento per la stessa. Mem. 16. Congr. di Oftalm. Ital. Firenze 1902. S. 28—33.

[2]) *A. Elschnig*, v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **80**, 514—536. 1912.

[3]) *B. Löwenstein* und *B. Samuels*, v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **81**, 500—512. 1912.

[4]) *Schreiber*, Über den Verlust des Glaskörpers und seinen spontanen Ersatz. Ges. f. Ophthalmol. zu Heidelberg, 31. VII. bis 1. VIII. 1916.

[5]) *E. Bartolotta*, Comportamento del vitreo in presenza di corpi estranei asettici. La Clinica oculistica. 1912. Fasc. Marzo-Aprile e Maggio-Giugno.

Humor aquaeus eine, vom Blutplasma verschiedene Zusammensetzung besitzt und sich trotzdem die Isotonie nicht einstellt. Es kann wohl sein, daß einige die wässerige Flüssigkeit für ein Sekret ansehen, das sich mehr oder weniger rasch erneuert; aber in vielen Fällen, wie z. B. bei dem kolloidalen Stroma sammeln sich im Organismus Substanzen an, die sehr viel dichter als das Blutplasma sind und doch nicht wieder resorbiert werden. Außerdem wenden wir auf Lebensprozesse physikalische und chemische Phänomene an, obgleich wir über die Bedingungen, unter denen sich diese Phänomene entwickeln, völlig im unklaren sind.

Man spricht gewöhnlich von Blutplasma und vom osmotischen Druck des Blutes, während man mit anscheinend zum guten Teil logischen Gründen behaupten kann, daß ein wirkliches Plasma nicht existiert, sondern ein künstliches Produkt ist, welches sich von den roten Körperchen nach deren Tode getrennt hat[1]).

Nachdem die Gefäße des Glaskörpers und die die Linse umgebenden verschwunden sind, wird der Glaskörper einigermaßen gleichmäßig. Nichts spricht gegen die Annahme, daß er sich dauernd unverändert so erhalten kann, wenn nicht Infektionen oder aseptische Entzündungen der Gefäße, der Netzhaut und der Choroidea eine Zelleinwanderung oder eine fibrinöse und eiterige Ausschwitzung hervorrufen. Das Ergebnis dieses reaktiven Vorgangs ist, neben der Zerstörung des Glaskörpers, oft eine zeitweilige Verdichtung desselben (wie wir es beim oben beschriebenen, 6 Monate alten, menschlichen Auge durch die Zerstörung der eingewanderten Zellelemente gesehen haben), auf welche oft die Sektion durch eine Verflüssigung des Glaskörpers folgt.

Dies bemerkt man besonders bei hereditärer Myopie, wo durch die Wirkung der chronischen Entzündung des hinteren Abschnittes des Auges die Exsudate im Glaskörper häufig sind. Übrigens verändert der Glaskörper sich auch bei Erwachsenen, wenn auch nur in geringem Maße, weil immer die subhyaloidealen Zellen vorhanden sind, die sich vermehren und zerstören, wie die Zellen der embryonalen Periode, und deren Leben durch die unmittelbare Nachbarschaft der Netzhautgefäße sichergestellt ist.

Eine letzte Stütze zugunsten des Fehlens einer Glaskörperstruktur wurde beim Kapitel über die Glaskörperzellen schon angedeutet, aber sie kann hier wiederholt werden:

Die perivasalen Zellen der Gefäße der Pupillarmembran, welche, wie man beobachten kann, das gleiche Aussehen und das gleiche Verhalten der perivasalen und subhyaloidealen Zellen in der Höhle des Glaskörpers haben, machen durch ihre Rückbildung einer Substanz Platz, die in den Präparaten homogen aussieht, solange die vordere

[1]) *C. Triolo*, Nuova concezione sulla struttura del sangue. Haematologica **3**, Fasc. 1, S. 29—37. 1912.

Kammer, die von vielen bestritten wird, noch aus einem schmalen, noch in der Anlage befindlichen Spalt besteht (Abb. 30a und 42a). Aber wenn die vordere Kammer weiter wird, wird ein fibrilläres, dem des Glaskörpers sehr ähnliches Netz, auf der Abb. 48 wiedergegeben und allen Embryologen bekannt, sichtbar um die Gefäße der Pupillarmembran herum, während die Teilungsprozesse der perivasalen Zellen lebhafter als je sind.

Diese Feststellung, verbunden mit den andern, schon vorgebrachten und durch Mikrophotographien gestützten Beweisen, scheint mir wichtig zu sein. Es scheint daher unerklärlich, wie *Mawas* und *Magitot*, welche die Identität der Zellen der vorderen Kammer mit denjenigen des Glaskörpers richtig beobachtet haben, sich gar nicht fragten, wieso durch die Auflösung der einen eine amorphe Substanz, durch die der andern auch ein fibrilläres Netz entstehen könne.

Die Autorität so vieler Autoren, die jetzt noch behaupten, der Glaskörper habe ein fibrilläres Gerüst, unter denen in Italien die Schule von Cirincione besonders maßgebend ist, veranlaßt mich dazu, jetzt noch als einfache Hypothese die nicht weniger Beachtung als die entgegengesetzte verdient, das Fehlen der Struktur des Glaskörpers des Erwachsenen und in gewissem Sinn auch des embryonalen zu behaupten.

Ich glaube, den Mesodermursprung des Glaskörpers von der Einstülpung der Linse an durch das ganze embryonale Leben geklärt zu haben[1]). Wenn die Hypothese eines teilweisen und zeitweiligen Herstammens aus den Ciliarzellen behauptet werden kann, so ist sie jedenfalls durchaus nicht notwendig; aber ihr Wert ist mit den bis jetzt zur Verfügung stehenden Mitteln nicht nachzuprüfen. Eine Membrana limitans interna der Netzhaut differenziert sich früh, wird aber später immer deutlicher; sie bildet sich in der von *Retzius* (s. Abb. 23) beschriebenen Art und besteht bis zur zweiten Hälfte des 3. Monats auf der ganzen inneren Oberfläche der Netzhaut. Später, mit der Differenzierung der ciliaren Netzhaut, scheint die Limitans interna in dieser Zone zu verschwinden, und die Zellelemente setzen sich mit den Fasern der Zonula und, wie viele annehmen, auch mit den Fibrillen des Glaskörpers in Verbindung.

Die Zonula Zinnii.

Die ursprüngliche Auffassung von der Zonula Zinnii ging dahin, sie als eine Membran zu betrachten, die in mehr oder weniger engen Beziehungen zum vorderen Teil der Hyaloidealmembran steht [*Saint-Yves* (1722), *Petit* (1726), *Maître-Jean*

[1]) Zur Unterstützung der Theorie der Mesodermnatur des Glaskörpers können, wo das Bedürfnis danach vorhanden ist, die Beobachtungen des durch Metaplasie in Fett verwandelten Glaskörpers dienen (*O. Lange*, v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. 1897). Andererseits ist die Umwandlung des Fetts in schleimiges Gewebe bei den ernsten kachektischen Zuständen, wie bei perniziöser Anämie, bekannt.

(1740), *Zinn* (1755), *Schwalbe* (1870 und 1886), *Aeby* (1882)]; aber zahlreicher sind die Anhänger der Theorie der fibrillären Struktur der Zonula [*Gerlach* (1880), *Berger* (1882), *Czermak* (1885), *Treacher-Collins* (1890), *Topolanski* (1891), *Retzius* (1894), *Agabow* (1897), *Terrien* (1898), *Damianoff* (1900), *Wolfrum* (1908), *Sbordone* (1900), v. *Lenhossék* (1911), *Carlini*(1911), *Mawas* und *Magitot* (1912)].

Die meisten Autoren untersuchten die Zonula zusammen mit dem Glaskörper, und viele zogen ihre enge genetische Beziehung zum Glaskörper selbst in Betracht. Man versteht gut, wie einerseits die Theorie des Mesodermursprungs des Glaskörpers auch für die Zonula angenommen wurde und andererseits die Anhänger der Ektodermtheorie ihr ektodermalen Ursprung zuschrieben.

Andere hielten sie für teilweise vom Glaskörper und teilweise von der ciliaren Netzhaut herstammend.

Fast alle endlich, die sich in neuester Zeit mit der Frage befaßt haben, behaupten den ausschließlichen Ursprung der Zonula aus dem ciliaren Epithel. Es ist verständlich, daß die Anhänger des Ektodermursprungs des Glaskörpers ihr auch in diesem Fall die gleiche Genese mit dem letzteren zuschrieben.

Zugegeben, daß die Zonulafasern aus den Zellen der ciliaren Netzhaut herstammen, welches sind die Übergangsformen dieser Abstammung? Für *Damianoff* ist es eine *Ausscheidung, dem Byssus vergleichbar*, mit dem einige Lamellibranchiaten (Muscheln) sich auf dem Meeresgrund anheften und mit langen Fasern befestigen.

Agabow-Terrien und *Motzner* sehen die mehr oder weniger differenzierten Zonulafasern als Neurogliafasern an, die außen mehr oder weniger weit inserieren, nach *Motzner* bis zum Ciliarmuskel.

Wolfrum sah zuerst (1907), daß die Zonulafasern an der inneren Grenze der hellen Zellen haltmachen, in denen sie sich fortsetzen.

„Die Zonulafasern sind direkte Fortsetzungen der Zellen der Pars ciliaris retinae" (l. c., Über den Ursprung des Glaskörpers, S. 259). Aber bei den folgenden Untersuchungen, bei welchen er die spezielle, von *Held* für die Neuroglia angegebene Methode anwandte, fand er, daß die Zonulafasern sich bis zur äußeren Grenze der hellen Zellen fortsetzen (Kittleiste) nach einem intracellulären Verlauf[1]).

Carlini, der die Untersuchungen auch mit der Technik von *Held* wiederholte, konnte den Befund von *Wolfrum* nicht bestätigen, während *Mawas*[2]) zuerst allein und dann in Zusammenarbeit mit *Magitot* zu den gleichen Ergebnissen wie *Wolfrum* gelangte.

v. Lenhossék (1911) läßt eine Membrana limitans interna in der ciliaren Region zu und bestreitet, daß die Zonulafasern außen diese Membran überschreiten. Übrigens behauptet dieser Autor wieder, daß die Zonulafasern sich nicht auf autonome, dem Glaskörper mehr oder weniger analoge Art, sondern *als sekundäres Produkt der Differenzierung des Glaskörpers* bilden.

Man sieht, daß die Ungleichheit der Ansichten über den Ursprung und die Struktur der Zonula sicher nicht geringer, sondern wahrscheinlich größer als die über die gleichen Fragen betreffs des Glaskörpers sind.

Was mich betrifft, so habe ich bei den verschiedensten Fixations- und Färbungsmethoden niemals die Zonulafasern die innere Grenze der hellen Zellen des ciliaren Epithels überschreiten sehen. Bei sehr vielen Präparaten habe ich den Eindruck erhalten, daß das Protoplasma

---

[1]) *M. Wolfrum*, Über Ursprung und Ansatz der Zonulafasern im menschlichen Auge. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **69**, 148—171. 1908.

[2]) *J. Mawas*, La structure de la rétine ciliaire. Fond. Ophtalm. Rothschild. Bull. et Travaux 1911, S. 89—108.

jeder hellen Zelle sich direkt in einer Zonulafaser fortsetzt, und dies beim Beginn der Bildung der Zonula (Abb. 26b), wie auch bei der vollständig entwickelten und differenzierten Zonula. Die Zonulafasern scheinen fast immer aus den Einsenkungen des ciliaren Epithels zu entstehen, aber manchmal finden sie sich auch in Verbindung mit den Zellen der hervorspringenden Stellen. Sehr oft erhält man den Eindruck, daß eine Limitans interna in den hervorspringenden Teilen der ciliaren Netzhaut besteht, fast niemals auf dem Grund der Einsenkungen, wo sich jedoch fast *beständig die Schicht der hellen, etwas schräg geschnittenen Zellen in verschiedenen Zellreihen zeigt.*

Während der embryonalen Entwicklung sehen wir immer eine starke Entwicklung des Gefäßsystems und in Übereinstimmung damit Reichtum an Zellelementen in der Zonularegion.

Bei den Embryonen des Ochsen am Ende des 3. Monats sieht man deutlich das Eindringen der hyaloidealen Gefäße in die ciliare Netzhaut mit verschiedenen, ziemlich großen Abzweigungen.

Diese Befunde beweisen offenbar eine intensive Bildungsaktivität in dieser Region, ohne daß ich mich jedoch zurzeit über die Natur des Prozesses aussprechen könnte.

Die Fasern der Zonula, die mit den hellen Zellen in Verbindung stehen, *vereinigen sich manchmal zu einer dickeren Faser, welche axial durch die Einsenkung hindurchgeht.* Andere bilden nach sehr kurzem Verlauf eine Art Membran, die fast den inneren Rand der hellen Zellen berührt, eine Anordnung, die man angedeutet sieht in der Abb. 37, nicht sehr klar, weil mit geringer Vergrößerung.

Nicht selten endlich, und besonders bei den Vögeln, wo das Aufhängeband der Linse, wie der ganze Akkomodationsapparat kräftiger als anderswo ist, kann man beobachten, wie die Zonula nahe bei ihrer Anheftung in die ciliare Netzhaut fibrillär erscheint, *aber für eine gewisse Strecke homogen aussieht, von ihrer Insertion an der Linse an bis zur Linse selbst* (Abb. 52b). Seltener aber findet sich dieses homogene Aussehen der Zonula in der Nähe der ciliaren Insertion.

Diese eigentümliche Art, in der die schon fixierte und gefärbte Zonula sich darstellt, läßt spontan die Frage auftauchen, ob das fibrilläre Aussehen der Zonula wirklich und das homogene künstlich ist, oder umgekehrt. Im wesentlichen die gleiche Frage, die, wie wir gesehen haben, beim Glaskörper entstanden war.

Ich weiß wohl, daß die Theorie der homogenen Konstitution für den Glaskörper noch mehr als für die Zonula seit langer Zeit begraben ist; es ist jedoch nicht immer gesagt, daß eine Theorie mit Recht und vor allem definitiv begraben ist.

Wie mir scheint, haben die Histologen seit Jahren vergessen, daß wir uns durch in Paraffin oder in Celloidin eingeschlossene Präparate

Geweben gegenüber sehen, die durchschnittlich 80% ihrer Gesamtmasse durch die eingetretene völlige Entwässerung verloren haben. Und diese Tatsache muß, auch wenn man momentan die den Fixativen, Entwässerung usw. zuzuschreibenden Veränderungen zu wenig beachtet, einschneidende Veränderungen in dem Zusammenhang der Gewebe hervorrufen. Diese Veränderungen sind bei den Geweben mit gut differenzierten Zellen geringer, wo vor allem das Protoplasma stark verändert wird. So wird bei der Linse, einem sehr wasserreichen Organ, die gewöhnliche Form meist wenig verändert und das Volumen nach einer vollständigen Fixierung wenig verringert; die dichte und

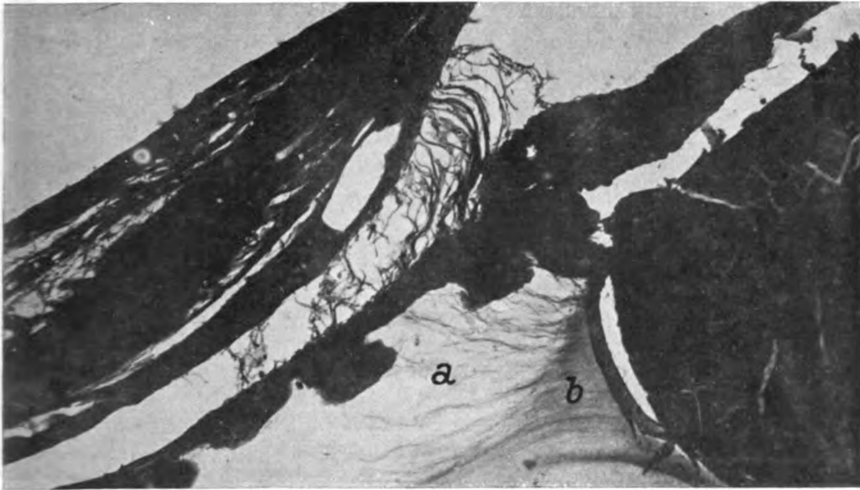


Abb. 52. Ciliarregion eines ausgewachsenen Huhnes. Bei *a* erscheint die Zonula fibrillär, bei *b* zuerst gestreift und dann homogen bis zu ihrem Ansatzpunkt an der Linse.

dem Auge eng verbundene Linse bleibt vermutlich unverändert; die durch eine feste Membran bezeichneten Grenzen der Fasern bleiben gleichfalls wahrscheinlich unverändert, wie auch die Kerne; aber vom Protoplasma *bleibt nur ein körniger Überrest, oder mit Anzeichen von Fibrillenbildung.* Einschneidender sind die Veränderungen bei den Geweben mit unvollkommenerer Zellorganisation, wie das schleimige embryonale Gewebe der alten Anatomen (von vielen auch jetzt noch zugelassen), ein schlaffes Bindemittel, eine Bildung sui generis, wie z. B. der Glaskörper und die Zonula, die beim Erwachsenen arm an Zellelementen und überaus reich an Wasser sind.

Ich frage mich, wie man ohne weiteres auf eine fibrilläre Struktur des Glaskörpers und der Zonula schließen kann, da bekannt ist, daß durch die Wirkung derselben Prozesse amorphe Substanzen gleichfalls

die fibrilläre Struktur annehmen können? Um die Unsichtbarkeit der Fibrillen des frischen Glaskörpers zu erklären, hat man gesagt, daß sie denselben Refraktionsindex wie die Grundflüssigkeit hätten, eine wohl mögliche, aber billige und unkontrollierbare Hypothese. Es wurde auch gesagt, daß, wenn der Glaskörper nicht sofort bei vielen Operationen und Verwundungen des Augapfels heraustritt, das durch die Umhüllung der Hyaloidea und durch die Durchquerung des fibrillären Netzes verursacht werde; aber genügt nicht die deutliche Zähigkeit des Glaskörpers, um das Anhaften an den Wänden und das verhältnismäßig erschwerte Heraustreten aus dem Innern des Augapfels zu erklären?

Das stellenweise homogene Aussehen des Glaskörpers und auch der Zonula nach der Fixierung, Entwässerung und Färbung kann sehr kräftige Beweise für die Behauptung bieten, daß im Leben die Struktur ebenso ist. Die Sache ist intuitiv, und es scheint mir, daß kein weiterer Beweis benötigt wird. Natürlich kann die schon frisch mit bloßem Auge oder bei geringer Vergrößerung wahrnehmbare komplizierte äußere Bildung der Zonula nicht in Zweifel gezogen werden.

Beim Abschluß meiner Arbeit halte ich es für angezeigt, auf die mannigfachen am lebenden Auge und auch am Glaskörper gemachten Untersuchungen mittels der Spaltlampe von *Gullstrand* hinzuweisen.

Köllner (Arch. f. Augenheilk. **83**, 12. 1918) behauptet, mit der Spaltlampe die Membrana hyaloidea gesehen zu haben beim Austritt des Glaskörpers in die vordere Kammer.

L. Koeppe (siehe die verschiedenen Publikationen in v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. vom Jahre 1918 ab; siehe auch *E. Hertel* im Zentralbl. f. d. ges. Ophthalmol. **5**, 359. 1921) behauptet, im Glaskörper ein Gerüst von konzentrischen Lamellen parallel zur Retina gesehen zu haben und Radialfasern, mit den von *Rabl* und *Wolfrum* beschriebenen identisch. Der Schüler von *Vogt*, *Koby* (Rev. gén. d'ophtalmol. **34**, 159—172. 1920) hat eine Struktur des Glaskörpers gefunden, die der von *Koeppe* beschriebenen ähnlich, aber sehr vielgestaltig ist. Aber *Vogt* ist im Text seines Atlas (*Vogt, A.*, Atlas der Mikroskopie des lebenden Auges mittels der Spaltlampe, Julius Springer 1921, S. 148—182, Abb. 330—356) in seinen Schlüssen in bezug auf die Struktur des Glaskörpers sehr vorsichtig. „Die Spaltlampe erschließt uns den Glaskörper in seiner lebenden, unveränderten Form. Bald zeigt er flottierende, hell leuchtende Falten, bald beschränkt er sich auf wenige dünne Stäbchen oder Membrane einer gegebenen Form, oder endlich zeigen sich die verschiedenartigsten Übergangsbilder" (Einführung S. 2).

Schon bei der gewöhnlichen fokalen Beleuchtung gelingt es aphakisch leicht, das Netz des Glaskörpers zu unterscheiden, besonders indem man sich des Sonnenlichts oder einer Bogenlampe bedient. Es erscheint wellenförmig und reicht oft bis in die vordere Kammer; *Gullstrand* sah zuerst das Netz im nicht aphakischen Auge (Demonstration der Nernstspaltlampe; Vers. O. G. Heidelberg 1911, S. 174). *Nichtsdestoweniger stehen wir heute noch am Beginn unserer Forschungen auf diesem wichtigen Gebiet, und einige Befunde bedürfen der Revision.*

Das normale Gerüst des Glaskörpers zeigt sich sehr veränderlich und ist individuell verschieden deutlich sichtbar. Beim einen tritt es sehr klar hervor.

schon indem man sich der Nernst- oder der Nitralampe bedient; beim anderen dagegen erscheint der Glaskörper fast optisch leer, wenn er in dieser Weise beleuchtet wird. Im allgemeinen jedoch können wir sagen (und hierin stimmen wir mit den anatomischen Befunden von *E. Fuchs* überein), daß es sich überwiegend um eine lamelläre Struktur des Gerüsts, um Membranbildungen handelt.

Das spezifische Gewicht des Netzes ist wenig höher als das der Flüssigkeit des Glaskörpers, so daß er bei den Bewegungen des Augapfels hin und her schwankt und sich faltet wie ein aufgehängtes Tuch.

Was die Struktur des Netzes betrifft, wurden besonders von *Koeppe* mehr oder weniger typische Formen unterschieden.

Vorerst wollen wir diese Theorie nicht besprechen, da eine solche Frage bis zu einem gewissen Grade von der angewandten Lichtquelle abhängt und deshalb noch weiterer Forschungen bedarf.

Außerdem hat *Vogt*, entgegen seinem Schüler *Koby*, einen hinter der Linse befindlichen, optisch leeren Raum bei jeglichem Beleuchtungsmittel konstatiert. Hinten hat er eine sehr fein gefältelte Membran gesehen, die viel diskutierte Membrana hyaloidea. Zu im großen ganzen gleichen Resultaten wie *Vogt* kommen auch *E. Gallemaerts* und *G. Kleefeld* (Ann. d'Oculistique CLV, 1920, p. 165—170, Abb. 40—44).

Wie wir gesehen haben, ergibt sich vorläufig noch nichts Sicheres über die Struktur des Glaskörpers, und man versteht die außerordentliche Mannigfaltigkeit der Struktur des normalen Glaskörpers bei gleichaltrigen Individuen nicht. Die Membrana hyaloidea, die *Vogt* und andere gesehen haben wollen, könnte nichts anderes sein als eine optische Täuschung, welche durch die verschiedene Dichte der Flüssigkeit, die vermutlich den hinter der Linse befindlichen Raum einnimmt und durch den Glaskörper verursacht wäre. Da es mir jedoch an irgendwelcher Erfahrung in der Erforschung des lebenden Auges mit der Spaltlampe fehlt, so wäre es selbstverständlich meinerseits gewagt, eine eingehende Kritik am Befunde von *Koeppe* und *Vogt* zu üben.

Bei der Erforschung des aphakischen Auges mittels des Sonnenlichts konnte ich bisher nicht das bei den Bewegungen des Auges und des Kopfes hin und her schwankende Netz des Glaskörpers bemerken; ich habe nur den durch unzählige Teilchen unterbrochenen Lichtschein gesehen, wie das Sonnenlicht erst sichtbar wird durch die Hemmung durch die winzigen Partikel des Staubes der Luft.

Der ganz frische Glaskörper des Kaninchens, unter dem Mikroskop mit Dunkelfeldbeleuchtung (paraboloide) beobachtet, zeigt nur Körnerbildungen von verschiedener Größe, die bei derselben Untersuchung im Zellprotoplasma gefunden werden. Keine Spur von Fibrillen, und man versteht nicht, warum sie nicht wie die Protoplasmagranula sichtbar wären, wenn sie existierten.

Man wird daher vernünftigerweise annehmen, daß der, wenn auch weniger dichte Glaskörper nicht verschieden ist vom Zellprotoplasma, von dem er übrigens, wie wir gesehen haben, zum größten Teil ab-

stammt. Wie beim Zellprotoplasma die dichteren Partikel als Körner oder auch als Fasern erscheinen können, so können sie im Glaskörper eine kompliziertere Pseudostruktur bilden, die nicht nur bei verschiedenen Individuen, sondern auch bei demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten sehr veränderlich ist. Während im Zellprotoplasma die dichteren Partikel durch *Brown*sche Bewegungen erst hervorgerufen werden, stehen Bewegungen und Schwankungen der dichteren Substanzen in der relativ weiteren Augenhöhle mit der Gravität und den Bewegungen des Individuums in Beziehung.

Die Photographien (s. Abb. 30, 42, 43, 44 und 45) sprechen, wie wir schon hervorhoben, für eine relativ homogene Struktur des Glaskörpers, wie auch viele andere Präparate, die ich besitze. In der Abb. 18 werden die Körnelungen des Glaskörpers sichtbar. Trotzdem bedarf die Frage noch weiterer Klärung.

Die Frage, ob der Glaskörper einen vitalen, wenn auch verringerten Metabolismus hat, sich also auch beim Erwachsenen als ein Gewebe sui generis betrachten läßt, oder ob er nur eine Mischung von organischen Substanzen, von Wasser und von Salz ist, ohne irgendwelches Eigenleben, ist auch schwer zu lösen.

Schlußfolgerungen.

Aus dem vorher Dargelegten und, soweit möglich, mit Photographien Belegten glaube ich zu den folgenden Schlüssen kommen zu können:

1. Die körnige und fibrilläre Bildung, welche sich im Innern der primitiven Augenblase und vorübergehend im Innern der sekundären Augenblase vor der völligen Loslösung der Linse vom Ektoderm findet, *ist nicht nur nicht spezifisch für die Augenhöhle, sondern ist nicht einmal als Gewebe zu bewerten. Sie wird wahrscheinlich verursacht durch die von den Fixativen bewirkte Koagulation von Eiweißsubstanzen, welche sich in allen primitiven Höhlen des Embryo ansammeln durch teilweise Verflüssigung der Protoplasmagrundsubstanzen.*

2. Von dem Augenblick des Eindringens des Mesoderms in die Augenblase an ist letzterem die Bildung des Glaskörpers während des ganzen embryonalen Lebens zuzuschreiben. Die Beteiligung der Abblätterungszellen der Netzhaut und der Linse kann als gering betrachtet werden. Die teilweise und zeitweilige Abstammung des Glaskörpers von der Ciliarregion der Netzhaut ist, wenn sie auch nicht absolut ausgeschlossen werden kann, weder nötig, noch wahrscheinlich.

3. Während in den primitiven embryonalen Perioden die Gefäße und der Glaskörper sich gleichzeitig aus gemeinsamem Mesodermmaterial bilden, so liefern bei den ausgebildeten Hyaloidealgefäßen die perivasalen Zellen in beständiger Vermehrung immer neues Material zur Bildung des Glaskörpers.

4. Der präpapilläre Pfropf ist eine Mesodermbildung, die erst später Beziehungen zu den Gliaelementen des Sehnerven aufnimmt.

5. In allen Perioden des embryonalen Lebens haben das hinter und das vor der Linse befindliche Gewebe dieselbe Bedeutung.

6. Da eine Membrana hyaloidea sich nicht klar aus den Präparaten am frischen Embryo ergibt, ist anzunehmen, daß sie nicht wirklich, sondern künstlich ist.

7. Dagegen ist die von *Retzius* beschriebene Membrana limitans interna der Netzhaut sehr oft beim Embryo wie beim Erwachsenen aufweisbar. Vom Ende der zweiten Hälfte des 3. Monats an ist jedoch zu bezweifeln, daß die Membrana limitans im Bereich der ciliaren Netzhaut existiert, während man sie sonst überall nachweisen kann.

8. Viele Tatsachen scheinen gegen die Theorie der fibrillären Struktur des Glaskörpers zu sprechen, ohne daß ich mich jedoch ohne weiteres für berechtigt halte, zu behaupten, daß ihm das Gerüst fehlt.

9. Der Hyaloidealkanal ist wahrscheinlich während des embryonalen Lebens eine tatsächliche Bildung. Es fehlen mir die Unterlagen, um mich über sein Bestehenbleiben oder Verschwinden beim Erwachsenen auszusprechen.

10. Trotz der zahlreichen, von verschiedenen Autoren vorgenommenen Untersuchungen besteht die größte Ungleichheit in den Ansichten über den Ursprung und über die endgültige Struktur der Zonula Zinnii.

Es ist mir sehr willkommen, hier denjenigen den lebhaftesten Dank auszusprechen, die mir freundlicherweise bei der schwierigen Beschaffung des zu dieser Arbeit benötigten Materials geholfen haben; hauptsächlich den Herren Prof. *E. Ferroni*, Direktor der Kgl. Klinik für Geburtshilfe und Gynäkologie und seinem Assistenten, Dr. *Paroli*, dessen persönlichem Interesse ich die meisten menschlichen Embryonen verdanke; Dr. *Piovanelli*; Prof. *Nencioni*, Direktor des städt. Schlachthauses für die Embryonen der großen Säugetiere; Prof. *Santo E.*, Direktor der Schule für Geburtshilfe in Arezzo und seinem Assistenten, Dr. *S. Flamma*.

Zuletzt drücke ich meinem Lehrer, Herrn Prof. *de Lieto Vollaro*, meinen lebhaftesten Dank für seine wertvollen Ratschläge aus und für seine Erlaubnis zu allen nötigen Untersuchungen ohne Materialersparnis in so schwieriger Zeit.

Literaturverzeichnis.

Wolfrum, M., Zur Entwicklung und normalen Struktur des Glaskörpers. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **45**, 220—226. 1907. — *Keitel, P.* und *Mohl Franklin*, Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. Bd. **11**. S. 214—257.

Leipzig 1911. — *Franz, V.*, Lehrbuch der vergleichenden mikrosk. Anatomie der Wirbeltiere. 7. Teil. Sehorgan. Leipzig 1913. (Bibliographie auch der Zonula.) — *Mawas* und *Magitot*, Étude sur le développement du corps vitré et de la zonule chez l'homme (Bibliographie auch der Zonula). Bull. de la Fond. Ophtalmol. Rothschild 1912, S. 123—226. — *Contino, A.*, Il corpo vitreo dell' uomo e degli animali superiori. Bd. 1; Ricerche cliniche, biologiche e istologiche. Palermo 1919. — Für die Zonula: *Salzmann, M.*, Die Zonula ciliaris und ihr Verhältnis zur Umgebung. Eine anatomische Studie. Leipzig und Wien, Franz Deuticke 1900. — *Carlini, V.*, Sulla struttura a lo sviluppo della zonula di Zinn. Livorno 1911. (Siehe auch v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. 85, 78—149. 1912.) — Über das Thema der Mikroskopie des lebenden Auges: *Vogt, A.*, Atlas der Mikroskopie des lebenden Auges mittels der Spaltlampe (publiziert in 4 Sprachen), der eine Bibliographie des Arguments enthält, die vollständig genannt werden kann. Julius Springer 1921.

(Aus dem Veterinär-Anatomischen Institut der Universität Bern [Direktor: Prof. Dr. *O. Rubeli*] angefertigt unter Leitung von Prosektor Prof. Dr. *H. Richter*.)

Morphologisches und Funktionelles über den Muskelapparat in der Iris der Katze.

Von

Dr. **Adolf Raselli,**

Tierarzt aus Poschiavo (Graubünden).

Mit 14 Textabbildungen.

I. Einleitung.

Von den verschiedenen Pupillenformen, welche wir bei unseren Haussäugetieren finden, nimmt diejenige der *Katze* eine besondere Stellung ein. Bei einer mittleren Öffnung stellt sie nämlich ein senkrecht ovales Loch dar, nicht wie bei Schwein, Wiederkäuern und Pferd ein querovales Sehloch. Verfolgt man bei einer lebenden Katze das Pupillenspiel, so erkennt man, daß bei stärkster Mydriasis die Pupillenöffnung ein fast kreisrundes weites Loch darstellt. Bei der Verengerung durch Lichteinfluß wird zunächst die rundliche Form beibehalten, bald aber entsteht ein senkrecht gestelltes Oval, welches mit zunehmender Miosis wohl im Längsdurchmesser auch kleiner wird, sich aber schließlich unter allmählichem Übergang in einen engen Spalt verkleinert, ja unter dem Einfluß von grellem Lichte, z. B. von Sonnenschein, sich vollständig schließen kann. Es entsteht dann in der Mitte der goldgrünlich gefärbten Iris ein kurzer schwarzer Strich als Andeutung der Pupille. Dieser nimmt etwa ein Drittel des ganzen Irisdurchmessers ein. Er ist ziemlich symmetrisch zum Zentrum der Irisscheibe gelagert.

Bei ovaler Pupille kann man nicht selten beobachten, daß der nasale Bogen stärker gewölbt erscheint als der andere temporale. Einen so engen, man kann wohl sagen, vollständigen Verschluß des Sehloches wie bei der Katze kann man bei unseren anderen Haustieren mit querovaler Pupille nicht beobachten. Hier ist wohl ein Zusammenhang mit der bei der Katze besonders ausgeprägten Lebensweise in der Dämmerung und Nacht zum Zwecke der Nahrungssuche zu erkennen. Das auf Tageslicht sehr empfindliche Auge der Katze hat scheinbar einen besonders genau und ausgiebig wirkenden Blendapparat zum

Schutz gegen ein Zuviel an Lichtstrahlen während des Tages nötig. Der Irisvorhang kann daher besonders eng geschlossen werden. Die Erweiterung und Verengerung der Pupille wird bekanntlich von einem muskulösen Apparat besorgt, welcher in der Iris eingelagert ist, und der aus zwei gegeneinander wirkenden, antagonistischen Teilen besteht. dem Sphincter und dem Dilatator. Bei allen unseren Haussäugetieren sind es glatte Muskelfasern, aus denen sich der contractile Apparat aufbaut. Der Dilatator nimmt noch in dieser morphologisch-histologischen Hinsicht eine Sonderstellung insofern ein, als er nämlich sog. epitheliale Muskulatur darstellt, wie dies *Heerfordt* nachgewiesen hat. Die ihn zusammensetzenden contractilen Fasern haben sich aus dem Zelleibe der äußeren, also dem Irisstroma direkt anliegenden Pigmentepithelschicht der Retina herausdifferenziert. Diese contractilen Fasern bauen die meist randständige *Bruch*sche Membran auf, welche man in den mikroskopischen Schnitten als einen mehr oder weniger breiten Streifen an der hinteren linsenseitigen Kontur zwischen Pigment und Stroma erkennen kann. Der Sphincter als Antagonist des Dilatators nimmt mit seinen zu einem geschlossenen Ringe vereinigten gewöhnlichen glatten Muskelfaserzügen eine pupillare Zone der Iris ein. Die Fasern des Dilatators verlaufen und wirken in der Hauptsache in radiärer Richtung. Der Zusammenhang zwischen beiden Muskelsystemen wird hergestellt durch zahlreiche mehr oder weniger radiär und etwas bogenartig verlaufende, in die zirkuläre Richtung des Sphincters allmählich übergehende Verbindungsfasern, welche also Einstrahlungen von Dilatatorfasern in die linsenseitige Fläche des Sphincters darstellen. Bei runden Pupillen ist die Funktion dieses antagonistisch aufeinander einwirkenden Muskelsystempaares in der Iris für das Zustandekommen des Pupillenspieles ohne weiteres ersichtlich. Bei nicht runden, anders geformten Pupillen müssen aber regionäre Verschiedenheiten vorhanden sein, die das Entstehen der abweichenden Pupillenform erklären.

H. Richter[5]) hat in seinen beiden Arbeiten diese regionären Verschiedenheiten und ihre funktionelle Bedeutung bei Vertretern der *querovalen* Pupille, nämlich bei Schaf und Pferd, genau dargelegt. Die Verhältnisse bei der *senkrecht*-ovalen Pupille, die wir bei der Katze haben, sind dagegen noch nicht genauer untersucht und beschrieben. Auf Anregung von Herrn Prof. *H. Richter* hatte ich mir die Aufgabe gestellt, diese Lücke auszufüllen.

II. Literaturbesprechung.

Die allgemeinen Verhältnisse der Iris bei unseren Haustieren schildert in sehr übersichtlicher und klarer Weise *Zietzschmann*[6]) im Handbuch der vergleichendhistologischen Anatomie, wo auch die **Literaturangaben** über die älteren Autoren zu finden sind. Bei Besprechung der **Strukturfalten an der Hinterfläche** der Iris lesen wir dort (S. 458) folgendes:

„Ihr (der Strukturfalten) Verhalten zur Pupille bzw. zur Form derselben ist bei den einzelnen Tierarten zuerst von *Eversbusch*[2]) geschildert worden. Er fand an der linsenseitigen Fläche der Iris eine Streifung in Form von radiär gestellten Leistchen, die bei Tieren mit querovaler Pupille an dem temporalen und nasalen, bei der Katze mit senkrecht gestelltem Oval am oberen und unteren Sektor der Iris besonders stark in die Erscheinung treten und Bildungen eigener Art sind. *Eversbusch* wies nach, daß an den fraglichen Stellen von den zirkulär angeordneten Fasern des Musc. sphincter pupillae eine große Anzahl von Muskelbündelchen abzweigen und in eine radiäre Richtung ausstrahlen. Diese Radiärbündel bewahren noch eine Strecke ihren muskulösen Charakter und gehen dann in rein elastische Züge über. Den ganzen Apparat sieht *Eversbusch* als einen Hemmungsapparat an, der der Pupille die längliche Gestalt gibt, und er bezeichnet ihn aus ersichtlichen Gründen als akzessorische Sphincterinsertion bzw. als „Ligamentum triangulare iridis". Über den Muskelapparat der Iris der Katze finden sich dort folgende Angaben (S. 462): „Bei der Katze sind die Muskelbündel des Sphincters durch reichlicheres Bindegewebe als bei den übrigen Tieren getrennt. Der Verlauf der Muskelfasern an Tieraugen ist keineswegs durchgängig ein rein zirkulärer. *Eversbusch* hat, wie oben schon erwähnt, Abweichungen von dieser Regel bei Tieren mit ovaler Pupille gefunden. Die Sphincterfasern verlaufen dort nur an den Langseiten des Sehloches in konzentrischer Anordnung, während an den Enden derselben, also an den Schmalseiten, nur die innersten Randbündel parallel zum Pupillarrande verlaufen, die mittleren aber unter gegenseitiger spitzwinkliger Durchkreuzung radiär ausbiegen und sich vielfach mit den äußeren verflechten (akzessorische Sphincterinsertion)"

Wenn wir die Originalarbeit von *Eversbusch*[2]) nachlesen, finden wir bezüglich der Iris der Katze und des Fuchses folgende Angaben (S. 58):

„Auch an der Hinterfläche der Iris der Katze und des Fuchses glaube ich eine analoge mit unbewaffnetem Auge sichtbare Vorrichtung wie bei den Tieren mit querovaler Pupille wahrgenommen zu haben." Da aber die Augen pigmentiert waren, wagt sich *Eversbusch* nicht eingehender zu äußern. Er fährt dann fort: „Nach den mikroskopischen Befunden bei der Iris der Katze und des Fuchses und der auffälligen Übereinstimmung derselben mit den beim Pferde zu schließen, ist es mir schon jetzt im höchsten Grade wahrscheinlich, daß ich an geeigneten Objekten, wie mir solche in baldige Aussicht gestellt sind, ebenfalls den Hemmungsapparat makroskopisch wahrnehmbar werde darstellen können. Ein Umstand, welcher dagegen sprechen könnte, wäre das schon oben bemerkte Fehlen jener radiären Züge an den Ecken des Längendurchmessers der Pupille auf der Vorderseite der Iris, welche sich so charakteristisch bei den Tieren mit querspaltiger Pupille präsentieren. Doch kommt da in Betracht, daß sich die Katzeniris durch eine verhältnismäßig starke Entwicklung des Dickendurchmessers auszeichnet, was ein ‚Durchscheinen' von dichter gewebten Zügen, die sich an der Uvealseite befinden, wenig wahrscheinlich macht. Weiterhin mag einer Transparenz der Iris auch der bei der Katze so markiert hervortretende metallische Glanz der Vorderfläche entgegenwirken."

Bei *Klinge*[4]) finden wir über die Verhältnisse des M. dilatator der Katze folgende Angaben:

Bezüglich der Mächtigkeit des M. dilatator sagt er (S. 85) folgendes:

„Die *Bruch*sche Membran zeigt sich bei der Katze recht gut entwickelt; im Durchschnitt fand ich sie jedoch nicht so kräftig wie beim Hund entgegen den Funden von *Grynfeltt*."

S. 99 heißt es: „Was die Stärke der *Bruch*schen Membran bei den einzelnen Haussäugern anbetrifft, so folgen der Reihe nach Hund, Katze, Pferd, Schwein

und Wiederkäuer." Die ersten drei setzt er den anderen gegenüber und sagt, daß bei dieser ersten Gruppe die *Bruch*sche Membran weitaus kräftiger entwickelt ist als bei der zweiten Gruppe.

Was die radiäre Entwicklung und Ausdehnung der *Bruch*schen Membran und ihre Verbindung mit dem Sphincter anbetrifft, findet sich auf S. 88 folgendes:

„Die *Bruch*sche Membran wird an der Irisbasis bedeutend schwächer und setzt sich als ein dünnes Gebilde wie beim Hund und Schwein eine kurze Strecke auf die Processus ciliares fort, ohne aber, wie wiederum besonders betont sei, radiär auszustrahlen. Auf der anderen Seite sieht man die Membran hinter dem Sphincter allmählich schwächer werden. In der ganzen Breite des Sphincters tauschen letzterer und die Membran Faserbündel aus. Pupillarwärts wird die Membran im Schnitt fadenartig dünn und endet wie beim Hunde kurz vor dem Pupillarrande. Merkwürdigerweise werden die epithelialen Teile der Dilatatorschicht hinter dem Sphincter allmählich niedriger, bisweilen legen sie sich flach der Membran an; es kommt selbst vor, daß je weiter man die Membran pupillarwärts verfolgt, die Protoplasmateile der Dilatatorschicht immer niedriger werden, bis sie schließlich ganz unscheinbar geworden und ihre Kerne in die Membran hineingezogen sind. Nach dem Verschwinden der contractilen Membran setzt sich die äußere Epithellage in Form von ganz niedrigen kleinen Zellen fort, die zu einer ziemlich deutlichen Lamelle zusammengelagert sind."

Bezüglich der Faltenbildung, d. h. sowohl der Strukturfalten, bei denen sich beide retinalen Pigmentschichten mit *Bruch*scher Membran beteiligen, als auch der Dilatatorfalten- bzw. -leisten, sagt *Klinge* folgendes aus (S. 85/86):

„In Schrägschnitten stellen sich an der Innenfläche der Iris, wie bei allen Tieren Falten ein, die bei der Katze besonders tief sind. In der Tiefe dieser Radiärfalten setzen sich oft Züge des Dilatators in das Stroma fort, die man für eine besondere Faltenbildung der äußeren Lamelle halten möchte; doch tangentiale Schnitte werden zeigen, daß man es nicht mit Gebilden wie bei den Wiederkäuern und dem Schweine zu tun hat. Diese scheinbar selbständigen Ausstrahlungen in Radiärschnitten werden bei der Katze nur dadurch bedingt, daß die relativ dicke Membran an den schräg zur Schnittebene sich einsenkenden Falten nicht senkrecht getroffen wird. Der Membran sind im übrigen wie bei allen Haussäugetieren ungleichmäßig Pigmentkörnchen eingestreut. *Klinge* sagt weiter aus (S. 90/91): „Tangentialschnitte von der Iris der Katze zeichnen sich durch eine reiche und tiefgehende Faltenbildung aus. Es nehmen an dieser sämtliche innere Schichten teil. In Schnitten von weiter Pupille präsentiert sich die *Bruch*sche Membran als ein punktiertes Band, das so breit wie die äußere Lamelle der Pigmentschicht ist. Wie beim Hunde liegen ihre Felder dicht aneinander, so daß die Membran einen zusammenhängenden körnigen Streifen bildet. Bei oberflächlicher Betrachtung erinnert dies Bild also an gewisse Falten bei Ziege und Schaf. Diese Bildung ist jedoch nicht den gedachten Faltungen bei genannten Tieren gleichzustellen, da hier bei der Katze die innere Lamelle nicht bogenartig an der Basis der Einfaltung vorüberzieht, sondern sich tief in die Falten einsenkt und am Grunde der Falten nur eine erhöhte Vakuolisierung bzw. teilweisen Zerfall ihrer Elemente aufweist. Tangentialschnitte von gedehnter Iris zeigen wie die entsprechenden Radiärschnitte sowohl die *Bruch*sche Membran wie auch die Pigmentschicht wesentlich schwächer als Schnitte von weiter Pupille. Wie beim Hund legen sich auch in gedehnter Iris die Fibrillenbündel der Membran viel deutlicher als bei weiter Pupille zu einzelnen Feldern zusammen, so daß der Zerfall in die zu den einzelnen Zellen gehörigen Fibrillenbündel viel deutlicher wird."

Wie schon *Richter*[5]) in seinen beiden Arbeiten darauf hingewiesen hat, hat *Klinge* aber bei seinen Untersuchungen wie bei den anderen Tieren auch bei der

Katze nicht angegeben, aus welchen Teilen des Irisringes er sein Untersuchungsmaterial genommen hat. Es sind infolgedessen die regionären Verschiedenheiten im Irisringe, welche man bei einer spaltförmigen Pupille voraussetzen muß, bei seinen Befunden nicht berücksichtigt worden. Nach unseren Befunden stimmen die von ihm geschilderten Verhältnisse ziemlich gut mit den Verhältnissen an den Langseiten des Pupillenspaltes überein. *Richter* hat in seinen beiden Arbeiten unter Benutzung der modernen Technik und an der Hand von Serienschnitten die anatomischen und funktionellen Verhältnisse des Irisblendapparates bei Schaf und Pferd genau dargestellt. Dabei hat er dort auch die Arbeiten von *Eversbusch* in bezug auf diese beiden Tierarten unter Berücksichtigung des damaligen Standes der Dilatatorfrage und der Untersuchungstechnik gebührend gewürdigt und dessen Befunde nach den seinigen geklärt und richtig gestellt. Dabei ergab sich auch die allgemeine Tatsache, daß man die Befunde an der Iris der einen Tierart nicht ohne weiteres auf eine andere Tierart als gültig übertragen darf, wie dies *Eversbusch* tut, da man sonst leicht zu Irrtümern gelangt, selbst wenn die gröberen, äußeren anatomischen und physiologischen Verhältnisse ganz ähnlich erscheinen sollten. Ein sicheres Urteil ist immer erst nach genauer mikroskopischer Untersuchung unter Zuhilfenahme von Serienschnitten zu erlangen, Auch hier zeigt sich, daß die Natur nirgends eine Gleichheit aufweist, wie wir es nach der Art unseres logischen Denkens immer gern haben möchten, sondern, daß sie die ihr gestellten Aufgaben immer in neuer wunderbarer Form löst. Denn auch die Aufgaben und Ziele selbst sind niemals gleich. So wird sich auch eine wahre Naturforschung nie erschöpfen können.

III. Eigene Untersuchungen.

A. Technik und Material.

Als Material dienten mir Katzenaugen, die lebenswarm in 10% Formalinalkohol fixiert worden waren. Die Augen wurden durch einen äquatorialen Schnitt geöffnet, um zu bezwecken, daß die Fixationsflüssigkeit ungehindert einwirken könne. Bei einigen Augen wurde auch die Cornea angeschnitten, um so auch durch die vordere Augenkammer die Fixationsflüssigkeit eindringen zu lassen.

Um Irides mit enger und weiter Pupille zu erhalten, wurden verschiedene Mittel ausprobiert. Eine Fixation in einem guten mydriatischen Stadium war verhältnismäßig leicht zu erreichen. Bei der Tötung tritt bei der Katze immer eine starke Erweiterung der Pupille ein, wie dies auch *Klinge* beschreibt. Diese Form läßt sich dann durch rasches Einlegen des Augenbulbus in schnell wirkende Fixationsflüssigkeit, wie Formalinalkohol nach vorheriger Eröffnung der vorderen Augenkammer durch Einschnitt in die Cornea gut fixieren. Größere Schwierigkeiten macht bei der Katze die Erhaltung einer miotischen Stellung der Pupille, wie dies auch *Klinge* hervorhebt. Die Behandlung der Augen mit Eserin kurz vor der Tötung führte zu keinem befriedigendem Resultate, weil durch den Einfluß der Tötung immer wieder eine Erweiterung der Pupille erzeugt wurde. Bessere Resultate erlangten wir, wenn wir das lebenswarme Auge nach Eröffnung durch einen Äquatorialschnitt und Entfernung der Linse, evtl. unter Einschnitt in die Cornea in einer kalten physiologischen Kochsalzlösung schwimmen ließen. Es trat dann häufig nach Verlauf kurzer Zeit eine verhältnismäßig gute Miosis ein, die sich dann auch in Formalinwasser fixieren ließ. Die beigegebenen Photographien (Abb. 5 u. 6) zeigen, eine wie starke Miosis so fixiert werden konnte. Von den zur mikroskopischen Untersuchung bestimmten Augen wurden dann die vorderen Calotten, nachdem sie unter Alkohol, um die Lichtreflexwirkung auf der feuchten Oberfläche zu vermeiden, von vorn und von hinten photographiert und dann in toto in Celloidin eingebettet. Diese Präparate wurden dann abschnittsweise in Schnitt-

serien zerlegt, welche für die Iris als radiär, tangential und Flachschnitte geführt sind. Die Dicke der Schnitte betrug durchschnittlich 14—16 Mikra. Die Schnitte wurden nach der von *Richter*[5]) in seinen beiden Arbeiten und in der Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und mikroskopische Technik (**29**, 528/30, 1912) beschriebenen Methode aufgereiht und aufbewahrt. Bei der Weiterbehandlung wurden immer in bestimmten Abständen zwei aufeinanderfolgende Schnitte der betreffenden Serie herausgenommen. Von diesen beiden Schnitten wurde der eine der Depigmentation unterworfen, so daß ein gutes Urteil durch Vergleich zweier direkt aufeinanderfolgenden Schnitte gewährleistet wurde. Zur Depigmentation wurde die Methode von *Alfieri*[1]) angewendet, die in Vorbehandlung mit wässeriger Kaliumpermanganatlösung (1 : 2000) und Reduktion der gebräunten Schnitte mit wässeriger Oxalsäurelösung (1 : 200) besteht. Zur Färbung wurde Hämalaun benutzt, bei den undepigmentierten mit Nachfärbung in Eosin oder Pikrofuchsin. Auch wurden einzelne Schnitte zur Beurteilung des Gehaltes an elastischen Fasern mit Resorcinfuchsin behandelt.

B. Makroskopische Befunde.

Bei der Betrachtung der Iris von vorn, der Corneaseite her, kann man bei einer mittleren Pupillenstellung, wenn also das Sehloch noch eine ziemlich senkrecht gestellte länglich-ovale Öffnung darstellt (Abb. 1), mit bloßem Auge und unter Zuhilfenahme der Lupe folgendes bemerken:

Die meist goldgelbe metallisch glänzende Oberfläche zeigt schon bei oberflächlicher Betrachtung zwei Zonen, die aber nicht scharf voneinander getrennt sind. Sie entsprechen dem Annulus iridis minor und major. Die bei weitem schmälere pupillare Randzone zeigt nur sehr geringe Unebenheiten an der Oberfläche und besitzt einen etwas grauschwärzlicheren Ton als der periphergelegene goldgelbglänzende Annulus iridis major. Namentlich ist dies im lebenden Zustande gut zu beobachten. Der Grund dafür liegt darin, daß diese Partie der Iris den Sphincter zur Grundlage hat, der hier ein gut Teil der Irisdicke ausfüllt, so daß einmal eine Faltenbildung des Stromas nicht möglich ist und dann auch infolge seiner mehr transparenten homogenen Muskelfasern die schwarzen Pigmentschichten der Hinterfläche der Iris leichter durchschimmern. Die Oberfläche des Annulus iridis major weist ringsherum eine Anzahl ausgedehntere flache Wellenberge auf. Daneben finden sich aber auch eine große Anzahl kleinere Fältelungen, die teils zirkulär, teils radiär verlaufen. Die zirkuläre Faltenbildung herrscht vor, wenn die Pupillenöffnung sich mehr der Mydriasis nähert, die radiäre, wenn die Pupillenöffnung kleiner ist (Abb. 1, 3, 5). Die Grenze zwischen dem Annulus iridis major und minor ist immer unbestimmt. Sie verläuft weder gleichmäßig noch scharf abgesetzt. Häufig stellt sie bei dieser mittleren Pupillenstellung eine länglich-ovale unregelmäßige Sternform dar. Der unmittelbare Randsaum der Pupille markiert sich immer sehr deutlich, da er von einer pechschwarzen Linie umsäumt ist. Denn im Bereich dieses Randsaumes schlagen sich die hinteren Irispigmentschichten ein wenig auf die Vorderfläche der Iris um.

Bei Mydriasis (Abb. 3) wird die pupillare Randzone in zirkulärer Richtung ausgeweitet, wodurch der Annulus iridis minor sehr schmal wird. Die peripheren Partien werden zugleich in eine Anzahl von zirkulären Falten und Fältchen zusammengerafft. Die Radiärzüge verschwinden vollständig. Die Grenze zwischen Annulus iridis minor und major wird hier durch eine stärkere Ringfalte angedeutet. Bei extremer Mydriasis beträgt die Breite der Iris etwa $^1/_5$ des Irisdurchmessers. Bei Miosis (Abb. 5) glättet sich die Oberfläche. Die Grenze zwischen Annulus iridis major und minor verwischt sich stark. Es treten radiäre unregelmäßig verlaufende Falten und Fältelungen auf. Besonders prägnant sind sie an den beiden Enden des

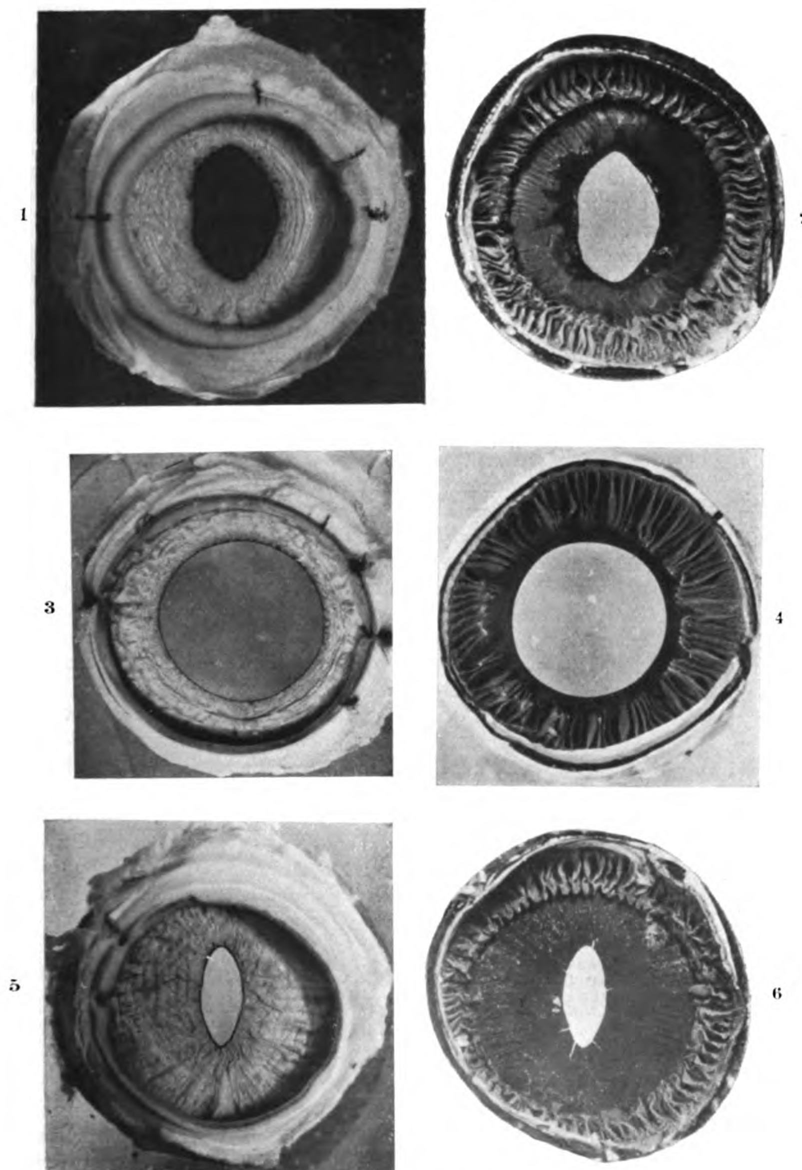


Abb. 1—6. Lichtbilder von Irides erwachsener Katzen. Links (**ungerade Zahlen**) cornea-seitige, rechts (**gerade Zahlen**) linsenseitige Ansicht jeweilen desselben Präparates; frontale Seite immer oben im Bilde. Vergr. etwa 2fach.

Abb. 1 und 2. Mittlere Pupillenstellung mit unregelmäßiger, **nasal** stärkerer Sehloch-ausbuchtung. Rechtes Auge.

Abb. 3 und 4. Gute **Mydriasis**. Linkes Auge.

Abb. 5 und 6. Ziemlich gute **Miosis**. Rechtes Auge.

Pupillenspaltes ausgebildet. In den peripheren Teilen nasal und temporal markieren sich manchmal die dort eintretenden größeren Gefäßstämme, die in leichten Schlangenlinien nach oben frontal und unten maxillar verlaufen. Der schwarze Pigmentsaum am Pupillarrande, der bei Mydriasis ganz dünn geworden war, ist hier ziemlich breiter geworden, namentlich an den Endpartien des miotischen Spaltes. Die hintere linsenseitige Fläche der Iris (Abb. 2, 4, 6) erscheint immer tief schwarz infolge des Überzuges mit den beiden retinalen Pigmentschichten. Im großen und ganzen betrachtet erscheint sie eben. Bei genauerem Zusehen, noch besser wenn man das Pigment abpinselt, erkennt man jedoch eine große Zahl von dicht gelagerten radiär nach dem Pupillenloch verlaufenden Fältchen von ziemlich gleichmäßiger Mächtigkeit. Natürlich halten sie einen strengen mathematischen radiären Verlauf nicht inne, was an den Radiärschnitten dadurch zutage tritt, daß mitunter die Fältchen ein wenig schräg durchschnitten werden. Sie erscheinen gewissermaßen als eine Fortsetzung en miniature der Ciliarfalten der Corona ciliaris auf der Hinterfläche der Iris. Sie treten namentlich auch bei Miosisstadium deutlich hervor. Hier erkennt man dann gut, wie sie zentralwärts nach der Pupille zu feiner, dünner und niedriger werden. Eine bestimmte Randzone um die Pupille herum lassen sie frei, wo dann die Hinterfläche der Iris glatt erscheint. Die Breite dieser Randzone vom Pupillarrande gemessen ist aber ringsherum nicht gleich. In der Gegend der Enden des Pupillenspaltes nähern sich die pupillären Enden der Fältchen viel stärker dem Pupillenrand als an den Breitseiten des Sehloches. An den Breitseiten nimmt der fältchenfreie Bezirk einen halbmondförmigen Raum ein, der nicht immer ganz regelmäßig gestaltet ist. An den Spaltenden lassen die Fältchen nur einen sehr schmalen Streifen am Pupillenrand frei. Dieses Verhalten dürfte dazu Veranlassung gegeben haben, daß *Eversbusch* annahm, auch hier bei der Katze präge sich auf der hinteren Oberfläche der Iris, schon mit bloßem Auge wahrnehmbar, jener Halteapparat (Ligamentum inhibitorium sive triangulare iridis) aus, den er beim Pferde nachgewiesen hatte. Diese Fältchen sind die Strukturfalten, welche auch *Klinge* bei der Katze beschreibt, und die sowohl bei Miosis als auch bei Mydriasis im ganzen Bereiche des Irisringes vorhanden sind. Bei Mydriasis werden diese Falten natürlich in radiärer Ausdehnung kürzer, dafür aber höher und stärker zusammengedrängt. Die fältchenfreie pupillare Zone verschmälert sich dann entsprechend der Erweiterung des Pupillenspaltes zu einem runden Loch und wird durch Zusammenschiebung dsr Sphincterpartie besonders auch an den Breitseiten des Pupillenspaltes zu einem ringsherum wesentlich gleichschmalen Streifen reduziert.

C. Befunde an den mikroskopischen Serienschnitten.

a) *Verhältnisse an den Breitseiten des Irisspaltes* (nasal und temporal). (Abb. 7—10.)

1. Miosis. Wenn wir einen Schnitt betrachten, welcher aus der Mitte des temporalen oder nasalen Quadranten des Irisringes im miotischen Stadium herausgenommen ist, also aus der Mitte der Breitseiten des Pupillenspaltes (Abb. 7), so können wir folgendes konstatieren: Die Iris erscheint in Form eines schmalen in ihrer ganzen ciliarpupillaren Ausdehnung ziemlich gleich breiten Bandes. In den Präparaten, bei welchen vor der Fixierung immer die Linse entfernt wurde, springt das Irisband ziemlich senkrecht in den Raum der beiden Augenkammern vor. Die tatsächlichen physiologischen Verhältnisse bei Vorhandensein der Linse dürften so sein, daß die Iris, auf der Vorderfläche der Linse aufliegend, kegelmantelartig gegen die Cornea hin ein wenig vorgedrückt wird. Das sonst gleichbreite Band der Iris im Radiärschnitt zeigt nur an seinem peripheren Ende da, wo es in den Ciliarkörper übergeht, schon bei Betrachtung mit bloßem Auge oder mit der Lupe eine flach hügelartige

Verdickung, die davon herrührt, daß an dieser Stelle größere Gefäß- und Nervenstämme in dem Stroma eingelagert sind. Meist findet man neben einigen kleineren Gefäßen eine einzelne große Arterie und Vene und einen starken Nervenstamm. Die corneaseitige Kontur ist, abgesehen von jenem peripheren Hügel, eine fast geradlinig gestreckte. Im Bereich des bei Miosis kontrahierten Sphincters befindet sich eine schwache manchmal doppelhügelige Vorwölbung. Dies kommt daher, daß das Stroma, welches sich auf der corneaseitigen Fläche in einer Schicht vorfindet, die bei mittlerer Pupillenstellung etwa $^1/_3$ der dortigen Gesamtirisdicke ausmacht, durch die Kontraktion und Zusammenschiebung der Sphinctermuskelfasern, auch in radiärer Richtung zusammengeschoben wird. Denn man muß berücksichtigen, daß, wenn die Iris in ihrer sonstigen Ausdehnung bei Miosis wohl gestreckt und gedehnt wird, doch die vom Sphincter eingenommene pupillare Zone eine gewisse Raffung infolge der Gesamtkontraktion der Sphinctermuskelfasern erfahren muß.

Die linsenseitige Kontur findet man manchmal ganz gerade, nämlich dann, wenn die Schnittrichtung gerade mit dem Verlauf eines Wellenberges oder -tales einer Strukturfalte genau zusammenfällt. Häufig ist dies aber nicht der Fall, so daß durch ganz flaches An- und Durchschneiden der nicht mathematisch radiär verlaufenden Strukturfalten eine unregelmäßige, flach treppenartige Auszackung der Konturlinie entsteht. Der Pupillenrand ist scharf abgerundet, und die schwarzen Pigmentschichten der Irisfläche schlagen sich unter Verdickung hackenförmig ein wenig auf die corneaseitige Fläche um (vgl. oben den makroskopischen Befund). Am Basisteil, an der Stelle, wo sie in den Ciliarkörper übergeht, ist die Iris immer ziemlich stark verjüngt (dünn). Der Winkel, den sie mit den vorspringenden Teilen der Ciliarfortsätze bildet, ist annähernd ein Rechter. Doch ist der Übergang am Scheitel des Winkels nicht immer gleichmäßig, weil sich dort manchmal kleine sekundäre Processus ciliares vorfinden. Der Übergang der Irisvorderfläche nach der Cornea zu, in den von dem Maschenwerk des Ligamentum pectinatum erfüllten *Fontana*schen Raum (Spatia anguli iridis) erscheint entweder offen oder ist von einem stark ausgebildeten Iriscorneafortsatz überbrückt. Beim Vergleich bezüglich der Lage des Scheitelpunktes des Iris-Ciliarfortsatzwinkels zu dem peripheren Endpunkte der Iris im Bereich der corneaseitigen Vorderfläche (Scheitelpunkt des Iriscorneawinkels) erkennt man, daß sich beide Punkte ziemlich genau gegenüber liegen, getrennt durch die Dicke der Iris an deren peripherem Rande. Daraus folgt, daß hier bei der Katze die „Schein- oder Außeniris" mit der „funktionellen Iris", nach der Bezeichnung von *H. Richter*, zusammenfällt. Es sei hier gleich vorweggenommen, daß dieses Verhältnis auch an den Radiärschnitten aus der Mitte der maxillaren und frontalen Quadranten in gleicher Weise vorhanden ist, wie auch sonst ringsherum im peripheren Umkreise der Iris. Wir können also hier bei der Katze nicht wie bei den beiden untersuchten Vertretern der querovalen Pupille bei Schaf und Pferd, von einem „ruhenden Teile" der Iris nach *H. Richter* sprechen. Dieser fehlt bei der Iris der Katze als Vertreter einer senkrecht-spaltförmigen Pupille.

Muskelapparat: Von den beiden in der Iris liegenden, antagonistisch aufeinander wirkenden Muskelsystemen betrachten wir zunächst den Sphincter. Dieser präsentiert sich bei den vorliegenden Schnitten (Abb. 7) aus der Mitte der Langseiten nasal und temporal zunächst in Form eines aus den Querschnitten der glatten Muskelfasern aufgebauten Bandes, welches etwas das mittlere Drittel der Irisdicke einnimmt. Dieses zusammenhängende Sphincterband reicht vom Pupillarrande peripher bis zur Grenze des ersten pupillaren Viertels der radiären Irisbreite. Peripher über diese Grenze hinaus finden sich aber abgespaltene und durch viel Stroma-[illegible] geschiedene zirkulär verlaufende Muskelbündel des Sphincters, die bis etwa zur Grenze des ersten pupillaren Drittels der Iris reichen. Dies bestätigt

Pupillenspaltes ausgebildet. In den peripheren Teilen nasal und temporal markieren sich manchmal die dort eintretenden größeren Gefäßstämme, die in leichten Schlangenlinien nach oben frontal und unten maxillar verlaufen. Der schwarze Pigmentsaum am Pupillarrande, der bei Mydriasis ganz dünn geworden war, ist hier ziemlich breiter geworden, namentlich an den Endpartien des miotischen Spaltes. Die hintere linsenseitige Fläche der Iris (Abb. 2, 4, 6) erscheint immer tief schwarz infolge des Überzuges mit den beiden retinalen Pigmentschichten. Im großen und ganzen betrachtet erscheint sie eben. Bei genauerem Zusehen, noch besser wenn man das Pigment abpinselt, erkennt man jedoch eine große Zahl von dicht gelagerten radiär nach dem Pupillenloch verlaufenden Fältchen von ziemlich gleichmäßiger Mächtigkeit. Natürlich halten sie einen strengen mathematischen radiären Verlauf nicht inne, was an den Radiärschnitten dadurch zutage tritt, daß mitunter die Fältchen ein wenig schräg durchschnitten werden. Sie erscheinen gewissermaßen als eine Fortsetzung en miniature der Ciliarfalten der Corona ciliaris auf der Hinterfläche der Iris. Sie treten namentlich auch bei Miosisstadium deutlich hervor. Hier erkennt man dann gut, wie sie zentralwärts nach der Pupille zu feiner, dünner und niedriger werden. Eine bestimmte Randzone um die Pupille herum lassen sie frei, wo dann die Hinterfläche der Iris glatt erscheint. Die Breite dieser Randzone vom Pupillarrande gemessen ist aber ringsherum nicht gleich. In der Gegend der Enden des Pupillenspaltes nähern sich die pupillären Enden der Fältchen viel stärker dem Pupillenrand als an den Breitseiten des Sehloches. An den Breitseiten nimmt der fältchenfreie Bezirk einen halbmondförmigen Raum ein, der nicht immer ganz regelmäßig gestaltet ist. An den Spaltenden lassen die Fältchen nur einen sehr schmalen Streifen am Pupillenrand frei. Dieses Verhalten dürfte dazu Veranlassung gegeben haben, daß *Eversbusch* annahm, auch hier bei der Katze präge sich auf der hinteren Oberfläche der Iris, schon mit bloßem Auge wahrnehmbar, jener Halteapparat (Ligamentum inhibitorium sive triangulare iridis) aus, den er beim Pferde nachgewiesen hatte. Diese Fältchen sind die Strukturfalten, welche auch *Klinge* bei der Katze beschreibt, und die sowohl bei Miosis als auch bei Mydriasis im ganzen Bereiche des Irisringes vorhanden sind. Bei Mydriasis werden diese Falten natürlich in radiärer Ausdehnung kürzer, dafür aber höher und stärker zusammengedrängt. Die fältchenfreie pupillare Zone verschmälert sich dann entsprechend der Erweiterung des Pupillenspaltes zu einem runden Loch und wird durch Zusammenschiebung dsr Sphincterpartie besonders auch an den Breitseiten des Pupillenspaltes zu einem ringsherum wesentlich gleichschmalen Streifen reduziert.

C. Befunde an den mikroskopischen Serienschnitten.

a) *Verhältnisse an den Breitseiten des Irisspaltes* (nasal und temporal). (Abb. 7—10.)

1. Miosis. Wenn wir einen Schnitt betrachten, welcher aus der Mitte des temporalen oder nasalen Quadranten des Irisringes im miotischen Stadium herausgenommen ist, also aus der Mitte der Breitseiten des Pupillenspaltes (Abb. 7), so können wir folgendes konstatieren: Die Iris erscheint in Form eines schmalen in ihrer ganzen ciliarpupillaren Ausdehnung ziemlich gleich breiten Bandes. In den Präparaten, bei welchen vor der Fixierung immer die Linse entfernt wurde, springt das Irisband ziemlich senkrecht in den Raum der beiden Augenkammern vor. Die tatsächlichen physiologischen Verhältnisse bei Vorhandensein der Linse dürften so sein, daß die Iris, auf der Vorderfläche der Linse aufliegend, kegelmantelartig gegen die Cornea hin ein wenig vorgedrückt wird. Das sonst gleichbreite Band der Iris im Radiärschnitt zeigt nur an seinem peripheren Ende da, wo es in den Ciliarkörper übergeht, schon bei Betrachtung mit bloßem Auge oder mit der Lupe eine flach hügelartige

Verdickung, die davon herrührt, daß an dieser Stelle größere Gefäß- und Nervenstämme in dem Stroma eingelagert sind. Meist findet man neben einigen kleineren Gefäßen eine einzelne große Arterie und Vene und einen starken Nervenstamm. Die corneaseitige Kontur ist, abgesehen von jenem peripheren Hügel, eine fast geradlinig gestreckte. Im Bereich des bei Miosis kontrahierten Sphincters befindet sich eine schwache manchmal doppelhügelige Vorwölbung. Dies kommt daher, daß das Stroma, welches sich auf der corneaseitigen Fläche in einer Schicht vorfindet, die bei mittlerer Pupillenstellung etwa $^1/_3$ der dortigen Gesamtirisdicke ausmacht, durch die Kontraktion und Zusammenschiebung der Sphinctermuskelfasern, auch in radiärer Richtung zusammengeschoben wird. Denn man muß berücksichtigen, daß, wenn die Iris in ihrer sonstigen Ausdehnung bei Miosis wohl gestreckt und gedehnt wird, doch die vom Sphincter eingenommene pupillare Zone eine gewisse Raffung infolge der Gesamtkontraktion der Sphinctermuskelfasern erfahren muß.

Die linsenseitige Kontur findet man manchmal ganz gerade, nämlich dann, wenn die Schnittrichtung gerade mit dem Verlauf eines Wellenberges oder -tales einer Strukturfalte genau zusammenfällt. Häufig ist dies aber nicht der Fall, so daß durch ganz flaches An- und Durchschneiden der nicht mathematisch radiär verlaufenden Strukturfalten eine unregelmäßige, flach treppenartige Auszackung der Konturlinie entsteht. Der Pupillenrand ist scharf abgerundet, und die schwarzen Pigmentschichten der Irisfläche schlagen sich unter Verdickung hackenförmig ein wenig auf die corneaseitige Fläche um (vgl. oben den makroskopischen Befund). Am Basisteil, an der Stelle, wo sie in den Ciliarkörper übergeht, ist die Iris immer ziemlich stark verjüngt (dünn). Der Winkel, den sie mit den vorspringenden Teilen der Ciliarfortsätze bildet, ist annähernd ein Rechter. Doch ist der Übergang am Scheitel des Winkels nicht immer gleichmäßig, weil sich dort manchmal kleine sekundäre Processus ciliares vorfinden. Der Übergang der Irisvorderfläche nach der Cornea zu, in den von dem Maschenwerk des Ligamentum pectinatum erfüllten *Fontana*schen Raum (Spatia anguli iridis) erscheint entweder offen oder ist von einem stark ausgebildeten Iriscorneafortsatz überbrückt. Beim Vergleich bezüglich der Lage des Scheitelpunktes des Iris-Ciliarfortsatzwinkels zu dem peripheren Endpunkte der Iris im Bereich der corneaseitigen Vorderfläche (Scheitelpunkt des Iriscorneawinkels) erkennt man, daß sich beide Punkte ziemlich genau gegenüber liegen, getrennt durch die Dicke der Iris an deren peripherem Rande. Daraus folgt, daß hier bei der Katze die „Schein- oder Außeniris" mit der „funktionellen Iris", nach der Bezeichnung von *H. Richter*, zusammenfällt. Es sei hier gleich vorweggenommen, daß dieses Verhältnis auch an den Radiärschnitten aus der Mitte der maxillaren und frontalen Quadranten in gleicher Weise vorhanden ist, wie auch sonst ringsherum im peripheren Umkreise der Iris. Wir können also hier bei der Katze nicht wie bei den beiden untersuchten Vertretern der querovalen Pupille bei Schaf und Pferd, von einem „ruhenden Teile" der Iris nach *H. Richter* sprechen. Dieser fehlt bei der Iris der Katze als Vertreter einer senkrecht-spaltförmigen Pupille.

Muskelapparat: Von den beiden in der Iris liegenden, antagonistisch aufeinander wirkenden Muskelsystemen betrachten wir zunächst den Sphincter. Dieser präsentiert sich bei den vorliegenden Schnitten (Abb. 7) aus der Mitte der Langseiten nasal und temporal zunächst in Form eines aus den Querschnitten der glatten Muskelfasern aufgebauten Bandes, welches etwas das mittlere Drittel der Irisdicke einnimmt. Dieses zusammenhängende Sphincterband reicht vom Pupillarrande peripher bis zur Grenze des ersten pupillaren Viertels der radiären Irisbreite. Peripher über diese Grenze hinaus finden sich aber abgespaltene und durch viel Stromabindegewebe geschiedene zirkulär verlaufende Muskelbündel des Sphincters, die bis etwa zur Grenze des ersten pupillaren Drittels der Iris reichen. Dies bestätigt

die Angabe von *Zietzschmann*, daß bei der Katze die Bündel durch reichlicheres Bindegewebe als bei den übrigen Tieren getrennt sind. Auf der corneaseitigen Oberfläche wird der zusammenhängende Sphincter von einem Stromastreifen bedeckt, der sich wie oben erwähnt, bei Miosis leicht zusammengeschoben hat. Der Stromastreifen hinter dem Sphincter wird von den schräg bogerförmig verlaufenden Einstrahlungen des Dilatators, den sog. Speichenfasern durchsetzt, die auch *Klinge* beschrieben hat. Durch diese wird die Verbindung des Dilatators mit dem Sphincter hergestellt, so daß eine gegenseitige Einwirkung aufeinander möglich ist. Speichenfasern, welche vom peripheren Rande des zusammenhängenden Sphinc-

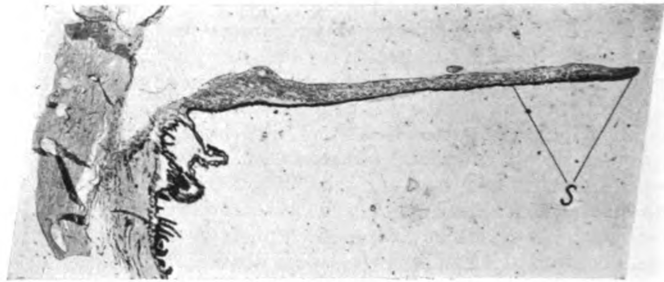


Abb. 7.

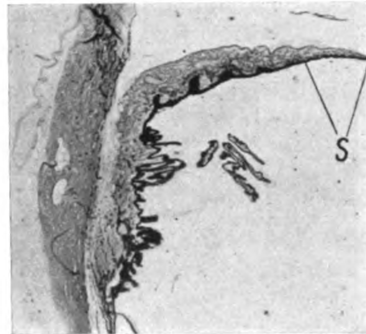


Abb. 8.

Abb. 7 und 8. Radiärschnitte aus der Mitte einer Langseite (nasal) des Pupillenspaltes.

S vom Sphincter eingenommener Abschnitt.

Abb. 7 bei Miosis.
Abb. 8 bei Mydriasis.

Vergr. 8 fach.

termuskels zur Dilatatormembran ziehen, kann man in diesem Bereich an den Breitseiten des Pupillenspaltes keine sicher nachweisen.

Bezüglich der Ausbildung des Dilatators können wir die Befunde von *Klinge*, welche oben im Literaturteil genauer wiedergegeben wurden, bestätigen. Wir möchten hier nur noch besonders hervorheben, daß uns die *Bruch*sche Membran in dem mittleren Bereiche der sphincterfreien Zone am mächtigsten entwickelt zu sein schien. In dieser und in der am peripheren Sphincterrande zunächst gelegenen Zone der Iris finden sich hier bei Miosis die faserigen Elemente des Stromas sowie auch die pigmentierten Zellen in einem besonders gestreckten und gedehnten Zustande, so daß man daraus schließen muß, daß in diesem Bereiche die Iris die stärksten Veränderungen bei ihrer miotischen Ausbreitung erleidet. Diese Befunde konnten durch die Untersuchung der entsprechenden Tangential- und Flachschnitte bestätigt werden.

2. *Mydriasis.* An den entsprechenden Radiärschnitten aus der Mitte der frontalen bzw. maxillaren Quadranten (Abb. 8) erkennt man, daß durch die Zu-

sammenraffung der Iris bei Mydriasis dieselbe stark verschmälert ist und eine Gesamtform angenommen hat, die einem Keil zu vergleichen ist, der sich peripher im Bereiche der Irisbasis ein wenig verjüngt. Der dickste Teil ist dort, wo die großen Gefäß- und Nervenstämme eingelagert sind. Die linsenseitige Kontur des Keiles zeigt in der Regel einen etwas konkaven Verlauf. Dies erklärt sich daraus, daß auf dieser Seite ja die contractilen Faserelemente des hier kontrahierten Dilatators sich befinden. Bei normalen physiologischen Verhältnissen dürfte diese Einrollung durch

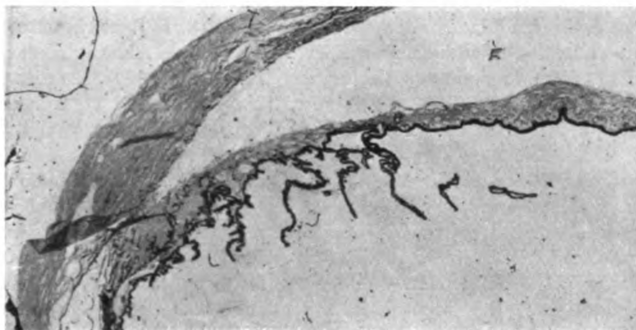


Abb. 9.

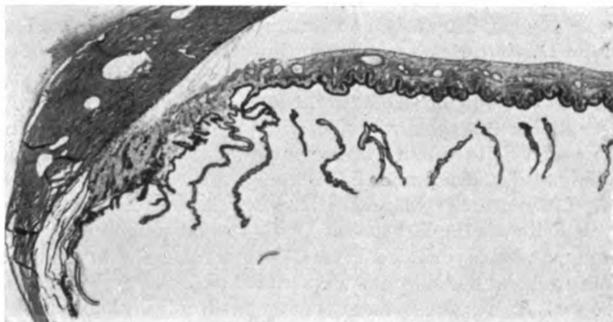


Abb. 10.

Abb. 9 und 10. Tangentialschnitte eines Irisquadranten an der Langseite des Pupillenspaltes. Schnittrichtung fronto-maxillar. Rechts ist der in der Mitte der Langseite gelegene Teil des Irisquadranten. Die Schnitte stammen beide etwa aus der Mitte der sphincterfreien Zone der Iris. Abb. 9 bei Miosis. Abb. 10 bei Mydriasis. Vergr. 8 fach.

das Aufliegen des pupillaren Randes der Iris auf der Vorderfläche der Linse hintenangehalten werden. Die von den schwarzen retinalen Pigmentschichten gebildete linsenseitige Kontur zeigt hier einige flache Wölbungen als Ausdruck der Gesamtzusammenziehung, namentlich im sphincterfreien Bereiche. Hier zeigt sich aber noch an einzelnen Stellen ein tiefes (bis ein Drittel der Gesamtdicke der Iris erreichendes) Einsenken der Pigmentschichten in das Stroma hinein. Dies sind die etwas schräg angeschnittenen Strukturfalten, die, wie wir schon oben mit bloßem Auge und mit der Lupe konstatieren konnten, bei Mydriasis stark vertieft bzw. erhöht und dicht zusammengedrängt sind. Bei den weiter folgenden Schnitten der Serie, welche schon etwas mehr sich der tangentialen Richtung zuneigen, ist dies Ver-

halten noch deutlicher ausgeprägt. Der Vergleich der entsprechenden Tangentialschnitte bei Miosis und Mydriasis (Abb. 9 u. 10) zeigt deutlich, wie stark die Strukturfalten sich bei Mydriasis gegenüber bei Miosis vertieft haben. Es mag aber hier, wie dies auch *Klinge* betont, darauf hingewiesen sein, daß es hier bei der Katze nur zur Strukturfaltenbildung kommt, niemals aber eigentliche Dilatatorleisten, die nur von der Dilatatorlamelle allein gebildet werden, konstatiert werden können.

Die corneaseitige Kontur zeigt (Abb. 8) im Bereiche des pupillaren Drei viertels des zusammenhängenden Sphincters gegenüber Miosis nicht viel Unterschied. Weiter peripher dagegen beginnen eine ganze Reihe von starken Wellenbergen, die dann mit einer einzelnen großen weiter reichenden den Rest der corneaseitigen Kontur einnehmenden Wölbung abschließen. Der ciliare Abhang dieser letzteren stellt die oben erwähnte periphere Verjüngung des Iriskeiles dar. In diesem großen Berge liegen die starken Gefäß- und Nervenstämme. Aus der starken und mehrfachen Faltenbildung der Kontur zwischen diesem peripheren Wulst und dem peripheren Rande des zusammenhängenden Sphincters ist zu schließen, daß die entsprechende Partie der Iris die stärkste Raffung und Zusammenstauchung erfährt. Dieses geht auch noch daraus hervor, daß die pigmentierten Zellen des Stromas senkrecht aufgestellt sind, gegenüber ihrem langgestreckten Verlaufe bei Miosis, und ferner, daraus daß die faserigen Elemente des Stromas hier bei Mydriasis in steilen Bögen verlaufen. In dem großen Wellenberge ist diese Zusammenschiebung zwar auch zu konstatieren, aber nicht in so starkem Maße. Dieses Verhalten stimmt mit der früheren Beobachtung überein, daß der Dilatator in der mittleren Abteilung der sphincterfreien Zone der Iris am stärksten entwickelt ist. Wenn man nämlich berücksichtigt, daß die Wirkungsrichtung der muskulösen Dilatatorfasern auf das Stroma etwa schräg pupillarwärts und corneawärts verläuft, so wird die aus der Kontraktion des Dilatators sich ergebende Raffung immer sich in den etwas mehr pupillargelegenen Abschnitten geltend machen. Die feineren Veränderungen an der *Bruch*schen Membran und der Dilatatorlamelle überhaupt fanden wir in Übereinstimmung mit den Angaben von *Klinge*. Wir hatten noch den Eindruck, als ob auf der nasalen Seite durch stärker ausgeprägte Strukturfaltenbildung und dickere Ausbildung der *Bruch*schen Membran der Dilatator selbst mächtiger sei. Dies würde die Beobachtung erklären, daß bei Erweiterung der Pupille am lebenden Tiere die nasale Seite des Pupillenspaltes häufig stärker ausgebogen erscheint. Am Sphincter kann man bei Mydriasis folgende Veränderungen wahrnehmen: Auf dem Radiärschnitte erscheint das zusammenhängende Sphincterband bedeutend dünner, was sich ohne weiteres aus der Dehnung der spindelförmigen Muskelzellen bei ihrer Erschlaffung ergibt. Bei starker Vergrößerung sieht man auch, daß die einzelnen punktartigen Felderchen, die immer einen Faserquerschnitt darstellen, weit winziger sind als bei Miosis im Kontraktionsstadium. Auch liegen die Kerne viel enger aneinander. Die weiter peripher gelegenen, bei Miosis abgespalten liegenden Muskelfaserzüge des Sphincters sind an den zusammenhängenden mehr kompakten Teil desselben herangerückt und dichter zusammengelagert. Dadurch erscheint auf den ersten Blick im Radiärschnitt bei Mydriasis das schmale Sphincterband ciliarwärts verhältnismäßig weiter zu reichen als bei Miosis. Es nimmt hier etwa ein Viertel der Länge des Irisbandes ein (Abb. 7 u. 8). Die Speichenfasern an der Hinterfläche des Sphincters sind mehr senkrecht aufgestellt, während sie bei Miosis schräger, in pupillarer Richtung gelagert waren. Der Umschlag der hinteren Pigmentschicht am Pupillenrande auf die Vorderfläche der Iris ist hier weniger stark als bei Miosis. Dies kommt daher, weil einmal durch die Kontraktion der *Bruch*schen Membran die linsenseitigen Partien der Iris zusammengebogen werden, und dann weil zugleich der Zug des corneawärts vom Sphincter gelegenen Stromas infolge der Raffung nachgelassen hat. Dieser trat bei der Ausbreitung des Stromas bei Miosis

stark hervor. Die Tangential- und Flachschnitte bestätigen auch hier die geschilderten Verhältnisse.

b) Die Verhältnisse an den Enden des Pupillenspaltes.

1. *Miosis.* Vergleicht man einen Radiärschnitt möglichst aus dem innersten Winkel des Pupillenspaltes (Abb. 11) mit einem entsprechenden aus der Mitte einer Langseite des Sehloches bei Miosis (Abb. 7), so erkennt man folgendes:

Die Länge des radiären Irisbandes ist naturgemäß gegenüber den Radiärschnitten aus den Breitseiten bei Miosis, in unserem Falle einer guten Miosis (Abb. 5 u. 6) etwa um ein Viertel geringer. Die Irisdicke im allgemeinen weicht von der der



Abb. 11.



Abb. 12.

Abb. 11 und 12. Radiärschnitte aus der Iris an einem Spaltende der Pupille.

Sph vom Sphincter eingenommener Abschnitt.

Abb. 11 bei Miosis.
Abb. 12 bei Mydriasis.
Vergr. 8fach.

Langseiten nicht weiter ab. Auch bemerkt man im Bereiche der ciliaren Basis der Iris auch jene flach-hügelartige Anhäufung von Stroma wie an den Langseiten, in welcher die größeren Gefäß- und Nervenstämme gelagert sind. Hier sind nur statt einem einzigen Hauptstamm mehrere kleinere Gefäße zu bemerken, da Hauptgefäß und Nervenstämme, durch welche die Iris versorgt wird, immer nasal und temporal eintreten, so daß maxillar und frontal sekundäre Verästelungen durchschnitten sind. Auffällig an den Radiärschnitten aus dem Spaltende ist aber folgendes: In der Gegend des Überganges des pupillaren Drittels zum mittlerem Drittel der radiären Irisbreite macht sich, schon mit bloßem Auge erkennbar, eine spindelartige Verdickung der Iris bemerkbar (Abb. 11). Dieselbe nimmt von der gesamten radiären Ausdehnung der Iris etwa ein Viertel ein. Die Dicke der Spindel beträgt etwa das doppelte von der Dicke der angrenzenden Partien der Iris. Dieses hat natürlich einen abweichenden Verlauf der cornea- und namentlich aber linsenseitigen Kontur der Iris zur Folge. Während die Erhebung auf der Corneaseite nur niedrig

ist und sehr flach und allmählich ansteigt und verläuft, ist die Vorwölbung auf der Linsenseite mehr hügelartig abgesetzt und namentlich ist der Abfall nach der Pupille zu steiler. Hier bemerkt man auch, daß die retinalen Pigmentschichten an der Hinterseite der Iris in diesem in Form von mehreren schräg-radiär verlaufenden Furchen sich einsenken. Ciliarwärts von diesem Hügel senken sich in strengerer radiärer Richtung die gewöhnlichen Strukturfalten ein, ähnlich wie bei den Schnitten an den Langseiten. Die Kontur pupillarwärts von dem Hügel, im Bereich des pupillaren Sphincterteiles ist ziemlich glatt. Am Pupillarrande schlagen sich die Pigmentschichten unter ziemlich starker Verdickung direkt am Rande ein Stück auf die corneaseitige Fläche um, und zwar in deutlich stärkerem Maße als auf den Langseiten. Diese Tatsache hatten wir schon makroskopisch bei der Betrachtung des Gesamtbildes der Irisvorderfläche feststellen können. Im ganzen ist die pupillare Randpartie der Iris an den Radiärschnitten aus den Spaltenden mehr länglich kolbig, während an den Breitseiten der unmittelbare Rand ein wenig hackenartig corneaseits umgebogen erscheint.

Muskelapparat. Das Sphincterband nimmt hier eine breitere Zone ein, als an den Langseiten. Seine quergeschnittenen Faserbündel, die ohne Lücken dicht aneinander stoßen, reichen bis in die Mitte jener spindelartigen Verdickung: das bedeutet ein Drittel der Gesamtirisbreite, während wir auf den Langseiten die Zone des zusammenhängenden Sphincters und etwa ein Viertel der Gesamtirisbreite gefunden haben. Bezüglich der Dicke und Lage nimmt das Sphincterband das mittlere Drittel der Irisbreite ein, verhält sich also in bezug hierauf wie an den Breitseiten. Das periphere Endstück des Sphincterbandes, welches in der Mitte jener spindelartigen Verdickung gelegen ist, erscheint verdickt mit unregelmäßigen Ausstrahlungen. Wenn man mit starker Vergrößerung den Sphincter durchmustert, kann man feststellen, daß neben streng quergeschnittenen Muskelfasern mit und ohne Kern auch da und dort solche anzutreffen sind, die schräg, ja sogar längs getroffen sind. Meist finden sich diese nicht zirkulären Züge an der linsenseitigen Partie des Sphincters und treten häufiger im ciliaren Abschnitt auf. Sie können aber auch mitten im Sphincter, ja corneaseitig, liegen. Dieses Verhalten war auf den Schnitten an den Langseiten niemals zu konstatieren. Diese Züge können hier evtl. als Fortsetzungen von Einstrahlungen von Speichenfasern aufgefaßt werden, die hier in reicherer Menge und in ziemlich radiärer Richtung in den Sphincter von der Dilatatorlamelle her sich einsenken. Diese radiären Züge können sich sogar in manchen Schnitten bei starker Ausbildung als eine besondere Schicht des Sphincters präsentieren, so daß dieser an einzelnen Stellen aus einer zirkular verlaufenden, immer mehr corneaseitig gelegenen, und in einem mehr radiär verlaufenden, meist linsenseitig anliegenden Teil zu bestehen scheint.

Die entsprechenden Tangentialschnitte bestätigen dieses Verhalten, denn man sieht dort wie namentlich linsenseitig von den längsgetroffenen Sphincterfaserbündeln auch schräg und quer getroffene sich vorfinden und manchmal auch in ersteren eingelagert liegen.

An den Flachschnitten kann man unter Vergleich mit den Stellen an den Langseiten des Pupillenspaltes konstatieren, daß hier an den Spaltenden der Pupille von den typisch zirkulär verlaufenden Muskelfaserzügen des Sphincters allenthalben in flachen Bögen radiärziehende Muskelbündel abgehen. Peripher von der spindelartigen Verdickung verhält sich der Dilatator ganz ähnlich wie an den Breitseiten des Pupillenspaltes. Auch hier sind auf den Radiär- und Tangentialschnitten die typischen, oben beschriebenen Strukturfalten anzutreffen, die in Verlauf und Mächtigkeit von jenen anderer Quadranten nicht abweichen. Dagegen treten die Strukturfalten aus den frontalen und maxillaren Quadranten, welche den Enden des Pupillenspaltes zustreben in eine eigentümliche Beziehung zu dem Sphincter in dieser

Partie. Sie beteiligen sich an der eigenartigen Zwickelbildung der muskulösen Elemente, die hier Anlaß gibt zu jener spindelartigen Verdickung, welche wir oben beschrieben haben (Abb. 11). Wir sahen in der Mitte dieser Verdickung das periphere etwas verdickt erscheinende ciliare Ende des Sphincters mit strahlenartig abgehenden Muskelzügen versehen. Diesen Zügen streben nun eben solche Muskelzüge der Dilatatorlamelle entgegen, die sich aus der Tiefe der Strukturfalten abspalten, welche hier an der ciliaren Seite der spindelartigen Verdickung tief ins Stroma vorspringen. Schon an Radiärschnitten bemerkt man, daß hier eine starke Durchkreuzung von Muskelfaserzügen statthaben muß. Dieses Verhalten wird noch deutlicher an Flachschnitten. Denn hier sieht man Muskelfasern sich überkreuzen und durchflechten, was besonders daran erkenntlich wird, daß die stäbchenförmigen Kerne sich mannigfach überkreuzen. Wenn man die Tangentialschnittserien aus den Enden des Pupillenspaltes von pupillar nach ciliar verfolgt, so sieht man in Schnitten, welche den Sphincter in seiner pupillaren Hälfte treffen, daß seine Fasern namentlich corneaseitig zirkulär verlaufen. Linsenseitig finden sich

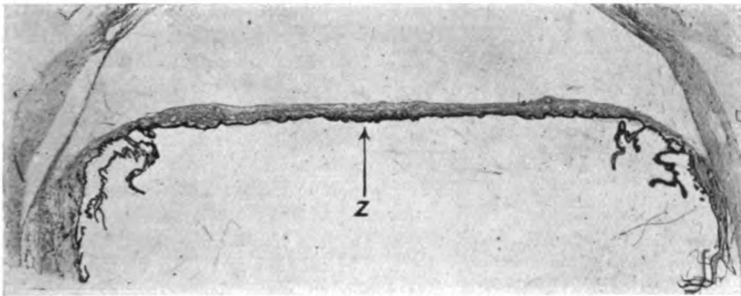


Abb. 13. Tangentialschnitt quer (in naso-temporaler Richtung) durch einen ganzen Irissector an einem Spaltende der Pupille bei Miosis. Der Schnitt geht durch die Durchkreuzungsstelle der Muskelfaserbündel, den Zwickel (Z) hindurch. Vergr. 8 fach.

schon einige quer oder schräg getroffene Radiärzüge, die wir oben schon im Zusammenhang mit den Speichenfasern beschrieben haben. Je weiter wir an die ciliare Grenze kommen, also in die Gegend der Mitte jener spindelartigen Verdickung, desto häufiger und stärker sind die Radiär- und Schrägzüge ausgebildet. Bald darauf sieht man, wie die Kontinuität des zirkulär verlaufenden Sphincters unterbrochen oder wenigstens stark verdünnt ist, und zwar in der Gegend, wo etwa der Radius, welcher die Pupillenspaltenden verbindet, hindurch geht. Rechts und links von dieser Lücke (Abb. 14 bei L) tritt nun eine Anhäufung von quer getroffenen also radiär verlaufenden Muskelfaserbündeln auf. Diese beiden nähern sich in den folgenden Schnitten schnell und verschmelzen dann zu einem stärkeren Haufen, wo an dem Verlauf der Kerne zu erkennen ist, daß hier hauptsächlich jene Durchkreuzung und Zwickelbildung der Muskelfasern stattfindet (Abb. 14 bei Z). Diese sich durchflechtenden Muskelbündel sind in ihrer Gesamtheit der linsenseitigen Fläche der Iris näher als der übrige Teil des Sphincters. Dies gibt zu einer Vorwölbung der hinteren Kontur Anlaß, wie dies oben schon an den Radiärschnitten beschrieben wurde. Die Tangentialschnitte aus dieser und der sich ciliar anschließenden Gegend zeigen, daß sich hier die Strukturfalten tief einsenken. Aus diesen Befunden kann man sich über das Verhalten des Sphincters und Dilatators und der Verbindung dieser beiden Muskelsysteme untereinander an den Spaltenden der Pupille folgende Vorstellung ableiten (Abb. 14):

Am Sphincter kann man hier zwei Richtungen seiner Muskelfaserzüge unterscheiden: Eine streng zirkuläre und eine mehr radiär verlaufende. Die erstere finden wir vorwiegend im Bereich einer pupillaren Zone, wobei namentlich die corneaseitigen Partien beteiligt sind. Peripherwärts nehmen die schräg und radiär verlaufenden Züge, namentlich an der Linsenseite gelegen, sukzessiv zu. Von der Fläche gesehen spalten sich nun die peripheren Faserbündel von dem das Spaltende umkreisenden Sphincterbündel ab und durchkreuzen sich in einer gewissen Entfernung von diesem. Dadurch kommt jene Zwickelbildung (Abb. 14 bei Z) zustande im Bereich der spindelförmigen Verdickung. Peripher, jenseits der Durchkreuzung, strahlen die Muskelfaserbündel unter Annäherung an die linsenseitige Fläche der Iris in die muskulösen Elemente des Dilatators aus, der hier durch radiär weiter verlaufende Strukturfaltenbildung verstärkt ist, wie an den übrigen peripheren Partien der Iris auch.

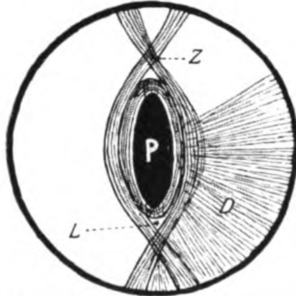


Abb. 14. Schematische Darstellung des Verlaufes der Muskelsysteme in der Iris der Katze bei Miosis. P = Pupille. Z = Durchkreuzungsstelle (Zwickel) peripherer Muskelfaserzügel des Sphincters an den Pupillenspaltenden, Züge, die sich von den pupillar gelegenen zirkulären abspalten und in radiärverlaufende Dilatatorfasern übergehen. L = Lücke zwischen dem zirkulären und dem ausstrahlenden Teil des Sphincters, zentralwärts vom Zwickel.

2. *Mydriasis.* Betrachtet man Radiärschnitte bei Mydriasis aus der Mitte des frontalen oder maxillaren Quadranten also aus der Gegend, wo bei Miosis sich das Spaltende befindet, so kann man konstatieren (Abb. 12), daß der hier ebenso wie an den Langseiten auch keilförmige Irisquerschnitt kürzer, die Radiärbreite der Iris also geringer ist als an den entsprechenden Stellen temporal und nasal (Abb. 8). Die Breite beträgt etwa nur $^3/_4$ von letzterer. Am Stroma macht sich eine weniger starke Raffung bemerkbar als an den Breitseiten (Abb. 7 u. 8), weil hier der radiäre Breitenunterschied zwischen Miosis und Mydriasis nicht so stark ist. Darum ist auch die hackenförmige Umschlagstelle am Pupillarrande noch gut zu sehen, während sie an den Langseiten verschwunden war. Man erkennt dies auch daran, daß sich in der corneaseitigen Kontur im Bereich des Sphincterendes nur zwei flache Vorwölbungen als Ausdruck der Raffung bemerkbar machen. Im pupillaren Abschnitte des Sphincters ist die corneaseitige Kontur ziemlich glatt. Die linsenseitige Kontur ist im ciliaren zwei Drittel ziemlich stark konkav, was doch immerhin auf eine beträchtliche Kontraktion des corneaseitig liegenden Dilatators schließen läßt. Im pupillaren Drittel verläuft dann die Kontur wieder unter dem Einfluß des Sphincters gestreckter. Die Pigmentschichten im ciliaren Drittel zeigen, daß auch hier tiefe Strukturfalten einspringen, die in etwas seitlich vom Pupillenspaltende liegenden Partien bald ziemlich stark schrägen Verlauf zeigen. Auch im pupillaren Sphincterdrittel sieht man häufiger Pigmenteinsprünge, was darauf hindeutet, daß hier viel Verbindungen zwischen Dilatator und Sphincter an der Linsenseite des letzteren vorhanden sind in Form von Speichenfasern. In den Schnitten, welche ziemlich genau das Pupillenspaltende getroffen haben, findet man jene spindelförmige Verdickung auch wieder, jedoch nicht so typisch ausgeprägt, weil die seitlich zirkuläre Ausbreitung der Iris auch die Stelle der Zwickelbildung ausgedehnter gemacht und infolgedessen verflacht hat. Namentlich an der corneaseitigen Kontur bemerkt man nur wenig davon, immerhin ist sie an einigen Schnitten gut erkennbar. Noch bedeutend mehr aber als bei Miosis springen die pupillaren Enden der tiefen Strukturfalten in die linsenseitige Vorwölbung

ein. Dabei geschieht es manchmal, daß sich die Falten flach umlegen, so daß in manchen Radiärschnitten zwei Strukturfalten durchschnitten werden, da sie teilweise sich umbiegen und ein wenig sich dachziegelartig decken. Die Sphincterbündel erscheinen bei Mydriasis gegenüber Miosis zusammengeschoben und dadurch der ganze Sphincterquerschnitt etwas verdickt, doch ist der Unterschied hier nicht so stark ausgeprägt wie an den Langseiten. Namentlich ist eine Dehnung der einzelnen Muskelfasern nicht so zu konstatieren wie wir es an den Langseiten gefunden haben. Auch hier findet man radiär und schräg verlaufende Bündel im Sphincter eingelagert oder angelagert, ähnlich wie wir es bei Miosis beschrieben haben. Hier lassen sich diese Züge nur weniger weite Strecken verfolgen und die schräge Richtung herrscht vor, da hier bei Mydriasis die Streckung in radiärer Richtung durch eine mehr senkrecht dazu abgelöst ist. Dementsprechend kann man auch hier die vielen Speichenfasern nicht so gut in ihrem ganzen Verlaufe in ein und demselben Schnitte verfolgen. Dies trifft auch auf die starken innigen Verbindungen und auf die Durchkreuzungen zu, welche sich am peripheren Ende des Sphincters zwischen diesem uud der *Bruch*schen Membran hier vorfinden. Bei Verfolgung in mehreren aufeinander folgenden Schnitten zeigt sich aber auch hier bei Mydriasis, wie von den tief einspringenden Strukturfalten Muskelstränge zum Sphincter in flachen Bögen abgehen, wobei auch eine seitliche Durchkreuzung in der Fläche zustande kommt. Diese liegen natürlich hier bei Mydriasis nicht so auf eine kleinere Stelle zusammengedrängt wie bei Miosis infolge der seitlichen Ausdehnung bei Mydriasis. Aber in sehr vielen Schnitten kann man sehen wie Dilatatorfaserzüge in die des Sphincters kontinuierlich übergehen. Die Zwickelbildung ist also hier bei Mydriasis nicht so örtlich konzentriert wie bei Miosis, sondern etwas mehr auseinander geblättert. Die Tangentialschnittserien bestätigen dieses Verhalten. Auch hier ist die Abzweigung der Züge, welche mehr in radiärer Richtung nach den Durchkreuzungsstellen im Bereich des Zwickels streben, nicht so deutlich wie bei Miosis. Immerhin aber auch konstatierbar. Ebenso ist der sphincterfreie Zwischenraum, den wir bei Miosis so ausgeprägt zwischen der rein zirkulären Schicht des Sphincters und dem Zwickel nachweisen konnten (Abb. 14 bei L), bei Mydriasis schmal, zusammengeschoben und verwischt wie man sich dies an der Hand des Schemas (Abb. 14) leicht ableiten und vorstellen kann.

D. Physiologische Schlußbemerkungen über die Wirkung der Muskelsysteme beim Pupillenspiel.

Wenn wir von einem extremen mydriatischen Stadium ausgehen, bei dem die Form der Pupille ein vollkommenes Kreisrund darstellt, so können wir bei der Verengerung folgende Wirkungen konstatieren. Setzen wir den Fall, welcher in der Iris bei Menschen und den anderen Tieren mit runder Pupille verwirklicht ist, daß nämlich im ganzen Umkreise des Irisringes überall die gleichen Verhältnisse obwalteten, daß nämlich Sphincter und Dilatator in senkrechter Richtung zu einander wirken, wie die Radien zum Kreisbogen, so würde eine kleine kreisrunde Pupille resultieren. Nun sahen wir aber etwa in der Mitte des frontalen und maxillaren Quadranten bei der Katzeniris jene oben beschriebenen Abweichungen im Muskelapparat. Da der Sphincter auch hier in seiner pupillaren Partie zu einem Ring geschlossen ist, so wird eine Verengerung auch in dieser Gegend erfolgen müssen. Diese kann aber

nur bis zu einem gewissen Grade gehen, weil dann eine Beeinträchtigung dieser zentripetalen Radiärbewegung der Iris eintreten muß. Einmal deswegen, weil hier im Sphincter selbst sich radiäre Züge befinden, und dann weil eine ziemlich straffe ausgiebige Verbindung durch die flachen Bögen der Speichenfasern zwischen Sphincter und Dilatator vorhanden ist. Wenn diese Faktoren allein mitsprächen, so wäre nur ein ähnliches Verhalten vorhanden, wie es *H. Richter* an den Spaltenden der Schafiris mit quer-ovaler Pupille beschrieben hat, und es käme dann auch nur eine solche Verengerung der Pupille mit *abgerundeten* Spaltenden und unvollständigem Verschluß wie bei diesem Tiere zustande. Hier bei der Katze kommt aber noch ein zweites Moment hinzu, welches durch die scherenartige Überkreuzung jener Fasern gegeben ist, die aus den ciliar gelegenen Randpartien des Sphincters in dieser Gegend sich abspalten und radiär ausstrahlen. Dadurch tritt der Sphincter bogen auf der nasalen Langseite des Pupillenspaltes mit solchen radiären Dilatatorfasern in direkte funktionelle Verbindung, welche auf der anderen (temporalen) Seite der ciliaren Randpartie ihre fixen Punkte haben. Dasselbe gilt natürlich in reziproker Weise von der anderen (nasalen) Seite. Dadurch kommt bei der Verengerung der Pupille eine Muskelwirkung zustande, welche in Form von zwei entgegengesetzt gerichteten Bögen (Abb. 14) verläuft, die sich an zwei Stellen schneiden. Diese Schnittstellen fallen mit der Zwickelbildung an den Pupillenspaltenden der Iris zusammen. Bei der Kontraktion der Muskelelemente müssen sich diese Bögen gegeneinander abflachen, wodurch eine vollständige Annäherung der beiden Breitseitränder der Pupille eintreten kann. Erst durch diese Anordnung wird jener vollständige Verschluß der Pupille in Form einer senkrechten Verschlußlinie ermöglicht, wie wir es an der Katzeniris beobachten können. Hinzuzufügen wäre noch, daß hier bei der Katze der muskulöse Anteil des Pupillenspielapparates prävaliert, während zu gleicher Zeit das Stroma sehr locker und nachgiebig aufgebaut ist. Daraus resultiert, daß das ganze Pupillenspiel bei der Katze fast ausschließlich von muskulösen Elementen bestritten und beherrscht wird, im Gegensatz zu der Pferdeiris, wo die Differenzierung des bindegewebigen Stromas am Zustandekommen der Pupillenform stark beteiligt ist. Dadurch wird auch bei der Katze eine gewisse, besonders feine Abstimmung und Variationsmöglichkeit im Pupillenspiel erreicht, zumal man annehmen muß, daß eine gewisse Teildifferenzierung auch in der Innervation einzelner Abschnitte des Muskelapparates vorhanden ist. Man kann dies aus dem variablen Pupillenspiel bei lebenden Katzen schließen, wobei man manchmal beobachten kann, daß die Erweiterung und Verengerung der Pupille etwas asymmetrisch oder wenigstens nicht immer typisch abläuft (Abb. 1 u. 2). Manchmal resultiert ein etwas längerer schmaler Spalt, manch-

mal wieder ein etwas kürzerer, manchmal ein kurzer und breiter Spalt bei Miosis.

E. Zusammenfassung.

Meine Befunde an der Iris der Katze kann ich kurz folgendermaßen zusammenfassen:

1. Bei einer mittleren Pupillenstellung, bei welcher wohl eine Art Ruhestadium des Muskelapparates in der Iris der Katze zu suchen ist, ist in die Irisscheibe, die eine gut kreisrunde periphere Umrandung besitzt, die Pupille in Form eines länglich-ovalen, ziemlich senkrecht von frontal nach maxillar verlaufenden Spaltes eingelocht. Die mehr oder weniger flach gewölbten nasalen und temporalen Langseiten des Spaltes stoßen in einem ziemlich ausgeprägt scharfen Winkel zusammen. Die Gesamtlage ist symmetrisch zur Mitte der Irisscheibe.

2. Bei Miosis kann sich das Sehloch zu einem vollkommen geschlossenen senkrechten Spalt verengern. Dieser hat dann etwa die Länge von einem Drittel des Gesamtdurchmessers der Iris. Bei Mydriasis erweitert sich das Oval zu einem weiten kreisrunden Loche, wobei die Irisbreite sehr gering wird. Bei sehr starker Mydriasis beträgt sie dann etwa nur ein Zehntel des Gesamtdurchmessers der Iris.

3. Die periphere Ausdehnung der corneaseitigen „Außeniris“ und diejenige der linsenseitigen „funktionellen“ Iris decken sich im ganzen Umkreise, so daß hier bei der senkrecht spaltförmigen Pupille kein „ruhender Teil“ wie bei der quer-ovalen Pupille abzugrenzen ist.

4. An der corneaseitigen Fläche kann man einen Annulus iridis major und minor, allerdings nur sehr undeutlich, namentlich bei Miosis unterscheiden. Sonst finden sich auf der Außenfläche Faltensysteme von verschiedener Mächtigkeit, die bei Mydriasis zirkulär, bei Miosis hauptsächlich radiär verlaufen. Auf der linsenseitigen Uvealfläche sind ringsherum feinere radiär verlaufende Strukturfalten von ziemlich gleichmäßiger Mächtigkeit vorhanden. Sie werden pupillarwärts allmählich niedriger. In mehr miotischen Stadien sieht man, daß sie an den Breitseiten des Pupillenovales oder -spaltes je einen halbmondförmigen Raum freilassen, während sie an den Spaltenden viel dichter an den Pupillarrand herantreten, so daß dort ein dreieckiger Fältchensektor stärker abgesondert erscheint (vgl. *Eversbusch*).

5. Der muskulöse Apparat, welcher aus glatten Muskelfasern, beim Dilatator aus epithelialer Muskulatur aufgebaut ist, verhält sich an den Breitseiten anders als an den Schmalseiten, doch stärker markierte Unterschiede zwischen frontal und maxillar oder nasal und temporal sind nicht vorhanden. An den Breitseiten ist, wie auch *Klinge* es fand, der Dilatator nur randständig, aber durch Strukturfalten verstärkt, denn diese sind auch bei Miosis noch gut ausgebildet und nicht ausge-

glichen. Der Sphincter ist aus rein zirkulär gelagerten Muskelfaserbündeln aufgebaut. In einer breiteren pupillaren Randzone sind sie enger zusammengelagert, während sie nach dem ciliaren Rande zu durch immer stärker werdende Stromazüge vereinzelt und lockerer angeordnet werden. Auch die Verbindung zwischen Sphincter und Dilatator durch die Speichenfasern ist eine lockere. Diese gehen in der Hauptsache nur von dem Teile des Dilatators aus, welcher linsenseitig vom kompakten Sphincter liegt.

An den Spaltenden verhält sich der Dilatator im peripheren Drittel der Iris ganz ähnlich wie an den Breitseiten. Im weiteren Verlaufe nach der Pupille zu streben die Strukturfalten konvergierend nach einer Stelle, die in der radiären Verlängerung des Pupillenspaltendes gelegen ist und zwar etwa in der Mitte der Gesamtirisbreite bei mäßiger Miosis. Dabei spalten sich von der Tiefe der Falten Muskelfaserbündel von der randständigen *Bruch*schen Membran ab, die dann mit dem radiär ausstrahlenden Sphincterfaserbündel sich an dieser Stelle durchkreuzen und einen muskulösen Zwickel bilden. Der Sphincter enthält in diesem Bereiche außer den gewöhnlichen, namentlich in einer pupillaren Zone gelegenen, rein zirkulär um das Spaltende verlaufenden Faserbündeln auch mehr schräg radiär und bei Miosis rein radiär verlaufende Bündel, die manchmal in zusammenhängenderen Schichten und zwar meist auf der Linsenseite des Sphincters gelegen sind. Daneben sind zahlreiche gestreckter verlaufende Speichenfasern vorhanden, die auch in den ciliaren Randpartien des Sphincters gut ausgebildet sind, so daß die Verbindung zwischen Sphincter und Dilatator hier sehr straffen Charakter besitzt.

Von der Fläche aus betrachtet sondern sich hier am Pupillenspaltende ciliar gelegene Muskelbündel ab und ziehen konvergierend nach jener Zwickelstelle, wo sie sich mit den entgegenkommenden des Dilatators vereinigen und so jene scherenartige Durchkreuzung, den Zwickel, bilden helfen. An entsprechenden Radiärschnitten ist an dieser Stelle immer eine spindelartige Verdickung der Iris zu konstatieren.

6. Das charakteristische Pupillenspiel bei der Katze wird durch eine spezifische Anordnung der beiden antagonistischen Muskelsysteme, des Sphincters und Dilatators und durch eine besondere Verbindung beider in der Mitte des frontalen und maxillaren Quadranten bestimmt. Das Stroma hat daran wenig Anteil. Die straffen Verbindungen zwischen beiden in der Spaltendenpartie sind bestimmend für die ovale Form der Pupille. Daß diese aber unter vollkommener Annäherung der Breitseiten des Spaltes vollständig geschlossen werden kann, daran ist die scherenartige Durchkreuzung der Muskelbündel beider Systeme schuld, wobei zwei gegeneinander gerichtete Muskelbögen gegeneinander abgeflacht werden können.

Diese Arbeit wurde im veterinär-anatomischen Institut der Universität Bern ausgefertigt. Es ist mir eine sehr angenehme Pflicht, dem Prosektor des Institutes, Herrn Prof. Dr. *H. Richter* für die Anregung dazu und für die mir immer bereitwillig erteilten Ratschläge bei der Durchführung der Arbeit hier meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

G. Literaturverzeichnis.

[1]) *Alfieri, Alex.*, Un nuovo methodo par la depigmentatione dei tessuti. Monitore zoologico italiano. 1897. — [2]) *Eversbusch*, Zeitschr. f. vergleichende Augenheilkunde 1882, Heft 1, S. 49.—64; Vergleichende Studien über den feineren Bau der Iris. Der anatomische Grund der spaltförmigen Pupille. II. Muskulatur der Iris. Zeitschr. für vergleichende Augenheilkunde 1885, S. 35. — [3]) *Heerfordt*, Studien über den Musc. dilatator pupillae in der Iris bei Menschen. Anat. Hefte **64**. 1906. — [4]) *Klinge*, Die inneren Irisschichten der Haussäugetiere. Inaug.-Diss. Zürich 1908. Anatom. Hefte, I. Abt., Bd. XXXVI, Heft 110. 1908. — [5]) *H. Richter*, a) Der muskulöse Apparat der Iris des Schafes und seine Beziehungen zur Gestalt der Pupille. Inaug.-Diss. 1909 und v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **70**, Heft 3. 1909. b) Beitrag zur Anatomie der Iris des Pferdes. Habilit.-Schrift Bern 1911 und Arch. f. vergl. Ophthalmol. 1911, S. 327; c) Eine Methode zur Behandlung und Aufbewahrung von Celloidinschnittserien. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie und mikroskopische Technik **29**, S. 528—530. 1912. — [6]) *Zietzschmann*, Das Sehorgan. Im Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere v. Ellenberger. Berlin 1906.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Basel [Direktor: Prof. Dr. *A. Vogt*].)

Das Glaskörpergerüst bei Kindern nach Untersuchungen an 82 Augen mit dem Spaltlampenmikroskop.

Von

Dr. **James Veragut,**
Assistenzarzt der Klinik.

Mit 1 Textabbildung.

Einleitung.

Die Untersuchungen über den Bau des normalen Glaskörpergerüstes, wie es im Lichtbüschel der *Gullstrand*schen Spaltlampe erscheint, sind noch keineswegs zu einem definitiven Abschluß gelangt. Die Mannigfaltigkeit der Gerüstform ist derart groß, und die Veränderungen derselben im Laufe des Lebens sind so bedeutend, daß systematische Untersuchungen an Personen bestimmter Lebensalter notwendig sind, um den durchschnittlichen Typus und die Abweichungen davon zu ermitteln. Bei der Untersuchung des Glaskörpergerüstes spielt die Art der Lichtquelle eine wesentliche Rolle. So erscheint bei Verwendung der spezifisch wenig intensiven, gelblich brennenden Nernstlampe mancher Glaskörper optisch leer, der im Nitralicht (voll belastete Lampe) und vor allem im Bogenlicht ein lichtstarkes Gerüst aufweist. Die ideale Lichtquelle zur Untersuchung des Glaskörpergerüstes ist also das Bogenlicht. Wenn wir trotzdem in den folgenden Untersuchungen die Nitralampe als Lichtquelle gewählt haben, so geschah es, weil diese für den praktischen Augenarzt in erster Linie in Betracht kommt und unsere Untersuchungen vor allem praktische Zwecke verfolgten. Es sollte das festgestellt werden, was bei Verwendung der Nitralampe als normal zu gelten hat.

In der vorliegenden Untersuchungsreihe sind die Ergebnisse der Glaskörperdurchmusterung an 82 Kindern des 9. bis 16. Lebensjahres zusammengestellt. Es sind Kinder der Basler Schulen und der bürgerlichen Waisenanstalt. Herrn Prof. *Villiger*, Schularzt, Herrn Rektor *Müller* und Herrn *Frey*, Waisenvater, sei für das freundliche Entgegenkommen bestens gedankt.

Historisches.

Das Glaskörpergerüst des lebenden Auges ist zuerst von *A. Gullstrand*[1]) mit der von ihm erfundenen Nernstspaltlampe gesehen worden. Er schildert das Gerüst folgendermaßen:

Läßt man bei der fokalen Beleuchtung mit der Nernstlampe und aplanatischer Linse die Blickrichtung des beobachteten Auges annähernd mit der Einfallsrichtung des Lichtes zusammenfallen, während man sich selbst so weit von dieser Richtung entfernt, wie es die Pupillengröße zugibt, ohne daß der Blick in die Tiefe des Auges verhindert wird, so kann man, wenn die Linse dem Auge genähert wird, bis die Spitze des Lichtkegels auf die hintere Linsenfläche fällt, auch im Glaskörper den Lichtweg durch diffuse Reflexion erleuchtet sehen. Bei seitlichen Bewegungen der Linse, evtl. unter Annäherung derselben an das Auge, beobachtet man mehrere verschieden tief liegende, wie aus einem Netzwerk bestehende Membranen, welche sich hauptsächlich in frontaler Richtung auszudehnen scheinen.

Als nächster Autor hat *Erggelet*[2]) das Glaskörpergerüst geschildert. Was den normalen Glaskörper anbelangt, sagt er folgendes: Auch der normale Glaskörper erweist sich bei der Untersuchung mit der Nernstspaltlampe keineswegs als homogen. Man sieht in ihm hellaufleuchtende Streifen dunkel bleibende Räume umschließen: membranöse Gebilde, die vom Lichtbüschel getroffen sind. Wenn man eine Anzahl Augen hinsichtlich der Glaskörperstruktur mit der Nernstspaltlampe untersucht hat, so erhebt sich die Frage, was ist normal bzw. was ist noch normal. Denn man sieht an vollkommen gesunden Augen eine große Mannigfaltigkeit von Einzelheiten, die man anfangs leicht geneigt sein könnte, als pathologisch aufzufassen, wenn man den klinischen Befund im übrigen nicht kennen würde. Die Membranen leuchten bei manchen Augen mehr, bei anderen weniger lebhaft auf, so daß man teils den Eindruck von sehr zarten, teils von mehr derben Gebilden hat. Dann und wann sind dieselben mehr oder weniger gefaltet, oft so wie ein Tuch, das an einem Nagel aufgehängt ist, oft in parallele Falten gelegt, wobei man mit dem Spaltbild den Faltungen folgen kann, manchmal sind sie auch glatt, so daß sie bei geeigneter Beleuchtungsrichtung ganz plötzlich flächenhaft aufleuchten. Neben den Membranen kann man auch mehr bandförmige und sehr häufig fädige Gebilde beobachten. Letztere sind teils äußerst zierlich, teils gröber, teils geradlinig, teils mehr oder weniger gewellt und gekräuselt wie Locken. Schließlich finden sich auch sehr feine punktförmige Elemente. Zwischen dem Netzwerk dehnen sich optisch leere Räume aus. Nicht selten wird eine solche leere Zone beobachtet, die wie ein Kugelsegment hinter der Linse liegt. Erst hinter dieser beginnen dann die Strukturelemente sichtbar zu werden, in einzelnen Augen mit einer der Linsenfläche fast parallelen Membran. Bei Augenbewegungen flottieren die Membranen, besonders mehr in der Tiefe zu, in nicht beträchtlichem Umfange hin und her.

Dann schreibt *Vogt*[3]) über das Glaskörpergerüst: „Das in allen normalen Augen sichtbare Glaskörpergerüst ist von außerordentlicher Plastik und Deutlichkeit und zeigt oft geradezu abenteuerliche Formen. Beiläufig sei bemerkt, daß in den meisten normalen Fällen, die ich daraufhin untersuchte, eine Schichtung dichter vertikal geordneter Lamellen zu sehen ist, welche in bunter Weise gescheckte Zeichnung zeigen, wobei die eckigen, hellen und dunklen Schecken entfernt die Rinde eines Birkenstammes nachahmen. Das ganze vertikal geordnete Faltengerüst gerät bei Bulbusbewegungen oder Erschütterungen in wogendes ungleichmäßiges Hin- und Her- und Auf- und Abwärtsschwanken, wobei man an die Bewegungen der Falten eines zusammengeschobenen Vorhanges erinnert wird. Seltener sieht man mehr horizontal gerichtete Lamellierung und Streifung."

Ferner sagt der gleiche Autor über Einzelfäden, die in den vorderen Glaskörperpartien und an der Linsenhinterfläche vorkommen[4]): „Dagegen bemerkte ich bisher

in jeder Linse an ihrer hinteren Grenzfläche fixe, unregelmäßig gebogene und gestreckte weiße Linien, welche sich wie weiße Bindfäden scharf einstellen lassen und zunächst einen rätselhaften Eindruck machen. Die Fäden können ineinander verschlungen sein, meist sind sie jedoch vereinzelt. Sie sind von ziemlich wechselnder Breite. Oft sah ich das Ende eines solchen Fadens in den Glaskörper ragen und mit diesem flottieren. Sie zeigen ferner öfters deutliche Gefäßform. Häufig sah ich ähnlich weiße Fäden von oft bedeutender Länge in dem an die Linse angrenzenden Glaskörperabschnitt das Palisaden- oder Streifengerüst des letzteren überziehen oder auch stellenweise durchziehen. Im Gegensatz zu den fixen Linien der Kapsel bewegen sich diese Fäden mit dem Glaskörpergerüst. In diesen weißen Linien liegen offenbar feinste Bindegewebs- oder Gefäßreste der embryonalen Membrana capsulo-pupillaris vor.

Koeppe[5]) hat eine sehr ausgedehnte Mitteilung über den Glaskörper veröffentlicht. Er sieht hinter einem scheinbar optisch leeren postlentikulären Grenzraum, der hinter den peripheren Teilen der Linse weniger tief sei als zentral, die „vordere Grenzschicht des normalen Glaskörpers". Diese stellt nach *Koeppe* ein Netzwerk dar, „das aus graulichen und sich scheinbar vielfach kreuzenden Fasern besteht, die zahlreiche Lücken verschiedener Größe zwischen sich erkennen lassen". Die Fasern sollen in zwei Typen vorkommen: 1. Eine durchschnittlich mehr oder weniger senkrecht verlaufende „Haupt- oder Längsfaserung". 2. Eine ungefähr senkrecht dazu gerichtete „Neben- oder Querfaserung". In Berücksichtigung der Anordnung dieser Fasergattung kommt er zu folgender Einteilung des normalen „Glaskörperfasergerüstwerkes", und zwar sowohl der „Grenzschicht" als auch der tieferen Schichten:

a) Der reine Kreuztypus. b) Der Längstypus. c) Der Quertypus. d) Der Balgentypus. e) Der Palmblattypus. f) Der gemischte Typus.

Eine Kittsubstanz zwischen den Fasern sei nirgends deutlich, vielmehr sollen sich die Zwischenräume sowohl zwischen den einzelnen Fasern als auch zwischen den Faserzügen als optisch leer zeigen. Auch *Koeppe* beschreibt Faltenbildungen der „vorderen Grenzschicht" und der tiefen Partien. Schließlich erwähnt *Koeppe* neben vielem anderen, physiologischerweise vorkommende Zellen, die im Glaskörpergerüst vieler normaler Augen vorkommen. Die Existenz einer Membrana hyaloidea lehnt er ab.

Wie *Vogt* betont und wie *Koeppe* selber zugibt, sind diese Einteilungstypen nicht aufrecht zu erhalten, da die Untersuchungen nicht mit spezifisch genügend heller Lichtquelle ausgeführt wurden. Es kann dadurch ein Streifentypus vorgetäuscht werden, wo es sich um Faltungen einer Membran handelt, indem die beleuchteten Falten als helle Streifen erscheinen (Faltenfirsten), während die Täler zwischen den Firsten unsichtbar bleiben. Erst bei Bewegungen der Membran und bei spezifisch genügend heller Lichtquelle ist die Membrannatur erkennbar.

Koby[6]) erwähnt einen optisch leeren retrolentalen Raum, der bei genügend hellem Lichtbüschel (Bogenlicht) oft auch eine Faserung erkennen lasse, die bis sehr nahe an die Linsenhinterkapsel reiche. Eine Membrana hyaloidea sei vorhanden und besonders im aphakischen Auge oft nachzuweisen. Auch *Koby* unterscheidet verschiedene Typen des Gerüstes je nach der Anordnung der Fasern. Die leeren Räume zwischen den Fasern seien mit einer normalerweise völlig homogenen Flüssigkeit ausgefüllt. Punkttrübungen hat er bei gesunden Augen auf den Gerüstfasern in spärlicher Zahl oft nachweisen können.

Vogt schildert in seinem Atlas der Spaltlampenmikroskopie[7]) den Glaskörper folgendermaßen:

„Das normale Glaskörpergerüst ist von sehr wechselvollem Typus und von individuell sehr variierender Deutlichkeit. Beim einen tritt es schon bei Verwendung

der Nernst- oder Nitralampe sehr lichtstark zutage, beim anderen erscheint der Glaskörper bei dieser Belichtung optisch leer. Aber allgemein können wir doch sagen (wobei wir uns im Einklang mit den anatomischen Befunden von *E. Fuchs* befinden), daß es sich vorwiegend um eine lamelläre Struktur des Gerüstes handelt, um membranöse Gebilde. Doch ist immerhin auch an den Membranen eine fibrilläre Struktur oft unterscheidbar. In manchen normalen Fällen bekommen wir den Eindruck einer Faserstruktur des Gerüstes. Allerdings tritt auch dann meist ein lamellärer Bau zutage, wenn wir die Helligkeit der Lichtquelle genügend groß wählen (Mikrobogenlampe).

Das spezifische Gewicht des Gerüstes ist um ein weniges größer als das der Glaskörperflüssigkeit, so daß es bei Augenbewegungen hin und her pendelt, nach Art eines aufgehängten Tuches sich in Falten legend. Wird z. B. das Gerüst durch Bewegungen des Auges nach oben geschleudert, so sinkt es ziemlich rasch wieder an seine alte Stelle. Da das Gerüst, wie besonders *Salzmann* anatomisch zeigte, an der Pars caeca und von da nach vorn befestigt ist (sog. Glaskörperbasis), so ist verständlich, daß bei aufrechter Kopfhaltung die Gerüstfalten meist vertikal sich orientieren.

Das Glaskörpergerüst erreicht die hintere Linsenoberfläche gewöhnlich nicht. Hier besteht ein optisch relativ leerer, mit Gewebsflüssigkeit oder Kammerwasser gefüllter Raum.

Häufig ist der Glaskörper gegen den retrolentalen Raum durch eine charakteristisch gefaltete Membran abgegrenzt: die oft umstrittene Membrana hyaloidea.

Dorsalwärts folgen in gewissem Abstand weitere ähnliche, ebenfalls frontal orientierte Membranen.

Als ich die Nernstlampe vertauschte mit der Mikrobogenlampe, war ich erstaunt, welche ungeheure Fülle neuer Einzelheiten nun der Glaskörper zeigte. Wo vorher lichtleere Lücken zu sein schienen, tauchte vielfach feinfaseriges und feinmaschiges Gerüstwerk auf. Die groben Lamellen, die vorher kaum sichtbar waren, gewannen einen hohen Grad von Opazität. Mittels dieser neuen Lichtquelle war ferner in manchen Fällen der eben erwähnte „optisch leere" retrolentale Raum nicht mehr oder nur noch auf kürzere Strecken dunkel. Im Lichte der Mikrobogenlampe erscheint, soviel ich bis jetzt gesehen habe, kein Glaskörper gerüstfrei, auch nicht in den axialen Partien."

Über die schon früher von ihm erwähnten Einzelfäden des vorderen Glaskörperabschnittes bemerkt er noch folgendes: „Diese häufig dichotomisch verzweigten im Alter deutlicheren Fäden, die vielleicht Gefäßen jener frühen Embryonalepoche (vor dem 3. bis 4. Monat) entstammen, in welcher der Glaskörper reich arteriell vascularisiert ist, sind von dünnem Kaliber, nicht selten unregelmäßiger Kontur, und es durchkreuzen sich oft mehrere Fäden. Fast stets zeigen diese Fäden unregelmäßige weiße Auflagerungen, wodurch sie oft bedeutend verdickt erscheinen. In anderen Fällen sind sie streckenweise gespalten oder mehrfach geteilt. Bald pendeln sie frei, bald sind sie gestreckt. Manchmal erinnern sie an restierende Fäden der Pupillarmembran. Sie sind peripher reichlicher und deutlicher als axial. An Augen mit klaren Medien vermißte ich diese Fäden selten. Oft sind sie von der Linse bzw. dem retrolentalen Raum durch eine gleichmäßige Schicht Glaskörpergerüst getrennt.

Eigene Untersuchungen.

Unsere Untersuchungen wurden angestellt an Schulkindern im Alter von 9—16 Jahren und zwar waren von den untersuchten 82 Kindern eines 9jährig, 38 = 10 bis 11jährig, 25 = 11 bis 12jährig,

Untersuchungsergebnisse.

Abkürzungen: **st. r. = stark reflektierend; mst. r. = mittelstark reflektierend; schw. r. = schwach reflektierend; f. = faltig gebaut; ff. = feinfaltig gebaut; temp. = temporal; nas. = nasal; w. P. = weiße Punkte; g. P. = g[illegible]-Punkte; i. G. = im Gerüst; i. Rr. = im retrolentalen Raum.**

Nr.	Name	Alter Jahre	Visus R.	Visus L.	Lichtstärke des Gerüstes	Struktur des Gerüstes	Einzelfäden	Punkteinlagerungen
1.	B. H.	11	6/5	6/5	temporal mst. r. nasal schw. r.	f. Nasal nicht so weit nach vorn reichend wie temporal	—	einzelne w. P. i. G.
2.	E. G.	10½	6/12	6/18	st. r.	f. Temporal zeigt das Gerüst fädigen Charakter	temp. unten	—
3.	G. N.	10½	6/6	6/5	schw. r.	ff.	—	spärliche w. P. i. G.
4.	G. G.	10½	6/5	6/5	mst. r.	f.	nas. und temp.	vereinzelte hellleuchtende w. P. i. G.
5.	R. B.	11½	6/5	6/5	mst. r.	f. mit deutlicher Querfaltung	—	zahlreiche w. P. i. Rr.
6.	E. B.	11	6/8	6/6	mst. r.	f.	—	einzelne w. P. i. G.
7.	A. K.	10½	6/6	6/6	mst. r.	f.		ganz spärliche w. P. i. Rr.
8.	J. K.	11½	6/8	6/8	schw. r.	auffallend ff.	unten	feine w. P. i. G.
9.	L. K.	11	6/5	6/6	schw. r.	feinfädig peripher f.	—	einzelne g. P. i. G.
10.	C. F.	10½	6/5	6/5	st. r.	f.	nas. unten	einzelne w. P. i. G.
11.	E. Sch.	10	6/6	6/6	schw. r.	f. etwas gelockert mit auffallend dunkeln Querstreifen	—	zahlreiche w. P. und g. P. i. G.
12.	A. W.	11	6/5	6/8	mst. r.	f.	nas. unten	feine w. P. i. G.
13.	E. M.	11½	6/5	6/5	mst. r.	f.	nas.	spärliche w. P. i. G.
14.	G. Sch.	11	6/6	6/6	st. r.	f.	im retrolentalen Raum nas.	zahlreiche hellleuchtende w. P. i. G.
15.	G. K.	11	6/5	6/5	oben mst. r. unten schw. r.	f.	temp. und unten	—
16.	A. P.	12	6/6	6/6	schw. r.	f., in den vordern Partien ff.	—	zahlreiche w. P. i. G.
17.	J. D.	12	6/6	6/6	schw. r.	zum Teil fädig, zum Teil ff.	—	mäßig viele leuchtende w. P. i. G.
18.	A. B.	12	6/6	6/5	mst. r.	*)	—	einzelne hellleuchtende w. P. i. G.
19.	M. Sch.	12	6/6	6/5	str. r.	f.	—	einige w. P. i. Rr.
20.	M. M.	13	6/5	6/5	mst. r.	f.	—	einzelne hellleuchtende w. P. i. G.

*) Das Gerüst besteht in den vorderen Partien aus feinen schmalen, vertikal verlaufenden Bändern, die von feinen dunkeln Querlinien durchsetzt sind.

Untersuchungsergebnisse (Fortsetzung).

Nr.	Name	Alter Jahre	Visus R.	Visus L.	Lichtstärke des Gerüstes	Struktur des Gerüstes	Einzelfäden	Punkteinlagerungen
21.	E. P.	11	6/5	6/5	mst. r.	f.	—	wenige w. P. i. Rr.
22.	K. M.	11	6/4	6/4	schw. r.	ff.	—	wenige leuchtende w. P. i. G.
23.	O. G.	12	6/4	6/4	schw. r.	f.	nas.	—
24.	B. St.	12	6/4	6/6	schw. r.	ff.	—	—
25.	L. R.	12	6/6	6/6	mst. r.	f.	—	einzelne helleuchtende w. P. i. G.
26.	M. H.	12	6/6	6/6	mst. r.	f. Falten regellos angeordnet	—	—
27.	C. M.	12	6/6	6/6	mst. r.	ff.	—	vereinzelte w. P. i. G.
28.	R. D.	12	6/6	6/5	mst. r.	f.	unten	feine w. P. i. Rr.
29.	Ch. D.	12	6/6	6/5	schw. r.	ff.	nas. unten	einzelne leuchtende w. P. i. G.
30.	M. F.	12½	6/5	6/5	schw. r.	ff.	unten	einzelne w. P. i. G.
31.	A. M.	11½	6/6	6/6	schw. r.	ausgesprochen ff.	nas. unten	einzelne w. P. i. G.
32.	F. L.	12	6/6	6/6	schw. r.	ff.		w. P. und g. P. i. G.
33.	A. M.	11	6/6	6/6	schw. r.	ff.	—	einzelne w. P. i. G.
34.	M. K.	11	6/5	6/5	mst. r.	f.	—	einzelne w. P. i. G.
35.	E. G.	11	6/6	6/6	mst. r.	zwischen faltigen vertikalen Bändern zahlreiche Fäden	—	kleine weiße Kügelchen an den Fäden.
36.	L. K.	11	6/9	6/9	vorn schw. r. hinten mst. r.	f.	—	spärliche w. P. i. G.
37.	L. S.	10½	6/8	6/8	mst. r.	f.	—	einzelne w. P. und g. P. i. G.
38.	R. M.	10	6/8	6/8	mst. r.	f.	—	einzelne w. P. i. G. und i. Rr.
39.	H. G.	11	6/6	6/6	schw. r.	ff.	—	zahlreiche w. P. i. G.
40.	H. M.	10	6/5	6/5	schw. r.	f.	nas. unten	einzelne w. P. i. G.
41.	M. Sch.	10	6/5	6/5	mst. r.	f.	unten	einzelne w. P. i. G.
42.	M. St.	10½	6/6	6/6	mst. r.	f.	—	einige w. P. i. G.
43.	A. P.	10½	6/5	6/5	mst. r.	unregelmäßig f.	—	—
44.	H. St.	11	6/5	6/5	schw. r.	f.	nas.	einzelne w. P. i. G. und i. Rr.
45.	H. G.	11	6/5	6/5	schw. r.	ff.	—	—
46.	A. K.	11	6/9	6/9	schw. r. vorn mst. r. hinten	f.	—	vorn einzelne w. P. i. G.
47.	Ch. R.	14	6/12	6/6	schw. r.	ff.	—	—
48.	E. L.	10	6/6	6/5	schw. r.	f.	—	spärliche leuchtende w. P. i. G.
49.	P. A.	12½	6/5	6/5	schw. r.	ff.	nas. unten	einzelne w. P. i. G.
50.	J. G.	13	6/24	6/6	mst. r.	f.	—	—
51.	E. W.	12	6/6	6/5	schw. r.	ff.	—	—

Untersuchungsergebnisse (Fortsetzung).

Nr.	Name	Alter Jahre	Visus R.	Visus L.	Lichtstärke des Gerüstes	Struktur des Gerüstes	Einzelfäden	Punkteinlagerungen
52.	M. M.	12	6/6	6/5	mst. r.	zwischen faltigen Partien sind solche von fädigem Charakter eingelagert.	nas. unten	zahlreiche leuchtende w. P. an den Fäden
53.	A. M.	9	6/12	6/9	mst. r.	f.	nas. unten temp. unten.	einzelne w. P. i. G.
54.	R. K.	11	6/6	6/5	mst. r.	ff.	nas. und nas. unten	—
55.	A. E.	12	6/6	6/6	schw. r.	f.	unten	zahlreiche w. P. und g. P. i. G.
56.	P. H.	11	6/6	6/6	schw. r.	f.	—	—
57.	F. N.	10	6/6	6/5	mst. r.	ff.	—	einzelne leuchtende w. P. i. G.
58.	Fr. S.	15	6/4	6/4	schw. r.	f.	nas. unten	einzelne w. P. i. G. und i. Kr.
59.	Fr. B.	10	6/5	6/5	vorn schw. r. hinten mst. r.	ff.	unten	einzelne w. P. i. G.
60.	W. K.	10	6/5	6/5	mst. r.	f.	nas. unten	einzelne w. P. i. G.
61.	A. R.	11½	6/5	6/6	schw. r.	f.	—	einzelne w. P. i. G.
62.	Fr. Sch.	11	6/8	6/5	mst. r.	ff.*)	peripher	einzelne w. P. i. G. vorn.
63.	A. K.	14	6/12	6/9	mst. r.	vorn ff.**), hinten eine fädige Zone, dann wieder faltig.	—	zahlreiche w. P. an den Fäden.
64.	O. B.	12	6/9	6/9	oben mst. r. unten schw. r.	—	—	in den feinfaserigen Partien w. P. und g. P.
65.	A. P.	14	6/8	6/18	schw. bis mst. r.	f., von breiten stärker reflekt. gestreckten Partien durchzogen.	—	—
66.	F. K.	10	6/6	6/6	st. r.	vorn f., hinten ff.	—	—
67.	L. H.	11	6/5	6/5	schw. r.	f.	unten	einzelne w. P. i. G.

*) In den zentralen Partien ist ein vertikaler, derber Strang, der bei Bewegungen des Bulbus herumfährt und bei Ruhelage rasch wieder in seine Stellung kommt. Am unteren Ende dieses Stranges befindet sich ein kugelförmiger Kneuel, der bei Bewegungen sichtbar wird und bei Ruhelage rasch wieder verschwindet.

**) In einer scharfen schräg verlaufenden bogenförmigen Linie geht das Gerüst von einer groben in eine feine Faserung über, hinten f.

Untersuchungsergebnisse (Fortsetzung).

Nr.	Name	Alter Jahre	Visus R.	Visus L.	Lichtstärke des Gerüstes	Struktur des Gerüstes	Einzelfäden	Punkteinlagerungen
68.	H. H.	11	$^6/_5$	$^6/_5$	schw. r., besonders vorn	f.	—	hinten zahlreiche aufleuchtende w. P. i. G.
69.	E. V.	13	$^6/_{18}$	$^6/_{18}$	schw. r.	f.	nas. unten	einzelne w. P. i. G.
70.	M. H.	12	$^6/_5$	$^6/_5$	mst. r.	ff. sehr lockeres Gerüst	nas. unten	zahlreiche w. P. i. G.
71.	M. H.	12	$^6/_6$	$^6/_6$	schw. r.	ff.	—	einzelne w. P. i. G.
72.	E. E.	$10^1/_2$	$^6/_5$	$^6/_5$	schw. r.	f.	—	spärliche w. P. i. G.
73.	J. M.	13	$^6/_5$	$^6/_5$	mst. r.	f.		einzelne w. P. i. G.
74.	M. K.	12	$^6/_6$	$^6/_6$	schw. r.	ff. lockeres Gerüst		einzelne w. P. i. G.
75.	R. Sch.	16	$^6/_6$	$^6/_6$	schw. r.	ff.		einige w. P. i. G.
76.	M. K.	15	$^6/_6$	$^6/_6$	schw. r.	ff.	—	mäßig viele w. P. und g. P. i. G.
77.	E. H.	14	$^6/_6$	$^6/_6$	schw. r.	ff.	—	einzelne w. P. i. G.
78.	B. P.	14	$^6/_4$	$^6/_4$	schw. r.	f.		wenige w. P. i. G.
79.	H. H.	13	$^6/_{16}$	$^6/_5$	schw. r.	f.	—	feine w. P. i. G.
80.	L. K.	15	$^6/_5$	$^6/_{24}$	schw. r.	ff.	temp. unten	einige w. P. i. G.
81.	H. H.	15	$^6/_5$	$^6/_5$	mst. r.	f.	—	einzelne w. P. i. G.
82.	E. R.	15	$^6/_5$	$^6/_5$	mst. r.	ff.*)	—	einzelne leuchtende w. P. i. G.

7 = 12 bis 13jährig, 5 = 13 bis 14jährig, 5 = 14 bis 15jährig und eines 16jährig. Was die Untersuchungsmethode anbelangt, so wurde jeweilen die rechte Pupille mit Homatropin-Cocain maximal erweitert. Die Untersuchung geschah mit der vollbelasteten Nitralampe und guter Dunkeladaptation des Beobachters. Es wurden die vorderen Partien des Glaskörpers axial, oben, unten, temporal und nasal untersucht. Irgendwelche pathologischen Veränderungen kamen bei den untersuchten Kindern nicht vor. Die Sehschärfe des untersuchten Auges war bei 68 Kindern oder 82,93% zwischen $^6/_4$—$^6/_6$, bei 11 Kindern oder 13,41% zwischen $^6/_6$—$^6/_{12}$, und bei 3 Kindern = 3,66% bis zu $^6/_{24}$ herabgesetzt. Es kann gesagt werden, daß es sich in allen Fällen um normale Augen handelt, wenn wir von Refraktionsanomalien absehen. Als Okulare wurden Nr. 2, als Objektive Nr. 2a verwendet, mit welchen eine 24fache Linearvergrößerung erzielt wird.

Bei den Untersuchungen achteten wir auf folgende Symptome:

1. Die Lichtstärke des Glaskörpers, d. h. das Reflexionsvermögen des Gerüstes. Bei der Angabe der Lichtstärke handelt es sich begreif-

*) Bei der Blickänderung von oben nach geradeaus fällt ein größeres intensiv reflektierendes Gebilde von weißlicher Farbe durch das Gesichtsfeld nach unten.

licherweise um Schätzungen. Wenn wir einteilen in stark, mittelstark und schwach reflektierend, so ist bei dieser Einteilung eine gewisse Willkür nicht zu vermeiden. Trotzdem schien uns diese Einteilung unumgänglich notwendig, weil die Lichtstärke des Glaskörpergerüstes außerordentlich variiert, ohne daß dadurch irgendwelche subjektiven Erscheinungen (Herabsetzung der Sehschärfe, entoptische Wahrnehmungen) erkennbar wären.

2. Wurde der Gerüsttypus geschildert. In der Mehrzahl der Fälle ließen sich frontal geordnete, gefaltete Membranen im Sinne *Gullstrands* feststellen. Doch wurde auch auf etwaige fädige Bildungen geachtet, die allerdings nach Untersuchungen, welche *Vogt* an Personen verschiedenen Alters angestellt hat, mehr dem mittleren und höheren Lebensalter zukommen.

Der dritte Punkt betraf die Einzelfäden. Im Vergleich zum Glaskörpergerüst älterer Personen treten beim Kinde diese Gebilde nicht nur in geringerer Zahl hervor, sondern sie sind durchschnittlich auch lichtschwächer.

Viertens wurden die praktisch so wichtigen Punkttrübungen berücksichtigt. Es galt festzustellen, wie weit derartige Punkttrübungen noch als physiologisch zu gelten haben.

Schlußfolgerung.

Unsere Untersuchungen ergaben, daß das Glaskörpergerüst bei 82 Kindern bei Verwendung der voll belasteten Nitralampe und bei guter Dunkeladaptation des Beobachters in allen Fällen sichtbar war, und zwar erschien es bei 5 Augen = 6,09% stark, bei 36 Augen = 43,90% mittelstark, bei 41 Augen = 50% schwach reflektierend. In keinem Falle konnte nichts vom Glaskörpergerüst gesehen werden.

Was den Bau des Glaskörpergerüstes anbelangt, konnten bei 75 Kindern = 91,46% deutlich faltige Membranen, welche frontal geordnet sind, wahrgenommen werden. Sie waren nicht immer in allen Abschnitten des Gesichtsfeldes gleich lichtstark. So konnte der nasale Teil optisch fast leer erscheinen, während der temporale ein stark reflektierendes Gerüst zeigte, oder umgekehrt. Auch das Verhältnis von Lichteinfalls- zu Beobachterrichtung ist hierbei von Bedeutung.

Ein rein fädiges Gerüst sahen wir bei keinem Kinde. Hingegen fanden wir bei 7 = 8,44% der untersuchten Kinder ein Gerüst, das teils fädig, teils faltig schien. Die fädigen Partien waren in der Frontalebene zwischen solchen faltigen Charakters eingeordnet, oder es folgte hinter einer deutlich faltigen Membran eine fädige und dann weiter hinten nochmals eine faltige Zone.

So kann ein und dasselbe normale Glaskörpergerüst oft je nach der

Partie, die gerade untersucht wird, stark oder schwach reflektieren, deutlich faltig, feinfaltig oder mehr fädig erscheinen.

Einzelfäden fanden wir in 29 (= 35,37%) Fällen. Sie waren gewöhnlich nasal — unten, dann aber auch unten und temporal zu sehen. Bei 69 Kindern (= 84,15%) waren Punkteinlagerungen sichtbar. Die meisten Punkte waren weiß (in 61 Fällen = 88,41% der von Punkten betroffenen Kindern). Bei den anderen 8 Augen (= 11,59%) schienen sie gelblich bis gelb. Oft waren sie hell aufleuchtend. Pigmentpunkte konnten bei diesen Kindern im Glaskörper keine beobachtet werden, gelegentlich waren solche auf der Linsenhinterfläche zu sehen. Ein optisch leerer retrolentaler Raum, wie er von *Vogt* und später von *Koeppe* und *Koby* beschrieben worden ist, war gewöhnlich vorhanden. In diesem ließ sich aber häufig bei sorgfältiger Untersuchung eine feine Faserstruktur erkennen, die hier und da feine Punkteinlagerungen zeigte. Über Befund einer Arteria hyaloidea und Bogenlinie wird an anderer Stelle berichtet werden.



Unsere Untersuchungen ergeben auf statistischem Wege die wichtige Tatsache, daß vereinzelte feine Pünktchen fast in jedem normalen Glaskörper vorkommen. Wenn ein fädiger Gerüstbezirk oder Einzelfäden vorhanden sind, sitzen die Punkte gewöhnlich auf den Fäden.

Vogt vermutet in den letzteren Reste der Vasa hyaloidea propria, so daß die Pünktchen vielleicht ähnlich aufzufassen wären, wie die viel größeren Hyaloideakörperchen, welche als Verdickung des physiologischen Restes der Arteria hyaloidea anzusehen sind. Nach diesen Untersuchungen bei Kindern geht es nicht an, von einem Längs-, Quer-, Balgen-, Palmblatt usw. -Typus im Sinne von *Koeppe* zu sprechen. Lichtstarke Membranen zeigen häufig den Typus eines gefalteten Gewandes, wie ihn die Abbildung wiedergibt, welche dem Atlas der Spaltlampenmikroskopie von *Vogt* entnommen ist. Einen reinen Fasertypus konnten wir, wie oben schon ausgeführt, bei unseren Kindern nirgends feststellen, womit allerdings nicht ausgeschlossen ist, daß ein solcher auch beim Kinde in seltenen Fällen vorkommen kann.

Zum Schlusse erlaube ich mir, Herrn Prof. *Vogt* für die Anregung zu dieser Arbeit meinen besten Dank auszusprechen. Auch Herrn Dr. *Klainguti* danke ich für die freundliche Mithilfe bei den Untersuchungen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Gullstrand*, Einführung in die Methoden der Dioptrik des Auges des Menschen. Leipzig 1911; Die Nernstlampe in der ophthalmologischen Praxis. 4. Jahresversammlung des schwed. augenärztlichen Vereins, Stockholm 1911. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **1**, 50; Die reflexlose Ophthalmoskopie. Anhang: Zur Technik der Untersuchung der durchsichtigen Medien. Arch. f. Augenheilk. 1911, S. 68. — [2]) *Erggelet*, Klinische Befunde bei fokaler Beleuchtung mit der Gullstrandschen Nernstspaltlampe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **53**. 1914. — [3]) *Vogt*, Der Embryonalkern der menschlichen Linse und seine Beziehungen zum Alterskern. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1917, Nr. 40. — [4]) *Vogt*, Der Embryonalkern der menschlichen Linse und seine Beziehungen zum Alterskern. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **59**. 1917. — [5]) *Koeppe*, Klinische Beobachtungen mit der Nernstlampe und dem Hornhautmikroskop. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **96**. — [6]) *Koby*, Recherches cliniques sur le corps vitré au moyen du microscope binoc. avec éclairage de Gullstrand. Rev. gén. d'ophthal. 1920, Nr. 4. — [7]) *Vogt*, Atlas der Spaltlampenmikroskopie. Berlin 1921.

Die physiologischen Linsentrübungen im Kindesalter nach Spaltlampenuntersuchung an 164 normalen Kinderaugen.

Von

Dr. R. Pellaton.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Basel [Vorsteher: Prof. Dr. *A. Vogt*].)

Inhaltsverzeichnis.

I. Einleitung.

Die Spaltlampenmikroskopie erbringt den Nachweis, daß Hornhaut, Linse und Glaskörper eine beträchtliche innere Reflexion aufweisen, welche im Verein mit der Fluorescenz bedingt, daß uns diese Medien schon makroskopisch opak erscheinen. Eine weitere Folge der extremen Ausnützung des fokalen Beleuchtungsprinzipes, wie wir sie in der Spaltlampe vor uns haben, ist das Sichtbarwerden von Inhomogenitäten, die bei Verwendung bisheriger Methoden nicht nachweisbar waren. So war für die ersten Beobachter am Spaltlampenmikroskop besonders überraschend, daß die normale Linse sogar des Kindes in allen ihren Schichten Trübungen verschiedener Art aufweisen kann, die teils wegen ihrer Kleinheit, teils wegen ihrer geringen reflektierenden oder zerstreuenden Kraft den gewöhnlichen Untersuchungsmethoden nicht zugänglich waren.

Bei der außerordentlich wichtigen, theoretischen und praktischen Bedeutung, welche das Spaltlampenmikroskop in den letzten Jahren erlangt hat, drängte sich von selbst die Frage auf, inwieweit die genannten Trübungen, die wir sozusagen in keiner Linse vermissen, noch in den Bereich des Normalen gehören, beziehungsweise noch als krankhaft anzusehen sind. Diese Frage konnte nur durch die Untersuchung an einem größeren Material entschieden werden, welche ergeben mußte, wie weit solche Veränderungen regelmäßig vorkommen, also zur Norm gehören.

Gewiß widerspricht es der althergebrachten Auffassung von „normalen" Trübungen der brechenden Medien irgendwelcher Art zu sprechen, denn der ideale Zustand der brechenden Medien ist eben der der voll-

kommenen Durchsichtigkeit. Wollen wir aber den Begriff „normal“ in diesem strengen Sinne fassen, so würden wir auch alle anderen Organe und Organteile des Organismus nicht unter ihm rubrizieren können, da dort auch kleine Abweichungen vom idealen Zustande regelmäßig angetroffen werden. Gerade im Bereich der durchsichtigen Augenmedien kommt die Schwierigkeit einer Abgrenzung zwischen normal und krankhaft besonders deutlich zum Ausdruck. Erinnern wir uns nur der Veränderungen dieser Medien im Alter, welche bei jedermann auftreten, also durchaus noch unter den Begriff des Normalen einzureihen sind, so hätten wir eben unter diesem Begriffe diejenigen Eigenschaften zusammenzufassen, welche der „Mehrzahl“ der Individuen eines bestimmten Alters zukommen. In diesem Sinne müssen die senilen Merkmale, welche den physiologischen Zellentod der Organismen einleiten, als normal bezeichnet werden.

Die Ursache der in dieser Arbeit untersuchten physiologischen Linsentrübungen ist noch dunkel. Es erscheint nicht ausgeschlossen, daß sie für die verschiedenen Trübungstypen verschiedene ist. Dieses wird schon durch die Lage derselben in den verschiedenaltrigen Linsenzonen wahrscheinlich. Daß ganz allgemein die Heredität bei der Entstehung eine Rolle spielt, ist zwar noch nicht untersucht, aber von vornherein naheliegend. Dafür sprechen Untersuchungen an einem größeren Linsenmateriale von Kalbs-, Schweins- und Kaninchenlinsen, die *A. Vogt* am Spaltlampenmikroskop anstellte, und welche ergaben, daß in diesen Tierlinsen Trübungen normalerweise noch außerordentlich viel häufiger und ausgedehnter vorkommen als beim Menschen. Während bei letzterem die Trübungen zufolge ihrer Kleinheit das Sehen in keiner Weise beeinträchtigen, auch dann nicht, wenn sie in der Linsenachse liegen, sind die Trübungen der genannten Tierlinsen vielfach derartig dicht und ausgedehnt, daß eine Beeinträchtigung der Sehschärfe durch dieselben nicht unwahrscheinlich ist. Es würde eine interessante Frage für sich bedeuten, wie weit Domestikation, d. h. der Ausfall eliminierender Faktoren, die Häufung derartiger Trübungen begünstigt.

Der Zweck der vorliegenden Arbeit ist, Anhaltspunkte dafür zu gewinnen, wie weit Linsentrübungen, welche das Spaltlampenmikroskop aufdeckt, als regelmäßiger Befund, sei es angeborener, sei es erworbener Natur, zu gelten haben. Eine weitere noch anzustellende Untersuchungsreihe bei Erwachsenen des dritten Jahrzehnts, wird ergeben, ob die Trübungen der kindlichen Linse als stationär oder progressiv aufzufassen sind, beziehungsweise ob sich ihnen Trübungen von ähnlichem Typus anreihen. Es haben diese Untersuchungen insofern eine praktische Bedeutung, als häufig, vor allem in der Unfallophthalmologie, die Frage vor uns tritt, ob eine gegebene Trübung als erworben, z. B. als

Unfallfolge, aufzufassen ist oder nicht. Haben wir bestimmte Trübungstypen nach Form, Intensität und Lage durch fortgesetzte Beobachtung kennengelernt, dann wird es nicht mehr schwer sein, die genannte Frage zu beantworten.

II. Historisches.

Krenger[1]) sagt: „Das Fehlen bisheriger statistischer Untersuchungen über den Starbeginn ist wohl hauptsächlich auf die besondere Art der hierzu notwendigen Untersuchungsmethoden zurückzuführen. Ohne maximale Pupillenerweiterung sind Beobachtungen über den Starbeginn wertlos. Eine größere Anzahl von Untersuchungen hat *Vogt* ergeben, daß die ersten Anfänge der Alterskatarakt weit vor dem Senium auftreten, und daß insbesondere eine kranzförmige um den Kernäquator herum angeordnete Kataraktform, die er der Kürze halber als Coronarkatarakt bezeichnet hat, nach dem 20. Lebensjahre schon außerordentlich häufig ist."

Von den Resultaten seiner Untersuchung sagt er folgendes: „Bei 297 Kindern im Alter von 7—13 Jahren fanden wir diese Trübungsform nie. Bei 104 Personen im Alter von 14—21 Jahren fanden wir sie in 17,3% der Fälle." Da die 18 von ihm entdeckten positiven Fälle die Zeichen der Pubertät zeigten, kommt er zum Schlusse, daß die Grenze des Beginnes dieser Kataraktform mit dem Pubertätsalter zusammenfällt. Er traf diese Trübungen am häufigsten unten, und zwar unten nasal lokalisiert. „Die Trübungszone liegt etwa zwischen mittlerem und äußerem Drittel des Linsenradius. Sie gehört der tiefsten Rindenschicht und der Kernoberfläche an. Der Kernäquator bleibt zunächst trübungsfrei, während sich die Trübungen etwas vor und hinter diesem gruppieren."

Vogt erwähnt in seinem Atlas der Spaltlampenmikroskopie, sie jedoch höchst selten vor der Pubertät gefunden zu haben.

Ich zitiere noch diesen letzten wichtigen Satz von *Krenger*: „Bei Benützung der Nernstspaltlampe von *Gullstrand* zeigten sich übrigens in allen positiven Fällen eine mehr oder weniger große Zahl kleiner Trübungen, insbesonders auch konzentrisch gelegener, welche uns bei der von uns verwendeten Untersuchungsmethode nicht zu Gesicht kamen." Von diesen peripheren winzigen Trübungen, von denen zum erstenmal die Rede ist, gibt er in der betreffenden Arbeit 2 Abbildungen.

An dieser Stelle möchte ich noch bemerken, daß diese kranzförmige Katarakt von älteren Autoren bei gelegentlichen maximalen Pupillenerweiterungen entdeckt und als seltene Form des Altersstar erwähnt wurde. (Cataracta coerulea oder viridis oder punctata.)

Erggelet[2]) sagt, daß sich mit diesem Instrument (Nernstspaltlampe) umschriebene Trübungen der Linse in glänzender Weise darstellen lassen. Er erwähnt weiter Schichtstartrübungen und andere Trübungen, welche er so beschreibt: „Eine andere kongenitale Katarakt zeigte um einen kleinen Kernstar in einem gewissen Abstand eine äußerst dünne schleierartige Hülle, die sich an der Nernstspaltlampe in allerfeinste Pünktchen auflöste, so daß ein Bild in der Büschelebene entstand, das unwillkürlich an anatomische Schnitte erinnerte."

Die peripheren zahlreichen kleinen Punkttrübungen, welche *Vogt* und *Krenger* bei der Untersuchung der Coronarkatarakt mit der Nernstspaltlampe beobachteten und abbildeten, schildert *Vogt*[3]) folgendermaßen: „Solche sind in keiner normalen und kranken Linse ganz zu vermissen. Solche Punkte sind meist in den peripheren Linsenpartien in der oberflächlichen Kern- oder tiefen Rindenschicht. . . . Immerhin ist beachtenswert, daß sie im Alter gewöhnlich an Zahl und Größe zunehmen."

1918 wurde zum erstenmal eine ganz typische Trübungsart mit strenger Lokalisation von *Vogt*[4]) beschrieben, die von ihm sogenannte vordere axiale Embryonalkatarakt. „Ihr Aussehen und ihre Ausdehnung sind in der frühesten Jugend dieselben wie im Alter. Es besteht die vordere Embryonalkatarakt aus zerstreuten, schneeweißen Herden, die sich zu einer Gruppe anordnen, welche im Bereich der vorderen Grenze des zentralen Intervalles oder aber innerhalb der dieses Intervall nach vorn abschließenden Diskontinuitätszone, also im Gebiete der aufrechten Y-Naht, sich befindet."

„Die Einzelherde selber bestehen aus intensiv weißen Pünktchen und Fleckchen die wiederum durch eine mehr schleierige Trübung zusammengehalten werden. Sehr bezeichnend ist ein weißer Hof, der nach Art eines Glorienscheines die weißen Herde einhüllt und sich in der Umgebung allmählich verliert."

„Die vordere Embryonalkatarakt konnte ich schon bei Kindern des jüngsten Alters feststellen, in welchem überhaupt eine Spaltlampenuntersuchung möglich ist. Sie zeigte dort in keiner Weise einen anderen Charakter als bei Personen von 70 und mehr Jahren. Es handelt sich nach meinen bisherigen Beobachtungen um eine durchaus stationäre Kataraktform."

„Das Vorkommen bei einem zweimonatlichen Kinde macht es in besonders hohem Maße wahrscheinlich, daß die Embryonalkatarakt eine angeborene Linsenveränderung darstellt."

In seinem Atlas, in welchem er diese Kataraktform ebenfalls schildert, erwähnt *Vogt*[3]), daß laut Untersuchungen an einem größeren Material die zentrale Sehschärfe durch diese Trübungen nicht beeinträchtigt wird.

III. Untersuchungsmethode.

Wir untersuchten im ganzen 82 beliebige Kinder, welche uns zu diesem Zwecke, teils von den Baslerschulen, teils vom städtischen Waisenhaus Basel zur Verfügung gestellt wurden. Es wurden eine ungleich große Zahl Mädchen und Knaben untersucht und zwar 14 Knaben und 68 Mädchen. Die Kinder waren im Alter von 9—16 Jahren. Von diesen 82 waren eines 9jährig, fünf 13jährig, fünf 14jährig, fünf 15jährig und eines 16jährig. Die große Mehrzahl oder 65 Kinder waren 10, 11 und 12 Jahre alt. Das eine rechte Auge wurde jeweilen in vollständiger Cocain-Homatropin-Mydriasis, das andere unter normalen Verhältnissen an der vollbelasteten Nitraspaltlampe bei 24facher linearer Vergrößerung untersucht (Objektiv 2a, Okular 2).

164 bis auf einige Refraktionsanomalien normale Augen wurden auf Linsentrübungen hin geprüft. Von dieser Zahl zeigten: 141 oder 85,97% eine normale Sehschärfe, 23 oder 14,03% eine ungenügende und zwar 12 eine Sehschärfe von $^6/_8$ $^6/_9$ und 11 von $^6/_{12}$ – $^6/_{24}$. Während der Untersuchung wurde gleichzeitig auf Hyaloideakörperchen geachtet.

IV. Untersuchungsergebnisse.

Die Untersuchung zeigte uns folgende Trübungen:

1. Punkt- und Staubtrübungen.

Solche wurden bei 79 Kindern (= 96,34%) gefunden.

79 mal rechts		27 mal links
61 mal im vord. Linsenabschnitt . . . . =	74,39%	27 mal links axial hinten

50 mal im hint. Linsenabschnitt	= 60,97%	22 mal links axial vorn
70 mal im periph. „	= 85,36%	
38 mal im axial. „	= 46,82%	

Nur bei 3 Kindern (= 3,7%) waren die Linsen beidseitig klar. Es sei hier noch einmal daran erinnert, daß das rechte Auge allein in Mydriasis untersucht wurde. Der Unterschied in der Häufigkeit zwischen rechts (79) und links (27) ist ebenfalls diesem Umstand zuzuschreiben.

Die große Mehrzahl dieser Trübungen sind in den oberflächlichen Kernpartien und tiefen Rindenschichten gelegen, bedeutend häufiger äquatorial als axial. Die vorderen Linsenabschnitte sind mehr bevorzugt als die hinteren. Die Zahl der Trübungen variiert außerordentlich, je nach den Fällen, von einzelnen Pünktchen bis zu kolossalen Mengen. Ebenfalls ist die Größe, Farbe und Helligkeit sehr verschieden, winzige und größere, graue, schwach reflektierende, deutlich gelbliche und intensiv weiß aufleuchtende Pünktchen.

Die axialen Trübungen befinden sich mehr in den hinteren Abschnitten. Ein ganz typischer Fall zeigte das Mädchen H. H. (15 Jahre $^6/_5$ $^6/_5$). Zahllose Punkttrübungen und hie und da eine größere Trübung waren in der ganzen Linse zwischen Alterskernfläche und Abspaltungsstreifen vorhanden, und zwar in den vorderen Abschnitten äquatorial angehäuft, während sie hinten, im Gegensatz zu vorn, axial besonders zahlreich waren. Eine ähnliche Anordnung fanden wir bei 6 anderen Kindern.

Dies ist aber keine Regel, so daß das Gegenteil, d. h. ein Überwiegen der Trübungen axial vorn auch vorkommt; wir konnten dies bei 5 Kindern beobachten. Bei 3 anderen waren die Trübungen axial gelegen, aber sowohl in den hinteren als in den vorderen Abschnitten.

Das Mädchen E. E. ($10^1/_2$ Jahre $^6/_5$ $^6/_5$) zeigte zahlreiche rundliche, weiße, unregelmäßige, ovale, schwach reflektierende Trübungen im Bereich der Alterskernfläche vorn. Sie lagen nicht in der gleichen Ebene und waren streng lokalisiert in einer sehr schmalen axialen Zone. Das linke Auge desselben Kindes zeigte keine Trübung.

2. Schlierentrübungen.

Solche fanden sich bei 19 Kindern (= 24,39%) und waren regelmäßig peripher gelegen. In 4 Fällen nur waren sie axial und zwar axial hinten lokalisiert.

Es sind größere, unregelmäßige Trübungen, zum Teil rundlich, zum Teil spitzig mit Ausbuchtungen, oft von granuliertem Aussehen, wie von einem Konglomerat von Kügelchen zusammengesetzt.

Besonders zahlreich und schön ausgeprägt waren diese Trübungen in einem Falle, bei den anderen waren nur eine oder vereinzelte Trübungen zu finden.

3. *Farbig glänzende Punkte.*

Bei 23 Kindern (= 28,04%) vorhanden. Sie waren meistens ganz vereinzelt und durch ziemlich große Abschnitte voneinander getrennt. Sie sahen blau, blaugrün, grün, gelb und rot aus; die grünen waren die häufigsten.

2 Fälle zeigten farbig glänzende Punkte peripher in den vorderen Linsenpartien, axial in den hinteren. Besonders war das ausgeprägt in einem dieser Fälle, in welchem die Punkte hinten zahlreich und gegen den Pol am dichtesten gelegen waren, während sie gegen die Peripherie abnahmen.

Einen Gegensatz dazu zeigte ein Kind. Hier waren die rot und grün glänzenden Punkte beidseitig nur vorn vorhanden, sehr zahlreich und vorwiegend axial in den oberflächlichen Rindenschichten. 2 andere Fälle zeigten diese Punkte nur hinten axial. Ein anderer Fall zeigte sie axial, sowohl vorn als hinten.

Diese Gebilde befanden sich ohne Ausnahme zwischen Alterskernfläche und Linsenoberfläche, in dem ersten oben erwähnten Falle besonders oberflächlich.

4. *Coronarkatarakt.*

In 5 Fällen (= 6,09%) vorhanden. Sie fanden sich oben 2 mal, unten 4 mal, temporal 1 mal, nasal 3 mal.

Diese Starform gilt nach den Untersuchungen von *Vogt* und *Krenger* als sehr selten vor der Pubertät. Die von uns untersuchten befallenen Kinder zeigten das respektive Alter von 12, $12^1/_2$, 14, 14 und 16 Jahren. Es waren nur Mädchen.

In allen Fällen zeigten die Trübungen die typische Keulenform, mit dem nach der Peripherie gerichteten Stiel. Nur das 16 jährige Mädchen zeigte zahlreiche Trübungen. Bei allen anderen waren sie vereinzelt in 2- oder 3-Zahl. Einmal fanden wir eine deutliche konzentrische Streifung einer Trübung. Andere Trübungen zeigten eine gelblich-rötliche Färbung einzelner Stellen. Mehrere Trübungen wiesen eine Abbiegung um den Kernäquator auf, also einen vordernen und hinteren Abschnitt.

5. *Reiterchen.*

Diese wurden bei 8 Kindern (= 9,7%) gefunden, und zwar waren sie: oben 1 mal, unten 6 mal, nasal 4 mal, temporal 1 mal lokalisiert.

Diese Reiterchen, von denen nur in 2 Fällen mehrere vorhanden waren, waren meistens von Punkttrübungen begleitet und in einem Falle von coronarähnlichen Trübungen.

6. *Hyaloideakörperchen.*

Solche wurden 7 mal (= 8,53%) gefunden, und zwar waren 5 beweglich, 2 unbeweglich. 2 mal konnten sie mit dem Lupenspiegel wahrgenommen und ihre Exkursionen im Glaskörper gesehen werden.

7. *Vordere axiale Embryonalkatarakt.*

Sie fand sich bei 22 Kindern (= 26,8%). Sie war 12 mal beidseitig, 6 mal rechts und 4 mal links.

Diese Trübungen sind am vorderen Rand des zentralen Intervalles und etwas vor diesem, im Gebiet der vorderen Y-Naht in der Diskontinuitätszone gelegen. Die schneeweißen Herde sind oft vollkommen voneinander getrennt oder dann durch eine Art Schleier verbunden. Auch können feinste Pünktchen die ganze Naht als Trübung hervortreten lassen. Dies haben wir in einem Falle beidseitig, in einem nur rechts, in einem nur links gefunden. In einem Falle (linkes Auge) waren nur der temporale und der nasale Ast von solchen Pünktchen umhüllt, in einem andern (rechtes Auge) nur der untere Ast.

In den Fällen, in denen die vordere axiale Embryonalkatarakt beidseitig vorhanden war, haben wir nur 1 mal eine große Ähnlichkeit in Form und Ausdehnung der Trübungen rechts und links konstatieren können. Das war in dem oben erwähnten Fall, in dem die ganze Naht beidseitig als Trübung zum Ausdruck kam. In allen andern Fällen herrschte die größte Verschiedenheit zwischen rechts und links.

Das Gebiet des unteren Y-Astes war im allgemeinen etwas häufiger befallen als die oberen Äste; der Unterschied ist aber sehr gering.

Noch eine interessante Anordnung der Trübungen möchte ich erwähnen. Bei einem Kinde (rechtes Auge) gingen von dem Schnittpunkte der 3 Äste, nasalwärts und etwas nach unten gerichtet 3 Trübungen aus, gespreizt wie 3 Finger einer Hand. Vom temporalen Aste, von dessen Mitte ungefähr, gingen ebenfalls 2 ähnliche Trübungen ab; im linken Auge medial vom nasalen Aste war eine Trübung, welche die Form eines *S* zeigte. Ganz ähnliche finger- und handähnliche Trübungen dieser Starform sind schon von *Vogt*[3]) beschrieben und abgebildet worden.

Die vordere axiale Embryonalkatarakt hat sich nach den Untersuchungen von *Vogt* als typische Starform ergeben, die nach Form, Ausdehnung und Lage mit derjenigen der Erwachsenen vollkommen übereinstimmt, woraus neuerdings der stationäre Charakter hervorgeht.

8. *Punkttrübungen im luciden Intervall.*

Bei 17 Kindern (= 20,73%) vorhanden. Solche Trübungen zeigten sich 4 mal auf beiden Augen, 10 mal auf dem rechten, 3 mal auf dem linken.

In den meisten Fällen waren es nur vereinzelte gut lokalisierbare Trübungen. Bei einem Kinde jedoch saßen beidseitig im luciden Inter-

vall zahlreiche, feinste, dichtstehende; bei einem andern waren die Punkttrübungen zahllos und annähernd in Sternfigur angeordnet. Sie fanden sich in verschiedenen Ebenen.

9. *Punkttrübungen im Bereich der hinteren Y-Naht.*

Solche fanden wir bei 8 Kindern (= 9,75%) und zwar 1 mal beidseitig und 7 mal rechts.

Der nasale untere Ast war merkwürdigerweise stark bevorzugt, indem er 6 mal Punkttrübungen zeigte.

10. *Sonstige Trübungen*

In 5 Fällen (= 9,06%) vorhanden.

1. Fall. In der hinteren Alterskernfläche, etwas oben nasal gelegen, saß eine größere, unregelmäßige Trübung mit zackigem Rand, bestehend aus 3 Ästen, 2 vertikalen und einem mittleren ungefähr horizontalen.

2. Fall. In den oberflächlichen Kernpartien, äquatorial unten, fand sich ein sehr feiner, leicht gelblicher Nebel von kugeliger Gestalt.

3. Fall. Er zeigte in der hinteren Linsenhälfte, wieder in der Alterskernfläche, 3 längliche Trübungen auf einer dunklen Linie, die von unten temporal nach oben nasal gerichtet waren.

Der 4. Fall zeigte in dem hinteren Linsenabschnitt eine lange spießförmige Trübung in der Alterskernfläche. Sie sah aus wie eine Sehne oder schmale Röhre von Pünktchen, zum Teil weiß, zum Teil grau gefüllt. Die Trübung war von temporal unten gegen den hinteren Pol gerichtet. Neben dieser Trübung fand sich eine kleinere von gleichem Typus, sichelförmig gekrümmt mit gegen die erste gerichteter Konvexität.

Der 5. Fall zeigte äquatorial im Embryonalkern eine lineare Trübung, welche aus 2 Branchen bestand, welche sich winklig am Äquator vereinigten und von nasal unten nach temporal oben gerichtet waren. Jede Branche war in einer Linsenhälfte gelegen. Der vordere Ast zeigte peripher eine längere Trübung und axial ebenfalls eine Trübung. Der hintere Ast zeigte nur axial eine größere Trübung.

11. *Andere Befunde.*

a) In 3 Fällen, 1 mal beidseitig, 2 mal rechts, waren an der Linsenhinterfläche glänzende Auflagerungen einzelner Pünktchen zu sehen.

b) In 3 Fällen fanden sich äquatorial unten an der Linsenhinterfläche einzelne Pigmentauflagerungen, welche rundlich, sternförmig oder ringförmig aussahen und besonders schön in einem Falle zu sehen waren.

c) Bei einem Kinde fanden wir im vorderen Linsenabschnitt, etwas oben temporal, unter dem ersten Abspaltungsstreifen einen feinen bräunlichen Punkt.

d) In einem letzten Falle wurde die hintere Y-Naht lichtschwächer als die vordere gefunden. Die erstere war nur durch einen kleinen horizontalen Strich angedeutet.

Abkürzungen: G. = Geschlecht; A. = Alter; S. P. = Staub- und Punkttrübungen; Slt. = Schlierentrübungen; C. = Cataracta coronaria; R. = Reiterchen; H. K. = Hyaloideakörperchen; V. E. = Vordere axiale Embryonalkatarakt; P. I. = Punkttrübungen im luciden Intervall; P. H. = Punkttrübungen der hinteren Y-Naht; So. = Sonstige Trübungen; A. B. = Andere Befunde; R. = Rechtes Auge; L. = Linkes Auge.

G.	A.	V. R.	V. L.	S. P. R.	S. P. L.	Slt. R.	Slt. L.	F. P. R.	F. P. L.	C. R.	C. L.	R. R.	R. L.	H. K. R.	H. K. L.	V. E. R.	V. E. L.	P. I. R.	P. I. L.	P. H. R.	P. H. L.	So. R.	So. L.	A. B. R.	A. B. L.
♀	11	6/5	6/5	+	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
♀	10½	6/12	6/18	+	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.
♀	10	6/6	6/5	+	+	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	+	+	.	.	+	.	.	.	.	.
♀	10½	6/5	6/5	+	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
♀	11½	6/5	6/5	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.
♀	11	6/6	6/6	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	.	.	+	.	.	.	+	.
♀	10½	6/6	6/6	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
♀	11½	6/6	6/6	+	+	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
♀	11	6/5	6/5	+	+	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
♀	10½	6/5	6/5	+	+	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
♀	10	6/6	6/6	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	.	.
♀	11	6/5	6/6	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	+	.	.	.	.	+	.	.	.
♀	11½	6/5	6/5	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
♀	11	6/6	6/6	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
♀	11	6/5	6/5	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.
♀	12	6/6	6/6	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.
♀	12	6/6	6/6	+	.	.	.	.	.	+	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
♀	12	6/6	6/5	+	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	−	.	.	.	.	.	.
♀	12	6/6	6/5	−	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
♀	12	6/5	6/5	+	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.
♀	12	6/4	6/4	+	+	+	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	.	.
♀	12	6/6	6/6	+	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
♀	13	6/5	6/5	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
♀	11	6/5	6/5	+	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
♀	11	6/4	6/4	+	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
♀	12	6/6	6/6	+	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
♀	12	6/6	6/6	+	.	+	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
♀	12	6/6	6/5	+	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.
♀	12	6/6	6/5	+	+	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	+	.	.	.	.	.	.	.
♀	12½	6/5	6/5	+	.	.	.	.	.	+	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	.	.
♀	11½	6/6	6/6	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
♀	12	6/6	6/6	−	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.
♀	11	6/6	6/6	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.
♀	11	6/5	6/5	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
♀	11	6/6	6/6	+	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.
♀	11	6/9	6/9	−	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
♀	10½	6/6	6/6	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.
♀	10	6/8	6/8	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.
♀	11	6/6	6/6	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
♀	10	6/5	6/5	+	+	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	+	.	.	.	.	.
♀	10	6/5	6/5	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.
♀	10½	6/6	6/6	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.
♀	10½	6/5	6/5	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.
♀	11	6/5	6/5	+	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
♀	11	6/5	6/5	+	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
♂	10	6/6	6/5	+	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
♂	10½	6/5	6/5	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.
♂	11	6/9	6/9	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
♀	14	6/12	6/6	+	.	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	+	−	.	.	.	.	.	.	.	.
♀	13	6/24	6/6	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.
♀	12	6/6	6/5	+	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.

G.	A.	V.		S.P.		Slt.		F.P.		C.		R.		H.K.		V.E.		P.I.		P.H.		So.		A.B.	
		R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.
♂	12	6/6	6/5	.	.	+	.	+	+	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
♂	9	6/12	6/9	+	+	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.
♂	11	6/5	6/5	+	.	+	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
♂	12	6/6	6/6	+	+	.	+	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
♂	11	6/6	6/6	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
♂	10	6/5	6/5	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	+	.	.	.	.
♂	15	6/4	6/4	+	+	.	.	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
♂	10	6/5	6/5	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.
♂	10	6/5	6/5	+	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	+	+	.	.	.	.	.	.	+	.
♂	11½	6/5	6/6	+	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
♂	11	6/8	6/5	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	+	.	.	.	.	.	.	.	.
♀	14	6/12	6/9	+	.	+	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.
♀	12	6/9	6/9	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.
♀	14	6/8	6/18	+	+	.	.	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	+	+	.	.	.	.	.	.
♀	10	6/6	6/6	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	.	.	+	+	.	.	.	.	.	.
♀	11	6/5	6/5	+	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
♀	11	6/5	6/5	+	+	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
♀	13	6/18	6/12	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	+	.	.	.	.	.	.	.
♀	12	6/5	6/5	+	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
♀	12	6/6	6/6	+	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
♀	10½	6/5	6/5	+	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	+	+	.	.	.	.	.	.	.	.
♀	13	6/5	6/5	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	+	.	.	.
♀	12	6/6	6/6	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.
♀	16	6/6	6/6	+	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.
♀	15	6/6	6/5	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.
♀	14	6/6	6/6	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	+	.	.	.	.	.	.	.	.
♀	14	6/4	6/4	+	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	+	.	.	+	.	.	.	.	.
♀	13	6/16	6/5	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.
♀	15	6/5	6/24	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
♀	15	6/5	6/5	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
♀	15	6/5	6/5	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	+	.	.	.	.	.	.	.	.

V. Schlußfolgerungen.

Die Veränderungen, die wir in den Linsen dieser 82 Kinder fanden, lassen sich in 11 Gruppen zusammenfassen.

1. *Punkt- und Staubtrübungen* waren sozusagen in allen Fällen zu finden, nur 3 mal (= 3,7%) fehlten sie. Doch ist hier, wie bei den übrigen Veränderungen zu beachten, daß nur die Pupille des einen Auges erweitert war, so daß die positiven Befunde eher zu niedrig notiert sind. Punkt- und Staubtrübungen bevorzugen deutlich die peripheren Linsenpartien.

2. *Schlierentrübungen*, worunter wir Trübungen verstehen, welche die Punkt- und Staubtrübungen an Größe deutlich überschreiten, fanden wir in 24,39% der Fälle. Sie waren regelmäßig peripher, nur in 4 Fällen axial, und zwar axial hinten.

3. *Farbig glänzende Punkte*, die wohl kleinen Cholesterinkriställchen entsprechen, waren in unseren normalen Kinderlinsen in 28,04% vorhanden. Meistens fanden sie sich im hinteren Linsenabschnitt, häufiger peripher als axial.

4. *Coronarkatarakt* fand sich in 6%, stets im ersten Beginne. Nur 1 mal war sie etwas weiter entwickelt. Getroffene Kinder waren folgende: 12, 12½, 14, 14 und 16 jährige Mädchen.

5. *Hackentrübungen*, die man wegen ihrer Form und Lage den Reiterchen vergleichen kann, waren in 9,7% der Fälle vorhanden, am häufigsten unten nasal; sie umfassen den Kernäquator.

6. *Hyaloideakörperchen* fanden sich in 8,5%. 5 mal waren sie beweglich, 2 mal unbeweglich.

7. *Vordere axiale Embryonalkatarakt* war in 27% der Fälle vorhanden und zwar fand sie sich 12 mal (= 54,5%) an beiden Augen. Es deckt sich also dieser Befund mit den statistischen Resultaten *Vogts*.

8. *Punkttrübungen im luciden Intervall* fanden sich in 20,73%.

9. *Punkttrübungen im Bereich der hinteren Y-Naht* wurden in 9,75% der Fälle gesehen.

10. Ganz vereinzelt wurden Trübungen von anderem Typus beobachtet, nämlich in 6% aller Fälle. So in einem Fall eine unregelmäßige Streifentrübung im hinteren Abschnitt; 1 mal eine lineare Trübung im Embryonalkern.

11. Endlich waren in 3 Fällen feine, weißliche, in andern Fällen braune Auflagerungen der Hinterkapsel zu sehen.

1 mal fand sich eine Anomalie der Embryonalnähte, insofern, daß die vordere stärker hervortrat als die hintere.

Diese Untersuchungen wurden auf Anregung und unter Leitung von Herrn Prof. Dr. *A. Vogt*, Oberarzt der Augenheilanstalt Basel, ausgeführt, dem an dieser Stelle der beste Dank abgestattet sei. Hier möchte ich Herrn Prof. Dr. *Villiger*, Arzt der Basler Schulen, Herrn *Müller*, Rektor der Mädchensekundarschule und Herrn *Frey*, Vorsteher der Bürgerlichen Waisenanstalt Basel ebenfalls danken, welche uns durch ihr freundliches Entgegenkommen die Kinder zur Untersuchung zuschickten. Besonderer Dank gebührt endlich Herrn Dr. *Klainguti*, Assistenzarzt der Augenheilanstalt Basel, für seine wertvolle Beihilfe bei den Untersuchungen an der Spaltlampe.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Krenger, O.*, Untersuchungen über Häufigkeit und Lokalisation von Linsentrübungen bei 401 Personen von 7—21 Jahren. Ein Beitrag zur Kenntnis des Kataraktbeginnes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **60**. 1918; Inaug.-Diss. Basel 1918. — [2]) *Erggelet, H.*, Klinische Befunde bei fokaler Beleuchtung mit der Gullstrandschen Nernstspaltlampe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **53**. 449. 1914. — [3]) *Vogt, A.*, Atlas der Spaltlampenmikroskopie. — [4]) *Vogt, A.*, Die vordere axiale Embryonalkatarakt der menschlichen Linse. Zeitschr. f. Augenheilk. **41**, 125. 1918.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Göttingen [Direktor: Geheimrat Professor Dr. *E. v. Hippel*].)

Untersuchungen über die Struktur des Glaskörpers bei Säugetieren.

Von

Dr. **Max Baurmann**,
Assistent der Klinik.

Mit 1 Textabbildung.

A. Kritik der älteren Befunde.

Wenn ich es unternehme, neben der Schilderung eigener, neuerer Untersuchungen und Befunde über den Glaskörper des Säugetierauges noch einmal die bisher veröffentlichten Befunde wenigstens in ihren Hauptvertretern zu besprechen, so fühle ich mich dazu berechtigt, weil ich glaube, daß zu einer geschlossenen Beweisführung für neue Behauptungen auch eine möglichst weitgehende Erklärung der abweichenden Befunde anderer Autoren notwendig ist. Eine umfassende historische und kritische Sichtung der Literatur bis zum Jahre 1900 findet sich bei *H. Virchow*, so daß ich mich unter Hinweis auf diese Arbeit auf das Notwendigste beschränken kann.

Im Vordergrund der Erörterungen steht die Frage, welcher Art die Struktur sei, die die eigenartig feste Konsistenz des Glaskörpers bedingt. Mit Ausnahme von *Cohnheim* machen alle Autoren eine Trennung zwischen Glaskörpergerüst und Glaskörperflüssigkeit, und zwar beschreiben die älteren Autoren das Gerüst als ein System von Kammern, die von Flüssigkeit erfüllt seien, während in neuerer Zeit ein System von vielfach sich überkreuzenden und evtl. sich verbindenden Fasern angenommen wird, zwischen denen die freie Glaskörperflüssigkeit sich befindet.

1. *Kammeriger Bau.* Nach den Beschreibungen der älteren Autoren, als deren Hauptvertreter ich *Zinn*, *Arnold*, *Hannover* und *Brücke* nennen möchte, treten konstant zwei Hauptverlaufsrichtungen der angenommenen Membranen hervor, nämlich eine radiäre und eine der Retina resp. Linse konzentrische. Es resultiert daraus der von *Arnold* beschriebene zellige Bau, wobei die Zellen linsenwärts konvergieren, und weiterhin auch je nach der Schnittrichtung die von *Hannover* für den menschlichen Glaskörper eindringlich verfochtene Apfelsinenstruktur. In anderen Untersuchungen hinwiederum tritt die Radiärstruktur mehr

in den Hintergrund, und es resultiert der von *Brücke* vertretene Bau sackartig ineinander geschachtelter Kammern oder die von *Hannover* für Pferd, Katze, Ochse, Hund und Schaf beschriebene Zwiebelstruktur. Die Resultate obiger Autoren wurden gewonnen an Augen, die zur Darstellung des Glaskörperbaues mit Bleiacetat, Chromsäure, Kalium-Carbonat, Mineralsäuren oder Gefrierenlassen vorbehandelt waren.

Dieser Auffassung von einem kammerigen Bau des Glaskörpers ist aber schon von *Weber* in einer Arbeit „Über den Bau des Glaskörpers und...", Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **19**, widersprochen worden. *C. O. Weber* weist auf einen Befund *Bowmans* hin, der die Anwendung von Bleiacetat zur Darstellung der Glaskörperstruktur nach *Brücke* wiederholte und fand, daß bei Anlegen von Schnittflächen die im Bleiacetat entstehende Streifung parallel jeder willkürlich angelegten Schnittfläche verlief, und aus dieser Tatsache auf physikalisch bedingte Kunstprodukte schloß. Zu ähnlichen Resultaten kam nach *Weber* auch *Duncan*, der Chromsäure zur Fixierung benutzte. Trotzdem aber wurde auch in der Folgezeit die gleiche Methodik zur Darstellung der Glaskörperstruktur noch angewandt und die Existenz der dargestellten Membranen weiter verfochten (*M. Straub*), oder aber es wurden bis in die neueste Zeit mit einer etwas abgeänderten aber prinzipiell gleichen Methodik andere Strukturbilder herausgearbeitet und gegen die Ansichten der älteren Autoren vorgebracht.

Wenn man sich ein wenig vertieft in die Fülle von neuen Ergebnissen der Kolloidchemie, soweit sie für die Erkenntnis der biologischen Vorgänge wichtig sind, so liegt die Erklärung für das Zustandekommen der vorher geschilderten Strukturbilder auf der Hand. Die konzentrischen Ringe, die *Arnold, Brücke, Hannover, Straub* u. a. sahen, sind weiter nichts als *Liesegang*sche Fällungsringe und lassen sich leicht im Experiment reprodzuieren.

Besonderheiten von Krystallisationsvorgängen in Gallerten. Bringt man auf eine Gallertplatte einen Tropfen eines Reagens, das mit einer in der Gallerte enthaltenen Substanz eine Fällung eingeht, so entsteht nicht einfach um den Reagenstropfen herum eine gleichmäßig nach der Peripherie hin abnehmende Fällung, sondern es entstehen konzentrische Fällungsringe, deren Perioden zentral sehr eng stehen, weiter peripher aber in kontinuierlich zunehmenden Abständen aufeinander folgen. Stellt man den Versuch so an, daß man die Gallerte in ein Reagensglas gibt und die fällende Flüssigkeit darüber schichtet, so entstehen Trübungsscheiben mit nach unten zunehmendem Abstand. (Siehe auch die Abbildungen in Naturwiss. Wochenschr. 1910, S. 641: „Schichtungen" von *R. E. Liesegang*, ferner vom gleichen Autor: „Nachahmung von Lebensvorgängen III", Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen **33**, 332. 1912.)

Die Fällungsringe hängen in einer im einzelnen wohl noch nicht geklärten Weise mit Diffusionsvorgängen zusammen. Wesentlich für ihr Zustandekommen ist dabei, daß eine Salzausfällung in einer Gallerte vor sich geht, eine Versuchsanordnung, die wir für den Glaskörper realisiert haben, beim Einlegen eines Bulbus in Chromsäure, Bleiacetat usw. und folgender Behandlung in Alkohol resp. Äther. Die oben erwähnten Befunde von *Bowman* und *Duncan* beweisen das tatsächliche Entstehen solcher Parallelstreifungen unter dem Einfluß der verwandten Fixierungsflüssigkeiten und es kann m. E. keinem Zweifel unterliegen, daß diese schon von diesen Autoren als physikalisch bedingte Kunstprodukte erkannten Bilder *Liesegang*sche Fällungsringe sind. Ganz ausgezeichnet beschreibt — allerdings in dem Glauben, die wahre Glaskörperstruktur vor sich zu haben — auch *Brücke* diese Bilder. Er betont ausdrücklich, daß zwischen den durch die Bleiacetatniederschläge

sichtbar gemachten Membranen, jedesmal noch eine durchsichtige Schicht sich befinde, die nicht einfach Flüssigkeit sei, sondern die Membranen fest in ihrer Lage erhalte.

Voraussetzung für meine Deutung der im Glaskörper beschriebenen konzentrischen Membranen ist natürlich, daß der Glaskörper eine Gallerte im chemischen Sinne sei — eine Ansicht, die von mehreren, unten noch zu nennenden Autoren bestritten wurde, noch ehe überhaupt ernstlich der Versuch einer derartigen Deutung der Glaskörperstruktur unternommen worden war. Den Beweis für die Richtigkeit einer solchen Auffassung, daß nämlich der Glaskörper nicht ein fibrilläres Gewebe, sondern eine echte Gallerte sei, hoffe ich nachher zu erbringen.

Weiterhin sind nun die in der Fixierflüssigkeit entstehenden Strukturen nicht bloß durch das Auftreten *Liesegang*scher Fällungszonen bedingt, vielmehr treten formgebend noch weitere Momente hinzu. Bei der Entmischung von Gallerten durch Zusatz von Alkohol, Sublimat, Formalin oder Osmiumsäure usw. entstehen nach *Hardy* (zit. in *Höber*, Physik. Chemie d. Zelle u. d. Gewebe) vorwiegend Netz- oder Wabenstrukturen je nach dem Mengenverhältnis von Kolloid und Fällungsmittel. Bedenken wir, daß außerdem noch die Krystallisationsvorgänge beliebiger Salze in kolloiden Lösungen in ganz anderer Form verlaufen als bei freier Krystallisation in wässeriger Lösung, daß dabei auch die radiärstrahlige Struktur, wie aus den Untersuchungen *Schades* über die Genese von Gallen- und Blasensteinen hervorgeht, häufig zu beobachten ist, wobei durch gegenseitige Adsorption von Kolloid und Krystall zugleich ein entsprechendes Gerüst aus kolloider Substanz entsteht, so finden wir die Erklärung zu dem von *Arnold* beschriebenen zelligen Bau (Zelle hier in Sinn von Kammer) oder für die Apfelsinenstruktur von *Hannover*. Je nach der angewandten Methodik der Fixierung und je nach der Art des verwendeten Glaskörpermaterials muß einerseits die eine oder andere Form der vielen möglichen Strukturen mehr hervortreten, andererseits aber werden die zur Beobachtung gelangenden Bilder bei gleicher Technik und gleichem Material eine große Konstanz aufweisen, ohne daß man berechtigt wäre, daraus auf eine Präexistenz dieser Strukturen in vivo zu schließen.

2. *Faseriger Bau.* Ich erwähnte eingangs schon, daß die neueren Autoren für den Glaskörper einen faserigen Bau annehmen, eine Auffassung, die auch heute noch als die vorherrschende bezeichnet werden muß. Bei dieser neueren Auffassung handelt es sich zum Teil wenigstens wohl weniger um eine prinzipiellle Verschiedenheit der mikroskopischen Bilder, da Netz- und Kammerstruktur im Schnitt durchweg gleiche Bilder geben, als vielmehr um eine andere, körperliche Rekonstruktion der gesehenen Bilder in der Vorstellung des Autors.

Histologische Beschreibung. Auch die Autoren dieser Zeit unterscheiden streng zwischen einem Glaskörpergerüst und der Glaskörperflüssigkeit. Die Abbildungen und Beschreibungen der Struktur haben alle miteinander weitgehende Ähnlichkeit. Eine Reihe von Abbildungen gibt *Retzius*, und seine Befunde sind außer den von ihm an den Kreuzungspunkten abgebildeten Kugeln durchweg von den übrigen Autoren anerkannt worden. *Retzius* bildet ein Gewirr von verschlungenen Fasern ab, die in einzelnen Fällen etwas gekörnt sind, denen im übrigen aber eine Struktur fehlt. Die Fasern durchziehen das ganze Gesichtsfeld und vereinigen sich stellenweise in großer Zahl in sogenannten Knotenpunkten. In der Peripherie des Glaskörpers sind die Fasern dichter aneinander gelagert, und die Verlaufsrichtung wird mehr und mehr parallel; es bildet sich so eine sogenannte Grenzschicht, die den Glaskörper sowohl nach außen als auch gegen den Trichteranteil abgrenzt.

H. Virchow, der die Anschauung einer faserigen Struktur des Glaskörpers schon vor *Retzius* vertrat, betont seinerseits noch, daß die Fasern an den Kreuzungspunkten miteinander feste Verbindungen eingehen, ohne allerdings an diesen Stellen eine Verdickung aufzuweisen. Von besonderer Wichtigkeit erscheint noch eine Tatsache, die besonders *H. Virchow* und *Greeff* betonen, daß nämlich die Fasern des Gerüstwerkes keine Kaliberschwankungen aufweisen, trotz mannigfacher Anastomosenbildungen und Verzweigungen.

Erörterungen über die Genese. Die Arbeiten der letzten 25 Jahre befassen sich nun in der Hauptsache mit der Frage der Genese des Glaskörpers, wobei eine Faserstruktur des Glaskörpers und von einzelnen Autoren noch ein lamellärer Bau der Rindenteile als eine durch viele Untersuchungen gesicherte Tatsache angenommen wird. Es sind da Arbeiten von *Tornatola, Addario, Rabl, Fischel, van Peé, v. Kölliker, Cirincione, v. Lenhossék, Wolfrum, Seefelder* und *v. Szily*. *Tornatola* war der erste, der im Gegensatz zu der bis dahin herrschenden Meinung von der bindegewebigen Natur des Glaskörpers für eine ektodermale Genese eintrat, eine Ansicht, die bald, nachdem sie auch durch die Befunde von *Rabl, Fischel, v. Lenhossék* u. a. bekräftigt worden war, allgemeine Anerkennung fand. Die einschlägigen Untersuchungen dieser Zeit wurden fast alle an embryonalem Material ausgeführt. *Tornatola, Rabl, Fischel, Addario* und *Seefelder* beschreiben als Glaskörpergerüst ein Fasersystem, das von den Zellen der Retina seinen Ursprung nimmt und in der Hauptsache radiäre Verlaufsrichtung zeigt. Die Fasern setzen mit konischer Verbreiterung an Netzhautzellen an und sind nach diesen Autoren direkte Ausläufer dieser ektodermalen Zellen. Einen etwas abweichenden Standpunkt nimmt *v. Lenhossék* ein. Nach ihm nimmt der Glaskörper seinen Ausgang von den Linsenzellen. Er beschreibt ein sehr kompliziertes Fasersystem bestehend aus kandelaberartig sich verästelnden Meridionalfasern, Radiär- und Tangentialfasern erster und zweiter Ordnung. Die Verbindung mit den Linsenzellen wird dargestellt durch konische Verbreiterungen der Fasern, die sogenannten Basalkegel.

v. Kölliker, Cirincione, van Peé, Wolfrum und *v. Szily* erkennen ebenfalls die Bedeutung der ektodermalen Genese für den Glaskörper an, lassen aber außerdem dem Mesoderm eine aktive Beteiligung an dem Aufbau. *v. Kölliker* sagt in diesem Sinne: „Ein mesodermaler Glaskörper findet sich bei allen Tieren, welche Gefäße im embryonalen Auge besitzen. Er wird vom Gefäßbaum und den begleitenden sternförmigen Zellen gebildet.“ Bestimmend für diese Stellungnahme letzterer Autoren ist der mehrfach bestätigte Befund, wonach die Fasern des Glaskörpergerüstes im mikroskopischen Präparat deutliche Anlagerung und zum Teil glatte Übergänge in Mesodermzellen zeigen. Eingehend studierte und beschrieb diese Befunde besonders *v. Szily*; er findet in den embryonalen Präparaten zwischen Linse und Retina ausgespannt ein Fasersystem mit sogenannten Basalkegeln an

die Epithelzellen ansetzend. Sekundär treten dann Mesenchymzellen hinzu, die mit den Fasern verschmelzen und die Ernährung übernehmen. Den prinzipiell gleichen Vorgang bezüglich der Bindegewebsgenese beobachtete er auch an anderen Körperstellen in der embryonalen Entwicklung. Bestätigt wurden diese Befunde besonders von *Wolfrum.*

Über die neuesten Befunde über die Glaskörperhistologie, die an der Spaltlampe erhoben wurden, werde ich später sprechen.

Fällungsstrukturen in Gallerten. Wenn ich nun versuchen will, zu der Fülle dieser sich teils ergänzenden, teils aber auch sich widersprechenden Befunde Stellung zu nehmen, so möchte ich zu Anfang dieser Erörterung auf den Atlas *Bütschlis* verweisen, der die große Mannigfaltigkeit der bei Fällung kolloider und Austrocknung krystalloider Lösung entstehenden Strukturbilder zeigt. Die Untersuchungen dieses Autors zeigen eindeutig, daß aus den verschiedensten kolloiden Lösungen resp. Gallerten in Verbindung gebracht mit verschiedenen fällenden Lösungen Waben und Netzstrukturen ausfallen. *Bütschli* beschreibt seine Ergebnisse zwar in dem Glauben, die präexistierende Struktur der Gallerten vor sich zu haben, doch sind diese Bilder heute allgemein als Fällungsstrukturen anerkannt. Die Alternative, ob Waben oder Netzstrukturen entstehen, ob letztere grob oder feinmaschig sind, entscheidet sich nach der Art der Behandlung des Materials. *Bütschli* fand ein Optimum für den Prozentgehalt des Fällungsmittels und der Ausgangsgallerte, ferner für Temperatur und Einwirkungsdauer, bei dem die zarteste Wabenstruktur entstand, während Abweichungen von diesem Optimum gröbere Netzstrukturen z. T. aus gekörnten Fäden ergaben. Man muß bei dem Fixierungsvorgang des Glaskörpers das Entstehen ähnlicher Bilder erwarten, mit solcher Sicherheit, daß man danach nachträglich noch suchen müßte, wenn nicht ihre Beschreibung bis in die minutiösesten Einzelheiten bereits vorläge, allerdings hier genau wie bei *Bütschli* in der irrigen Voraussetzung, die präexistierende Struktur wiederzugeben. Nach *Höber* und anderen Autoren entstehen Wabenstrukturen bei der Fällung in hochprozentigen Gallerten (*Bütschli* verwandte 10—50% Gelatine in den Fällen, die eine Wabenstruktur ergaben), während niedriger prozentige Gallerten meist Netzstrukturen ergeben. Wir dürfen demnach im Glaskörper, der nur einen sehr niedrigen Prozentsatz gelbildender Substanz aufweist (nach *Botazzi* für das Ochsenauge im Durchschnitt 1,36 pro mille Proteinsubstanz) vorwiegend Netzstrukturen erwarten. Betreffend der Größe resp. der Maschenweite der entstehenden Gebilde ist folgendes zu sagen: *Bütschli* gibt als Durchmesser seiner Waben 1,5—0,7 μ an und beschreibt die gelegentlich beobachteten Netzstrukturen als etwas gröber, und *Hardy* fand nach *Höber* bei entsprechenden Versuchen bei 10% Gelatine Wabenräume von 7 μ, bei 50% Räume von 2,5 μ Durchmesser. Auf der anderen Seite finden wir

entsprechende Angaben für den Glaskörper besonders bei *H. Virchow*, der 1885 auf der Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft betr. der Glaskörperstruktur sagte: „Das Gerüstwerk ist so eng, daß an vielen Stellen seine Maschen nicht imstande wären, ein rotes Blutkörperchen aufzunehmen, ja es kann so dicht werden, daß es den Charakter einer molekulären Substanz annimmt.“ Das im ersten Teil dieses Satzes enthaltene Maß paßt gut zu den Angaben *Bütschlis* und *Hardys*; der zweite Teil des Satzes soll wohl besagen, daß die Feinheit des Maschensystems unter die Größe des mikroskopischen Auflösungsvermögens noch heruntergehen kann, wenngleich wir auch hier von molekularen Dimensionen noch sehr weit entfernt sind.

Die besonders von *Retzius* und in neuerer Zeit auch von *Szent Györgyi* abgebildete körnige Struktur der Fäden ist ebenfalls an den künstlich erzeugten Fällungsstrukturen der Gelatine schon beobachtet. Das Entstehen gekörnter Fäden beschreibt *Bütschli* besonders für niedrig konzentrierte Gelatine, und bei *Höber* finden wir folgende, ebenfalls dazu passende Angabe: „Aus einer konzentrierten Sublimatlösung scheidet sich z. B. die Gelatine, wenn sie in großer Verdünnung in der Lösung enthalten ist, in Form von einzelnen Tröpfchen ab.“ Letztere Angabe gibt m. E. zugleich auch die Erklärung für die von *Retzius*, *Addario*, *Ciaccio* u. a. beschriebenen Pseudozellen. Es sind dies kleine, kugelige Gebilde, die diese Autoren besonders an den Kreuzungsstellen der Fasern und auch sonst im Gerüstwerk liegend fanden, für die sie aber eine Erklärung nicht zu geben vermochten; offenbar handelt es sich hier um ein Analogon zu der von *Höber* erwähnten Form von Gelatineausfällung aus konzentrierter Sublimatlösung in Tröpfchenform und es ist wohl auch kein Zufall, daß *Addario* und *Retzius* gerade Sublimat als Fixierflüssigkeit benutzt haben — *Retzius* allerdings neben Bichromat und Flemmingscher Flüssigkeit.

Bezüglich der Strukturbilder, die bei Verwendung der Gefriermethode beschrieben werden (*Arnold*, *Szent Györgyi*) verweise ich auf eine Abbildung bei *Zsigmondy*, „Kolloidchemie, III. Aufl., S. 114“. Dort stellt sich eine 2proz. wässerige Gelatinelösung gefroren und sodann aufgetaut dar, als ein Netzwerk sich durchschlingender und verbindender Fäden. Es heißt dazu im Text: „Wie Abb. 17 zeigt, bildet sich dabei ein kompliziertes Maschenwerk zwischen den Eisklümpchen aus; die ursprünglich homogen erscheinende Gelatine ist in einen Schwamm umgewandelt, dessen Gerüstwerk aus Gelatine besteht, und dessen Hohlräume mit Eis erfüllt sind.“ Es ist eben die Anwendung der Gefriermethode für unsere Betrachtung nichts prinzipiell von den übrigen Fällungsmethoden Verschiedenes.

Schlußfolgerungen für die Glaskörpergenese. Einer Besprechung der Ergebnisse der embryologischen Forschung über den Glaskörper

möchte ich kurz folgendes vorausschicken. Saugt man in eine Glasröhre von einigen Millimetern Weite etwas Glaskörper und schließt beiderseits durch eine kleine Papierkugel ab, so entsteht bei Einlegen der Röhre in eine fällende Flüssigkeit (ich verwandte bei diesem aus anderen Gründen angestellten, kleinen Versuch verdünnte Salzsäure) aus dem Glaskörper ein fädiges Gebilde, das sowohl an den kleinen Papierkugeln als auch seitlich an der Röhrenwand mit kegelförmiger Verbreiterung ansetzt. Es zeigt dieser kleine Versuch die Neigung und Fähigkeit der bei der Fällung entstehenden Fäden an ganz verschiedenen, begrenzenden Stoffen festzuhaften, und die dabei entstehende Form entspricht durchaus den von *Tornatola*, *Rabl*, *Fischel*, *Addario*, *Seefelder*, *v. Lehossék*, *van Peé*, *Wolfrum*, *v. Szily* u. a. beschriebenen Ansätzen der Glaskörperfasern an Retina resp. Linse. Es ist daher nicht angängig, aus dem Vorhandensein dieser Basalkegel einen genetischen Zusammenhang der entsprechenden Teile für sicher zu erklären. Auch der Befund, daß die Basalkegel an der Linse und an der Pars optica retinae nur in früheren Entwicklungsperioden in Erscheinung treten, kann diese Bedenken nicht entkräften, da in der Embryonalentwicklung sich ausbildende Verschiebungen in der Oberflächenspannung von Glaskörper zu umgebendem Gewebe — ich erinnere nur an die Ausbildung einer Linsenkapsel — sehr wohl in dem einen Stadium eine Adhäsion zwischen Glaskörper und angrenzenden Gewebe und somit die Ausbildung von Basalkegeln begünstigen, im anderen Stadium aber verhindern können. Es scheint mir demnach große Vorsicht und Zurückhaltung geboten in der Beurteilung der entsprechenden, histologischen Bilder, und die Bedeutung der Basalkegel für die Genese des Glaskörpers ist zum mindesten durchaus fraglich. Kurz zusammengefaßt stellt sich m. E. die von den obengenannten Autoren geschilderte Genese und Histologie des Glaskörpers dar als die Beschreibung einer Fällungsstruktur, wobei die durch die Fällung entstehenden Fäden in dem schmalen embryonalen Glaskörperraum sich besonders von Pol zu Pol, d. h. zwischen Retina und Linse erstrecken.

Die gleichen Bedenken möchte ich auch äußern gegenüber den besonders von *van Peé*, *v. Szily* und *Wolfrum* beschriebenen Befunden, aus denen eine Beteiligung mesodermaler Elemente am Aufbau des Glaskörpergerüstes abgeleitet wird. Ebenso wie in meinem oben beschriebenen, kleinen Experiment der durch die Fällung der Glaskörpergallerte entstehende Faden an der Glaswand und an der kleinen Papierkugel ansetzt, ebenso haften die bei der Fixierung der Embryonen entstehenden Fällungsfasern an Blutgefäßen und überhaupt mesodermalen Zellen, mit denen der Glaskörper in Berührung steht. Eine genetische Beziehung vom Mesoderm zum Glaskörper halte ich in keiner

Weise für erwiesen. Auch der von *v. Szily* hervorgehobene glatte Übergang der gesehenen Fasern in das Protoplasma der Mesodermzelle kann den Beweis einer genetischen oder nutritiven Beziehung nicht erbringen, da färberisch nicht der geringste Unterschied zu bestehen braucht zwischen dem durch die Fixation gefällten Kolloid des Zellprotoplasmas und dem des Glaskörpers. Ich glaube außerdem eine Stütze für diese Ansicht zu finden in der Tatsache, die auch schon *Rabl* und *v. Szily* selbst hervorhebt, daß nämlich die Zahl der auffindbaren Mesodermzellen im Glaskörperraum große Schwankungen aufweist, unabhängig von der Ausbildung des Glaskörpers.

Weitere Einzelheiten, die für die Deutung als Fällungsstrukturen sprechen. Für meine im Vorhergehenden ausgesprochene Auffassung, daß nämlich die bisher in der Literatur beschriebenen Strukturen des Glaskörpers nicht identisch seien mit der in vivo bestehenden Struktur, möchte ich nun noch folgendes hervorheben. *H. Virchow* sagt in seiner Arbeit über den Glaskörper wörtlich: „Zunächst ist zu bemerken, daß die außerordentlich geringe Menge fester Substanz, die beim Auspressen des Glaskörpers übrigbleibt, und die außerordentlich große Menge von Fasern, die man auf Schnitten findet, in einem beunruhigenden Widerspruche stehen." Ich selbst habe oft den Glaskörper auf eiweißdichtem Filter (nach *Zsigmondy* und *Bachmann*) filtriert und muß betonen, daß diese von *Virchow* schon hervorgehobene Diskrepanz so ungeheuer groß ist, daß dadurch allein schon die Präexistenz der beschriebenen und abgebildeten Faserstrukturen als unmöglich bezeichnet werden muß. Auch noch andere Autoren stehen den bisherigen Beschreibungen der Glaskörperstruktur recht skeptisch gegenüber. In diesem Sinne sagt *Merkel* in seinem Handbuch der topographischen Anatomie, Bd. I bezüglich des Glaskörpers: „Eine Struktur ist bis heute überzeugend nicht nachzuweisen gewesen." Und auch *Keibel* lehnt, wie aus dem Schluß seiner Arbeit „Zur Entwicklung des Glaskörpers" hervorgeht, die beschriebenen Faser-Netzgerüste des Glaskörpers als Kunstprodukte ab.

Ich betonte vorher, daß mir ein Befund, den besonders *H. Virchow* und *Greeff* erwähnen, wichtig erscheine, nämlich die auffallende Tatsache, daß die gesehenen Glaskörperfasern trotz mannigfacher Verzweigung und Anastomosenbildung keine Kaliberschwankungen aufweisen. Hätten wir es bei den beschriebenen Strukturen wirklich mit einem mesodermalen oder ektodermalen Fasergerüst zu tun, so würde dieser Befund in der gesamten Histologie als einzigartig zu bezeichnen sein. Fassen wir diese jedoch als Fällungsstrukturen auf, so erklärt sich dieser Befund zwanglos, da es sich bei solchen ja nicht um ein organisches Sichverzweigen gewisser Stammfasern handelt und bei solchen trotz Anastomosen und Verzweigung ein Grund für Kaliber-

schwankung nicht besteht. Kurz erwähnt sei auch noch folgende Angabe der Literatur. *S. Mayer* beschreibt in einer Abhandlung über die Verwendbarkeit des Neutralrots eine Methode zur Darstellung des Glaskörpergerüstes. Er bringt den Glaskörper des Froschauges auf 5 Min. in eine Neutralrotlösung und danach auf 2 Min. in konzentriertes, pikrinsaures Ammoniak. Es stellt sich dabei die Struktur ähnlich dar, wie sie schon von *Retzius* abgebildet wurde. Sein Assistent *Kubik* wiederholt und bestätigt diese Versuche, sagt dabei aber: „Sichtbar wird das Glaskörpergerüst erst, wenn das Präparat in eine Lösung von pikrinsaurem Ammonium gebracht wird.“ Eine Erklärung für diese letztere, doch immerhin auffallende Erscheinung gibt er nicht. Ich möchte diese in meinem Sinne etwa folgendermaßen erklären. Der Farbstoff Neutralrot dringt durch Diffusion in den Glaskörper ein und wird im Moment, wo die Fällung durch pikrinsaures Ammonium vor sich geht, adsorptiv an die entstehenden Fällungsstrukturen gerissen und stellt diese somit in distinktester Weise dar.

Zur Topographie der beschriebenen Glaskörperstrukturen ist noch folgendes zu sagen. Ein lamellöser Bau mit vorwiegend konzentrischem Faserverlauf wird entsprechend der Ausbildung der *Liesegang*schen Fällungszonen als vorherrschend zu erwarten sein in den vom Fixiermittel direkt umspülten Teilen, d. h. sowohl in der Peripherie des Glaskörpers als auch im Gebiet des Zentralkanals. Es entsprechen dieser Forderung durchaus die Beschreibungen und Abbildungen von *Retzius* und anderen Autoren, in denen hervorgehoben wird, daß die Glaskörperstruktur im Gebiet des Zentralkanals vorwiegend parallele Längsstreifung aufweise, und andrerseits die gerade von neueren Autoren gemachte Feststellung, daß dem Glaskörper zwar eine eigene Membran fehle, daß aber in der Randzone eine parallel-streifige Verdichtung des Glaskörpergerüstes bestehe. Daß außerdem gewisse Unterschiede in der Dichte und Festigkeit der Glaskörpergallerte an den verschiedenen Stellen in vivo bestehen können, die dementsprechend auch zu Unterschieden in dem Bild der entstehenden Fällungsstrukturen führen können, ist natürlich durch die obigen Ausführungen nicht ausgeschlossen.

Ein Rückschluß auf die Genese des Glaskörpers ist, wie sich aus Vorstehendem ergibt, nur mit größter Zurückhaltung möglich. M. E. kann man lediglich mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die Pars ciliaris retinae mit der Produktion des Glaskörpers in Zusammenhang bringen, weil man bei größeren Augen (ich selbst benutzte durchweg Rinder- und Pferdeaugen) ein festes Anhaften des Glaskörpers an dieser Stelle gewahrt und eine Loslösung an dieser Stelle ohne Haftenbleiben zelliger Bestandteile der Retina nicht gelingt. Noch ein weiterer Befund spricht für diese Auffassung. Es wird nämlich von

vielen Autoren (*Addario, Tornatola, Greeff, Wolfrum* u. a.) ein roßschweifartiges Ausstrahlen der sog. Glaskörperfasern von der Pars caeca retinae beschrieben und abgebildet. Unter der Voraussetzung, daß insbesondere die periphere konzentrische Lamellierung des Glaskörpers durch die Bildung *Liesegang*scher Fällungsringe zustande komme, besagt dieser Befund allerdings nichts über die wirkliche Glaskörperstruktur in vivo, wohl aber weist er darauf hin, daß an dieser Stelle besondere, von der übrigen Zirkumferenz des Glaskörpers abweichende Verhältnisse bestehen, die in dieser Zone ein Umspülen des Glaskörpers durch das fällende Reagens verhindern. In gleicher Weise mag im embryonalen Auge noch die undifferenzierte Netzhaut an der Genese des Glaskörpers beteiligt sein.

B. Eigene Untersuchungen.

Nach meinen vorstehenden Ausführungen ist Vorbedingung für die Erforschung der Natur des Glaskörpers und für die Erkenntnis der in vivo bestehenden Struktur das Fernhalten jeglicher Fällungsmittel, d. h. aller, in unserer histologischen Technik üblichen Konservierungsmittel.

Untersuchungsmethodik. Die für das uns interessierende Material geradezu ideale Methodik ist die Untersuchung des Glaskörpers im Immersionsultramikroskop nach *Zsigmondy.* Es gestattet diese Methode beliebige Partien des Glaskörpers im frischen Zustande zu untersuchen und dabei die Struktur des Glaskörpers, die unterhalb des mikroskopischen Auflösungsvermögens liegt, klar zur Anschauung zu bringen.

Es sei gestattet, zur Orientierung kurz das Prinzip des Ultramikroskops zu besprechen. Von einem intensiv beleuchteten Spalt wird durch ein am Objekttisch angebrachtes, horizontal stehendes Objektiv mit kurzer Brennweite in dem zu untersuchenden Objekt ein Bild entworfen. Die stark konvergierenden Lichtstrahlen bilden so im Gesichtsfeld zwei mit der Spitze aufeinanderstehende Kegel. An der engsten Stelle des Lichtbüschels wird beobachtet, und zwar taucht dabei das Objektiv des Beobachtungsmikroskopes in die zu untersuchende Substanz ein. Von den gesamten Lichtstrahlen gelangen nur die am Untersuchungsobjekt abgebeugten Strahlen in das Mikroskop. Kleine Objekte, die unterhalb des mikroskopischen Auflösungsvermögens liegen, erzeugen dabei Lichtscheibchen und werden dadurch sichtbar. Dabei gelangen Objekte abwärts bis zu einer Größe von ca. 15 $\mu\mu$ zur Wahrnehmung, während Objekte, deren Größe noch unterhalb dieser Grenze liegt, nur eine diffuse Erhellung des Gesichtsfeldes hervorrufen.

Ultramikroskopischer Befund. Es stellt sich nun der Glaskörper des Rinderauges in zahlreichen Untersuchungen im Ultramikroskop dar als ein dichtes Gewirr feinster Fäden, die in verschiedensten Richtungen sich überkreuzen, aber keine Verbindung miteinander eingehen (vgl. Abb. S. 362). Diese Fäden haben in zwei Dimensionen ultra-

mikroskopische Größe und nur in der dritten Dimension (in der Länge) mikroskopische Größe. Sie sind daher im durchfallenden Licht im Mikroskop selbst mit den stärksten Systemen nicht zur Darstellung zu bringen. Die Länge der Fäden ist nur annäherungsweise zu messen, da durch schiefe Lagerung des zu messenden Fadens leicht eine Täuschung möglich ist. Indessen konnte ich an geeignet liegenden Fäden eine Länge von wenigstens 30 μ wiederholt feststellen. Um eine Vorstellung zu geben von der Dichte der Lagerung der Fäden, sei erwähnt, daß die mittleren Abstände der Fäden voneinander etwa 2,1 μ betragen, eine Zahl, die sich ergibt aus der Auszählung der Fäden im erleuchteten Raum von bekannter Größe. Es kam dabei nämlich im Durchschnitt je ein Faden auf einen Würfel von 9,8 Kubik μ Inhalt; ein solcher Würfel hat eine Kantenlänge von wenig mehr als 2,1 μ. Eine Bevorzugung einer besonderen Richtung in der Lagerung der feinen Fäden konnte nicht festgestellt werden, ist aber auch nicht zu erwarten, da die Zug- und Druckfestigkeit des Glaskörpers in jeder beliebigen Richtung gleich ist, wohingegen die Bevorzugung einer Verlaufsrichtung Unterschiede in diesem Sinne bedingen würde. Hervorzuheben ist, daß zahlreiche Untersuchungen stets das gleiche Bild lieferten, und daß in einem frischen Glaskörper weitere Strukturelemente, wie etwa Zellen oder gröbere etwa mikroskopische Fäden stets vermißt wurden.



Zur Systematik. Es handelt sich beim Glaskörper demnach um eine Substanz, die aus zwei Phasen, einer festen und einer flüssigen, besteht. Bringt man sie in einen Dialysator und läßt gegen Aqua dest. dialysieren, so passieren nur Wasser und Salze die Membran, während die oben beschriebenen Strukturelemente zurückbleiben. Es liegt hier also eine Substanz vor, die den Kolloiden zuzurechnen ist, und zwar den Hydrogelen (vgl. *Zsigmondy,* Kolloidchemie III. Aufl., S. 33). Weiterhin charakterisiert sich der Glaskörper als eine kolloidale Substanz durch seine Fähigkeit zu entquellen und wiederzuquellen. Trennt man nämlich durch Filtration auf Ultrafilter[1]) bei etwa einer Atmosphäre Druck die disperse Phase vom Dispersionsmittel, so bleibt auf

[1]) Filter geringer Porenweite aus gelatinöser Substanz hergestellt.

dem Filter nur eine ganz minimale Menge Substanz zurück (nach zahlreichen, von mir ausgeführten Wägungen von einem etwa 13 g wiegenden Rinderglaskörper durchschnittlich 0,014 g Filterrückstand), die aber bei Wiedereinbringen in Wasser alsbald wieder zu quellen beginnt. Die so wiedergewonnene Gallerte zeigt im Ultramikroskop wiederum die oben beschriebene Fadenstruktur. Suchen wir nach Analogien zu diesen Befunden unter bekannten und genauer studierten Gallerten, so denkt man zunächst wohl an Gelatine oder Agaragar-Gallerten. Die Struktur dieser Substanzen ist im Ultramikroskop besonders von *Zsigmondy* und *Bachmann* studiert worden. Sie zeigen eine körnige Struktur, wobei die in der noch flüssigen kolloidalen Lösung als Amikronen[1]) vorhandenen Teilchen im Verlauf des Gelatinierens zu Ultramikronen[2]) heranwachsen. Eine Fadenstruktur ist nach den Untersuchungen der gleichen Autoren dagegen bei Seifengallerten beschrieben. Die Photographien der ultramikroskopischen Bilder, die diese Autoren geben (*Zsigmondy*, Kolloidchemie III. Aufl., Taf. V zu S. 308, Abb. 1, 2 und 3 und *Zsigmondy-Bachmann*, Kolloidzeitschr. Bd. 11, H. 4, Taf. Abb. 1—4), zeigen weitgehende Ähnlichkeit mit dem ultramikroskopischen Bild des Rinder- und Menschen-Glaskörpers, aber während bei der Seifengallerte die Fadenstruktur nur einen vorübergehenden Zustand darstellt und im Verlauf einiger Stunden einer einfacheren Struktur aus krystallinischen Plättchen weicht, stellt diese für den Glaskörper im lebenden Auge einen Dauerzustand dar.

Alterungsvorgang. Höchst interessante Analogien zum Glaskörper bietet nun noch der Verlauf des Alterungsvorganges der Seifengallerten. *Zsigmondy* und *Bachmann* beschreiben, wie zugleich mit dem Schwinden der feinen, verfilzten Fäden und dem Übergang zu der Struktur aus gröberen Fäden und später krystallinischen Plättchen die anfangs sehr feste Gallerte leichter fließlich und schließlich breiig wird. Am Glaskörper stellt sich der Alterungsvorgang folgendermaßen dar. Während die sich überkreuzenden Fäden zu Beginn der Beobachtung ziemlich lichtstark sind, eine scharfe, glatte Konturierung aufweisen und ruhig liegen, tritt nach einiger Zeit schon (etwa nach einer Stunde) eine eigenartige Unruhe hervor; die Fäden beginnen zu flimmern und erscheinen schwach gekörnt. Zugleich tritt in dem zu Beginn durchaus dunklen Untergrund ein Amikronenkegel von zunehmender Lichtstärke hervor und nach und nach eine zunehmende Zahl von größeren Einzelteilchen. Die weiteren Beobachtungen wurden dann in größeren Zeitintervallen (24—49 Stunden) vorgenommen, und es zeigte sich

[1]) Teilchen, die in der Größenordnung unterhalb des ultramikroskopischen Auflösungsvermögens liegen.

[2]) Teilchen, die in der Größenordnung unterhalb des mikroskopischen, aber innerhalb des ultramikroskopischen Auflösungsvermögens liegen.

regelmäßig in den so gealterten Glaskörpergallerten, daß die Fäden wesentlich lichtschwächer geworden waren und durchweg auch an Länge abgenommen hatten. Zugleich zeigten sich auch die Fäden dann unregelmäßig verteilt, d. h. an einzelnen Stellen des Gesichtsfeldes stärker gehäuft, an anderen hinwiederum stärker vermindert; Die Zahl der in *Brown*scher Bewegung befindlichen Einzelteilchen hatte dagegen stets zugenommen. Makroskopisch trat hier zugleich eine Trübung des Glaskörpers auf und die anfangs fast knorpelige Konsistenz des Glaskörpers war einer schleimigen Konsistenz gewichen. Das Tempo dieses Alterungsvorganges ist nun weitgehend beeinflußbar durch Zusatz von gewissen Salzlösungen. Nach meinen Untersuchungen gilt für Normallösungen die Regel, daß Sulfat-, Phosphat-, Citrationen befördernd, Chlorid-, Nitrat-, Jodid- und Rhodanionen aber hemmend auf den Alterungsprozeß wirken. Die Reihenfolge, in der sie sich nach ihrer Wirkung aneinanderfügen, ist folgende: Phosphat, Sulfat, Citrat. Chlorid, Nitrat, Jodid, Rhodan. Man erkennt hier leicht die *Hofmeister*sche Anionenreihe, die auch sonst sich für den Ablauf vieler kolloidchemischer Vorgänge von großer Bedeutung erwiesen hat. Insbesondere sei vom Rhodan hervorgehoben, daß es durch dessen Zusatz in obengenannter Konzentration gelingt, den Glaskörper im Reagensglas krystallklar und in gleichmäßig fester Konsistenz monatelang zu erhalten, wobei zugleich das ultramikroskopische Bild, abgesehen von einem hinzutretenden, geringen Amikronenkegel und einigen, wenigen Einzelteilchen, ganz unverändert bleibt.

Zellgewebe oder nur Zellprodukt. Es erscheint mir nun im Hinblick auf diese Befunde die Frage berechtigt, ob der Glaskörper überhaupt noch als Gewebe bezeichnet werden darf. Mehrere Autoren betonen, offenbar in dem Gefühl, daß man bei makroskopischer Betrachtung leicht zu solcher Auffassung verleitet werden könnte, ausdrücklich, daß der Glaskörper nicht einfach als eine Gallerte, ähnlich einer Gelatingallerte aufgefaßt werden dürfe; so sagt *Greeff* in seiner Arbeit: „Studien zur Pathologie der Glaskörperfibrille: „Der Glaskörper ist kein Gelatineausguß, sondern ein Gewebe.“ *Brücke* (Müllers Arch. f. Anat., Physiol. u. wiss. Med. 1843) glaubt, daß es sich beim Glaskörper nicht um eine Gallerte handle, da diese nur durch Verdunsten Flüssigkeit abgebe, während der Glaskörper solche ausfließen lasse, und *H. Virchow* meint, daß die Beobachtung *Zinns,* wonach der abgepreßte Glaskörper bis zu seinem alten Umfange wieder aufquellen könne, gegen Gallerte spreche, da Gallerten um ein Mehrfaches ihres ursprünglichen Volums quellen könnten. Zu diesen Äußerungen ist folgendes zu sagen: *Greeff* präzisiert in diesen Worten lediglich die zurzeit herrschende Auffassung. Einen kritischen Beweis dafür, warum der Glaskörper ein Gewebe sei und nicht einem Gelatineausguß analog, gibt er nicht, zumal er bei

Beschreibung der Glaskörperstruktur selbst sagt: „Auch liegen hier keine Zellen, wie überhaupt die Fasern nicht von Zellen auszugehen scheinen.“

Das von *Brücke* angezogene Kriterium, wonach Gallerten nur durch Verdunsten Flüssigkeit abgeben sollen, ist nicht als Beweis gegen die Gallertnatur des Glaskörpers verwendbar. Verdunstung ist für alle Gallerten nur eine von vielen Möglichkeiten, das Dispersionsmittel abzutrennen, das gleiche erreicht man, um nur diese zu nennen, durch Gefrierenlassen und durch Druck. Ein Glaskörper, der aus dem Auge heraus präpariert und auf eine Uhrglasschale gelegt oder aufgehängt wird, steht unter dem Druck seines eigenen Gewichtes und gibt dabei um so mehr Flüssigkeit ab, je näher sein Quellungszustand dem Quellungsmaximum liegt. Es entspricht dieser Auffassung durchaus die Darstellung des Glaskörperauspressungsversuches von *H. Virchow*, der hervorhebt: „Die Flüssigkeit läuft anfangs schnell, gegen Ende langsam ab . . . Überhaupt ist der Widerstand überraschend groß.“ Auch der Einwand, den *H. Virchow* selbst bringt, daß der Glaskörper nur beschränkt quelle, ist nicht stichhaltig gegen eine Auffassung des Glaskörpers als typische Gallerte, da in der Kolloidchemie neben unbeschränkt quellbaren Gallerten viele beschränkt quellbare Gallerten bekannt sind.

Als irreführend und geradezu falsch muß ich eine Darstellung bezeichnen, wie sie neben anderen Autoren z. B. *v. Garnier* gibt, der von einem Ausfließenlassen des Glaskörpers spricht, wobei die Membranen des Glaskörpers zurückbleiben sollen. Ich muß demgegenüber auf die Darstellung von *Merkel* (loc. cit.) verweisen, der sagt: „In ganz frischem Zustand ist die Konsistenz des Glaskörpers gallertig, und es fließt beim Durchschneiden nur wenig tropfbare Flüssigkeit ab. Erst durch Leichenveränderung verflüssigt sich seine Substanz mehr und mehr.“ Soweit meine eigenen Untersuchungen reichen, glaube ich heute sagen zu können, daß der Glaskörper sich im frischen Zustand jedenfalls nahe seinem Quellungsmaximum befindet. Es gelingt infolgedessen anfangs leicht, durch geringen Druck Flüssigkeit abzutrennen. Je weiter wir uns dabei aber vom Quellungsmaximum entfernen, um so größerer Druck muß für weitere Wasserentziehung aufgewandt werden.

Komme ich nun nach dieser Abschweifung auf die oben gestellte Frage, ob der Glaskörper überhaupt als Gewebe bezeichnet werden darf, zurück, so möchte ich vor allem noch betonen, daß Glaskörperzellen bisher nicht nachgewiesen sind. *Fr. Merkel* (loc. cit.) sagt dazu: „Eigene Zellen beherbergt der Glaskörper nicht. Die an den Randpartien vorkommenden zelligen Gebilde sind als Wanderzellen anzusehen.“ Es stellt sich der normale Glaskörper der von mir untersuchten Säuger dar als eine makroskopisch und mikroskopisch homogene kern-

lose Gallerte, die ultramikroskopisch die oben beschriebene, der Seifengallerte vergleichbare Gelstruktur aufweist. Ich sehe hier keine Berechtigung mehr, von einem Gewebe im engeren Sinne zu sprechen, vielmehr erinnert diese Substanz an ein Sekret. Sie ist ein Zellprodukt, aber kein Zellgewebe.

Die früher viel erörterte Frage, wie die Glaskörperflüssigkeit an das Glaskörpergerüst gebunden sei, die nach *Virchows* eigenem Bekenntnis durch die ältere Vorstellung von einem kammerigen Bau des Glaskörpers eine viel bessere Erklärung fand als bei der neueren Auffassung einer faserigen Struktur des Glaskörpergerüstes, bereitet nun ebenfalls keine Schwierigkeit mehr. Die Flüssigkeit ist in der Glaskörpergallerte gebunden durch molekulare Attraktion. Es vermag eine so kleine Menge gelbildender Substanz (um 0,1%) eine so große Flüssigkeitsmenge zu binden durch die immense Oberflächenentwicklung, die durch die ultramikroskopische Fadenstruktur bedingt ist. Es ist diese meine Auffassung prinzipiell verschieden von der alten Vorstellung, nach der Glaskörpergerüst und Glaskörperflüssigkeit zwei selbständige, voneinander zu trennende Dinge waren. Die Glaskörperflüssigkeit gehört zur Gallerte, ähnlich wie etwa das Krystallwasser zum Krystall. Auch die eigenartig harte Konsistenz des normalen Glaskörpers ist, wie ja schon aus dem Studium der Alterungserscheinungen hervorgeht, durch diese Fadenstruktur bedingt. Eine Gelatingallerte, die ultramikroskopisch eine Körnerstruktur aufweist, erreicht eine ähnliche Konsistenz erst bei wesentlich höherer Konzentration der gelbildenden Substanz. Interessant und erwähnenswert ist in diesem Zusammenhang wohl die Tatsache, daß auch in der Mineralogie besondere Härte und Festigkeit sich an entsprechende Stäbchenstruktur bindet. Professor *Tammann* wies gelegentlich einer Diskussion auf diese Tatsache hin und erwähnte, daß der wegen seiner außerordentlichen Härte bekannte Stein „Nephrit“, der in der Steinzeit zur Werkzeugbereitung vielfach Verwendung fand, sich gerade durch seine Stäbchenstruktur auszeichnet.

Bemerkungen zu den Spaltlampenbefunden. Ich bemerkte vorher, daß die *Koeppe*schen Spaltlampenbefunde über die normale Struktur des Glaskörpers einer besonderen Erörterung bedürften. Die Untersuchung an der Spaltlampe ist selbstverständlich frei von dem großen Fehler, den die mikroskopische Untersuchung der Schnittpräparate durch die Erzeugung von Kunstprodukten enthält. *Köppe* beschreibt ein Glaskörpergerüst, das in der Hauptsache aus parallel angeordneten, zum Teil anastomosierenden feinen Fasern besteht. Derartige jedesmal ein Netz bildende Fasersysteme sind nach *Köppe* nach Art von Lamellen hintereinander geschaltet. Ob und inwieweit zwischen den von *Köppe* beschriebenen relativ groben Strukturen und der in dieser Arbeit

beschriebenen Mikrostruktur ein Zusammenhang besteht, vermag ich nicht zu entscheiden. Denkbar wäre eine Art Moiréeffekt. Unter dieser Erscheinung versteht man bekanntlich die Tatsache, daß beim Aufeinanderlegen zweier Gebilde mit faseriger Struktur, z. B. zweier Stücke dünner Seidenstoffe, mehr oder minder regelmäßige Muster beobachtet werden, deren Struktur von einer anderen Größenordnung grob ist als die der Gewebsfasern und Maschen. Auf der anderen Seite kann ich mich dem Bedenken nicht ganz verschließen, ob sich bei dem von *L. Koeppe* gewählten Beobachtungsverfahren optische Beugungserscheinungen vermeiden lassen, die von Strukturen in der Linse oder Hornhaut herrühren können. Einige Versuche in dieser Richtung haben mir kein eindeutiges Ergebnis geliefert.

Zugunsten meiner Auffassung von der Struktur des Glaskörpers glaube ich noch anführen zu dürfen, daß die *Koeppe*sche Beschreibung des Glaskörperbaues ebenso wie die der vorausgehenden Autoren den physikalischen Eigenschaften des Glaskörpers nicht gerecht wird. Die eigenartig feste Konsistenz des Glaskörpers, der gegen Druck einen ganz erheblichen Widerstand aufweist und durchaus nicht wie etwa ein Schwamm ausdrückbar ist, bleibt unerklärt. Es ist nicht einzusehen, wodurch ein System von lamellär hintereinander liegenden, feinfädigen Netzen mit so weiten Maschen, daß Leukocyten, auf den Fäden aufsitzend, darin Raum finden können, diese Druckfestigkeit gewinnen sollte. Ferner wäre zu erwarten, daß der Glaskörper in sagittaler Richtung eine gegen jede andere Richtung verminderte Druckfestigkeit aufwiese, da bei solcher konzentrisch lamellärer Netzanordnung ein Widerstand gegen einen sagittal gerichteten Druck nicht begründet ist. Auch die Fähigkeit, nach weitgehender Entquellung wieder aufzuquellen, bleibt unerklärt. Ferner würde ein Glaskörper, der aus Flüssigkeit plus Gerüstwerk von mikroskopischen Dimensionen bestünde, ein optisch schlechtes, weil trübes Medium darstellen. Soll ein strukturiertes Medium im durchfallenden Licht klar sein, so müssen nach bekannten Gesetzen der Optik die Strukturelemente klein sein im Verhältnis zur Wellenlänge des Lichtes. Diese Vorbedingung ist bei der von *Koeppe* beschriebenen Struktur nicht erfüllt, wohl aber bei der von mir beschriebenen Struktur ultramikroskopischer Dimension. Ich glaube demnach an meinen Befunden in vollem Umfang festhalten zu dürfen und glaube, daß sich die Abweichungen der Spaltlampenbefunde in der vorher besprochenen Weise aufklären werden.

Weitere Untersuchungen über die physikalischen und kolloidchemischen Eigenschaften des Glaskörpers sind im Gange und werden demnächst veröffentlicht werden.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Addario, C.*, Über die Matrix des Glaskörpers im menschlichen und tierischen Auge. Anat. Anz. **21**, Nr. 1. — [2]) *Arnold*, Anatomische und physiologische Untersuchungen über das Auge des Menschen. Heidelberg und Leipzig 1832. — [3]) *Bertacchini, P.*, Sviluppo e struttura del corpo vitreo in alcuni vertebrati. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. **19**, 4. 3/4, Ref. in Jahresber. f. Ophthalmol. 1901, S. 28. — [4]) *Brücke*, Über den inneren Bau des Glaskörpers. Müllers Arch. f. Anat., Physiol. u. wissenschaftl. Medizin. Jahrg. 1843, S. 345. — [5]) *Bütschli*, Untersuchungen über Strukturen. Leipzig 1898; Atlas zu den Untersuchungen über Strukturen. — [6]) *Ciaccio, G. V.*, Beobachtungen über den inneren Bau des Glaskörpers im Auge des Menschen und der Wirbeltiere im allgemeinen. Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Tiere, herausgeg. von Moleschott, **10**, 583. — [7]) *Cirincione*, Über die Genese des Glaskörpers bei Wirbeltieren. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1903. — [8]) *Cohnheim, O.*, Chemie der Eiweißkörper. Braunschweig 1900. — [9]) *Fischel*, Über die Regeneration der Linse. Anat. Hefte 1900, Heft 44. Wiesbaden. — [10]) *v. Garnier, R.*, Über den normalen und pathologischen Zustand der Zonula Zinnii. Arch. f. Augenheilk. **24**, 32. — [11]) *Greeff, R.*, Studien zur Pathologie der Glaskörperfibrille. Arch. f. Augenheilk. **53**, 119. — [12]) *Hannover*, Entdeckung des Baues des Glaskörpers. Müllers Arch. f. Anat., Physiol. u. wissenschaftl. Medizin, Jahrg. 1845, S. 467. — [13]) *Hoeber, R.*, Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe. Leipzig und Berlin 1914. — [14]) *Iwanoff, A.*, Glaskörper. Strickers Handbuch der Lehre von den Geweben. 1872. — [15]) *Keibel, F.*, Zur Entwicklung des Glaskörpers. Arch. f. Anat. u. Phys., Anat. Abt. 1886. — [16]) *v. Kölliker, A.*, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 5. Aufl. 1867. — [17]) *v. Kölliker, A.*, Die Entwicklung und Bedeutung des Glaskörpers. Verhandl. d. anatom. Ges. 17. Versamml. Heidelberg, Ref. Jahresber. f. Ophthalmol. 1903. — [18]) *Koeppe, L.*, Klinische Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe und dem Hornhautmikroskop Nr. XI. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **96**, 232. — [19]) *Kubik*, Über die Darstellung des Glaskörpergerüstes und peripherer markloser Nervenfasern. Arch. f. mikroskop. Anat. **81**, Heft 2. — [20]) *v. Lenhossék*, Die Entwicklung des Glaskörpers. Orvosi hetilap S. 702 (1902) und Leipzig 1903. Ref. in Jahresber. f. Ophthalmol. 1902. — [21]) *Mayer, S.*, Über eine neuartige Verwendung des Farbstoffes Neutralrot. Arch. f. mikroskop. Anat. **81**, 61. — [22]) *Merkel, F.*, Handbuch der topographischen Anatomie Bd. 1/2. 1887. — [23]) *van Pée, P.*, Recherches sur l'origine du corps vitré. Arch. de Biol. **19**, F. 1/2. S. 317. — [24]) *Rabl, C.*, Zur Frage der Entwicklung des Glaskörpers. Anat. Anz. **22**, 573. 1903. — [25]) *Retzius, G.*, Über den Bau des Glaskörpers und der Zonula Zinnii in dem Auge des Menschen. 1894. — [26]) *Salzmann, M.*, Die Zonula ciliaris und ihr Verhältnis zur Umgebung. Leipzig und Wien 1900. — [27]) *Seefelder*, Weitere Demonstration embryonaler Augen. Heidelberg. ophth. Gesellsch. 35. Versamml. 1908, S. 312. — [28]) *Bach* und *Seefelder*, Atlas zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. Leipzig 1914. — [29]) *Straub, M.*, Beitrag zur Kenntnis des Glaskörpergewebes. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **34**. — [30]) *Szent Györgyi, A.*, Untersuchungen über den Glaskörper der Amphibien und Reptilien. Arch. f. mikroskop. Anat. **85**, 303. — [31]) *v. Szily, A.*, Zur Glaskörperfrage. Anat. Anz. **24**, Nr. 16 und 17; *v. Szily, A.*, Über das Entstehen eines fibrillären Stützgewebes im Embryo und dessen Verhältnis zur Glaskörperfrage. Anat. Hefte Heft 107. 1908. — [32]) *Tornatola*, Sull' origine del vitreo. Ann. di ottalmol. **31**, 711. — [33]) *Virchow, H.*, Die physikalische Natur des Glaskörpergewebes; die morphologische Natur desselben. Ophthalmol. Ges. Heidelberg 1885. — [34]) *Virchow, H.*, Fächer, Zapfen, Leiste, Polster. Gefäße im Glaskörperraum von Wirbeltieren. Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. **10**, 727. — [35]) *Virchow, R.*, Über den menschlichen Glas-

körper. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **5**, 278.; Notiz über den Glaskörper. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **4**, 468; Weitere Beiträge zur Struktur der Gewebe der Bindesubstanz. Verhandl. d. physik.-mediz. Gesellsch. in Würzburg **2**, 314. — [36]) *Weber, C. O.*, Über den Bau des Glaskörpers und die pathologischen namentlich entzündlichen Veränderungen desselben. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **19**. — [37]) *Wolfrum*, Zur Entwicklung der normalen Struktur des Glaskörpers. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **65**, 220. — [38]) *Zsigmondy*, Kolloidchemie. III. Aufl. Leipzig 1920. — [39]) *Zsigmondy* und *Bachmann*, Über Gallerten. Ultramikroskopische Studien an Seifenlösungen und Gallerten. Zeitschr. f. Chemie u. Industrie der Kolloide **11**, Heft 4. 1912. Untersuchungen über die ultramikroskopische Struktur von Gallerten mit Hilfe des Spalt- und Kardioid-Ultramikroskops. Zeitschr. f. anorg. Chemie **73**, 125. 1912.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Gießen. [Direktor: Geheimrat *Vossius*].)

Über den Einfluß des ultravioletten Lichtes auf die Cysteinreaktion der Linse.

Von

Prof. Dr. **Adolf Jess,**
Oberarzt

und

Dr. **Sophia Koschella,**
früher Medizinalpraktikantin der Klinik.

Über den Einfluß des ultravioletten Lichtes auf die *Linse* sind bekanntlich die Ansichten noch immer geteilt. Während manche Autoren ihm eine gewisse Bedeutung für die Entstehung des grauen Stares zuschreiben, schätzen andere seine Schädlichkeit erheblich geringer ein, ja *Vogt* nannte kürzlich das vielfach ohne Begründung beschuldigte Ultraviolett den „Prügelknaben" der modernen Augenheilkunde (v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **108**, 228). Ohne auf die vielfachen für und gegen den Einfluß des kurzwelligen Lichtes auf die Linse herangezogenen Momente eingehen zu wollen, möchten wir uns heute ganz kurz mit einigen Arbeiten von *Chalupecky* beschäftigen (Wien. med. Wochenschr. **1913**, Nr. 31, S. 1901 und Nr. 32, S. 1986 und **1914**, S. 1513, Nr. 27), deren Ergebnisse immer wieder in der Literatur, so kürzlich von *Pulay* in der Med. Klin. (1922, Nr. 42, S. 1339) zitiert werden und die, wenn sie richtig wären, allerdings nicht ohne Bedeutung für die Lösung des umstrittenen Problems sein würden.

Nachdem *V. Reis* (v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **80**, S. 588) im Jahre 1912 die Entdeckung gemacht hatte, daß die in der normalen Linse sehr intensive Cysteinreaktion, d. h. die Rotfärbung der Eiweißsubstanz durch Nitroprussidnatrium und Ammoniak (NPR.), in den Starlinsen ausblieb oder sich nur auf einen schmalen Rand unter der Corticalis beschränkte, konnte *Jess* (Zeitschr. f. Biol. **1913**, S. 61) feststellen, daß sich die Eiweißkörper der Linse der Reaktion gegenüber verschieden verhalten. Er isolierte die wasserlöslichen beiden Krystalline und das wasserunlösliche Albumoid und fand, daß letzteres bei sorgfältiger Reinigung keine oder kaum nachweisbare, daß das α-Krystallin mäßige, das β-Krystallin aber außerordentlich intensive Rotfärbung erkennen ließ. Er schloß daraus, daß die cysteinhaltigen

Krystalline, insbesondere das so stark die Reaktion gebende β-Krystallin, aus der starkranken Linse verschwinden, zumal sorgfältige *quantitative* Bestimmungen der einzelnen Eiweißarten kataraktöser Linsen eine deutliche Abnahme der wasserlöslichen Proteine ergaben. Da aber außerdem eine *Vermehrung des wasserunlöslichen Albumoids* in einem Teil der Fälle eingetreten war, wurde der Gedanke erwogen, ob mit einer gesteigerten Umwandlung der Krystalline in das Albumoid zu rechnen sei, ohne aber eine solche als erwiesen anzusehen. Das aber hat kurz darauf *Chalupecky* getan, der sich seinerzeit mit der Frage beschäftigte, „ob man unter dem Einfluß ultravioletter Strahlen *lösliche* Eiweißsubstanzen in *weniger lösliche* Modifikationen überführen" könnte. Er glaubte, dies an Lösungen von Eiereiweiß und Schweinelinsen erwiesen zu haben und zog nach Kenntnisnahme der Resultate von *Jess* die Cysteinreaktion heran, um seine Ergebnisse auf diesem Wege nachzuprüfen. Er bestrahlte zehn frisch herausgenommene Schweinelinsen 3 Stunden mit dem Licht einer Quarzlampe, wobei die Linsen in einer Quarzepruvette unter ständiger Wasserkühlung sich befanden. Wenn er dann nach *Jess'* Vorgang die bestrahlten Linsen auf dem Gefriermikrotom einfror und auf der Schnittfläche mit Nitroprussidnatrium und Ammoniak benetzte, sah er *in allen Fällen*, daß das Zentrum weiß blieb und daß nur ein schmaler Rand sich rötlich färbte, kurzum, daß die vorher ganz normalen Linsen sich nunmehr dieser chemischen Reaktion gegenüber wie kataraktöse verhielten. Dieses Ergebnis wäre, auch ohne daß man aus ihm weitgehende Schlüsse zöge, an sich interessant genug, wenn es Nachprüfungen standhielte. Es würde allerdings durchaus noch nicht damit bewiesen sein, daß eine Umwandlung löslichen Eiweißes in unlösliches durch die Einwirkung ultravioletter Strahlen erfolgte, sondern allenfalls, daß eine Oxydation des Cysteins zu Cystin eingetreten ist, was verhältnismäßig leicht geschieht. Cystin, welches aus zwei Molekülen Cystein unter H-Austritt entsteht, gibt die Reaktion nicht.

Unsere eingehenderen Nachprüfungen haben aber ein ganz anderes Resultat ergeben, als die Versuche *Chalupeckys* an den zehn von ihm bestrahlten Schweinelinsen.

Wir benutzten eine noch ungebrauchte Quarzglas-Quecksilberlampe (220 Volt Gleichstrom, 3,5 Amp.) nach *Bachmann*, deren Spektrum bis 2479 Angström-Einheiten reicht, also reichlich Ultraviolett besitzt und nach dem Urteil des Physikers *Jentzsch* z. Z. überhaupt die beste Ultraviolettquelle darstellt. Als alle Versuche völlig negativ waren, wiederholten wir sie mit einer Kromeyerlampe, ohne zu einem anderen Ergebnis zu gelangen.

1. *Versuch.* 4 Rinder-, 10 Kalbs- und 2 Schweinelinsen wurden einer Dauerbestrahlung unterworfen. Alle waren den Augen eben getöteter Tiere entnommen

und wurden in ihrer Kapsel in etwa 10—12 cm Entfernung dem Licht der *Bachmann*-Lampe ausgesetzt. Die Temperatur betrug in dieser Entfernung 39°. Nach 3, 4, 5, 8, 12, 16, 24 und 36 Stunden wurden jedesmal zwei Linsen entnommen und in allen ihren Teilen auf ihr Verhalten gegenüber der NPR. untersucht. Stets fiel diese genau so stark aus wie bei unbestrahlten Linsen. Selbst nach 36stündiger Bestrahlung war nicht die geringste Änderung, selbst nicht eine leichte Abblassung der Rotfärbung zu erkennen.

2. *Versuch.* 48 Rinderlinsen verschiedenen Alters wurden zur Hälfte mit Kapsel, zur Hälfte *ohne* Kapsel dem ultravioletten Licht ausgesetzt. Die Entfernung schwankte zwischen 10 und 25 cm, die Temperatur entsprechend zwischen 39° und 20° C. Nach 3, 7, 13 und 16 Stunden verhielten sich alle Linsen in oberflächlichen und tiefen Schichten der NPR. gegenüber genau so, wie es unbestrahlte Linsen taten.

3. *Versuch.* Um die Austrocknung der Linsen zu verhüten, wurden 8 Linsen zur Hälfte *mit*, zur Hälfte *ohne* Kapsel in physiologische Kochsalzlösung gelegt, aus der die obere Hälfte herausragte. Auch jetzt zeigte nach vielstündiger Bestrahlung keine einzige Linse eine Abschwächung der NPR.

4. *Versuch.* Da neuerdings *Burge* (Arch. of ophthalmol. **46**, 12. 1918) die Angabe gemacht hat, daß die Anwesenheit gewisser anorganischer Salze, z. B. von Calcium, Kalium, Natrium, Magnesium oder von Silicaten die Wirkung von ultraviolettem Licht auf das Linseneiweiß im Sinne einer Fällung ermöglicht oder erhöht, wurden zwei Serien von je 8 Linsen in eine 0,02 proz. Calciumcarbonatlösung gelegt und ihre aus der Flüssigkeit herausragende Oberfläche viele Stunden lang bestrahlt. In verschiedenen Zeiträumen wurde jedesmal eine Linse herausgenommen und auf ihr Verhalten gegenüber der NPR. geprüft. Stets fiel diese genau so stark positiv aus wie bei unbestrahlten Linsen, mochte nach Einfrieren auf dem Gefriermikrotom oder einfach nach Abtragen und Zerreiben oberflächlicher oder tiefer Schichten geprüft werden.

5. *Versuch.* Um jede Hitzeeinwirkung auszuschalten, wurden 2 Rinder- und 14 Schweinelinsen, zur Hälfte mit und zur Hälfte ohne Kapsel, in eine von einer Quarzglasplatte bedeckte Schale gebracht. Durch Wasserkühlung wurde die Temperatur in der Schale auf 20° C gehalten. Nach 3, 9 und 12 Stunden ununterbrochener Bestrahlung war die NPR. überall von gleicher Intensität.

6. und 7. *Versuch.* Jedesmal 2 Rinder-, 2 Kalbs- und 4 Schweinelinsen wurden mit und ohne Kapsel dem Lichte einer *Kromeyer*lampe mit Wasserkühlung und Blauviolglasfilter ausgesetzt und zwar so, daß die Linsen unmittelbar der Quarzglasscheibe der Lampe anlagen. Nach 3, 6 und 9 Stunden war auch hier die NPR. stets von unveränderter Stärke.

Unsere Ergebnisse widersprechen also *vollkommen* den Angaben von *Chalupecky*, der seine Untersuchungen am tschechischen agrochemischen Institut zu Prag ausgeführt hatte. Leider war es uns nicht mehr möglich, mit *Chalupecky* persönlich zur Aufklärung dieser Diskrepanz Fühlung zu nehmen. Er ist inzwischen verstorben. Vermutungsweise nur können wir annehmen, daß durch das Einfrieren der Linsen und Schneiden auf dem Gefriermikrotom *Chalupecky* zu falschen Schlüssen veranlaßt wurde. Wenn nämlich die Linsen sehr hart durchgefroren sind, kann es vorkommen, daß *anfangs* auch bei normalen Linsen nur die corticalen Schichten sich rot färben, daß im Zentrum die NPR. etwas langsamer zustande kommt. Sie tritt aber sofort auf, wenn auch hier die Chemikalien erst eindringen können. Alle

Schlußfolgerungen, welche von *Chalupecky* und anderen aus seinen Versuchen an zehn Schweinelinsen auf den Einfluß ultravioletten Lichtes auf das Linseneiweiß und auf Eiweißarten überhaupt gezogen wurden, bedürfen demnach der Revision. Als Stütze der Hypothese der Entstehung des Stares durch ultraviolette Strahlen dürfen sie jedenfalls nicht mehr gelten. Darauf hat der eine von uns (*Jess*) nach Beendigung dieser Nachprüfung bereits im *September* 1922 in einer Diskussion zum Vortrage von *Schanz* während der Tagung der Naturforscher und Ärzte in Leipzig hingewiesen. Bald darauf ist eine Arbeit von *Abderhalden* und *Wertheimer*: Studien über Autoxydationen", (Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **197**, 131) erschienen, welche sich mit der Autoxydation des *Cysteins* beschäftigten und die in Anlehnung an frühere Arbeiten von *Reis* (l. c.), *Jess* (l. c.) und *Goldschmidt* (Arch. f. Ophthalmol. **93**, 447. 1917) auch die cysteinreiche Linse zu Versuchen benutzten. Nach der bemerkenswerten Feststellung, daß die Autoxydation von Cystein durch Cyankalium gehemmt, durch Alkohol, Chloroform und Äther beschleunigt wird, findet sich die Angabe, daß höhere Temperaturen die Autoxydation des Cysteins stark beschleunigten, also die NPR. negativ werden ließen, *während auch intensive Bestrahlung mit der Quarzlampe nicht in gleichem Sinne wirkte.*

Diese Resultate stimmen also mit den unsrigen überein und widersprechen ebenfalls den Angaben *Chalupeckys.*

Über vestibuläre Augenreflexe.

V. Vestibularuntersuchungen nach Ausschaltung einer Großhirnhemisphäre beim Kaninchen[1]).

Von

J. G. Dusser de Barenne und **A. de Kleyn.**

(Aus dem Pharmakologischen Institut der Reichsuniversität Utrecht.)

Im Jahre 1891 teilten *v. Korányi* und *Loeb*[2]) mit, daß bei Kaninchen nach Exstirpation von einem Teil der einen, z. B. der *rechten* Großhirnhemisphäre der Nystagmus *während Rechts*drehung *größer* war als während *Links*drehung, der *Nach*nystagmus dagegen *nach Links*drehung größer war als nach *Rechts*drehung. Ihre technisch nicht sehr exakt ausgeführten und nachträglich anatomisch überhaupt nicht kontrollierten Versuche sind in der Literatur unbeachtet geblieben. 1911 erschien dann aus dem Institut *Obersteiners* in Wien die bekannte, grundlegende Arbeit von *Bauer* und *Leidler* „Über den Einfluß der Ausschaltung verschiedener Hirnabschnitte auf die vestibulären Augenreflexe"[3]). Ohne die Arbeit von *Korányi* und *Loeb* zu kennen, haben *Bauer* und *Leidler* nach totaler einseitiger Großhirnexstirpation, deren Vollständigkeit nach Ablauf der Untersuchungen in genauen Serienschnitten kontrolliert wurde, ganz dieselben Befunde erhoben als jene, d. h. nach rechtsseitiger Exstirpation einen größeren Nachnystagmus nach Linksdrehung als nach Rechtsdrehung und umgekehrt. Aus ihren Versuchen ziehen *Bauer* und *Leidler* den *Schluß*: „Die Ausschaltung einer Großhirnhemisphäre pflegt eine allmählich vorübergehende, mäßige Übererregbarkeit des gleichseitigen und Untererregbarkeit des kontralateralen Vestibularapparates zur Folge zu haben. Die gleichzeitige Entfernung beider Großhirnhemisphären hat auf die Erregbarkeit der beiden Vestibularapparate keinen Einfluß." Bei der *Erklärung* dieser

---

[1]) Vorläufige Mitteilung: Sitzung der Amsterdamsche Neurologenvereeniging 19. XII. 1918. Nederlandsch Tijdschr. v. Geneesk. 1. Hälfte, 2243. 1919. Proeven over den invloed der groote hersenen op den calorischen en den draainanystagmus.

[2]) *A. v. Korányi* und *J. Loeb*, Über Störungen der kompensatorischen und spontanen Bewegungen nach Verletzung des Großhirns. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **48**, 423. 1891.

[3]) *Obersteiners* Arb. **29**, 155. 1911.

Schlußfolgerung schreiben aber die Autoren die Veränderungen in der Reizbarkeit nicht einer Beeinflussung der zentralen Vestibularapparate selbst, sondern einer Beeinflussung des Gebietes der Augenmuskelkerne zu, was sie folgendermaßen begründen:

„Wenn wir von einer Übererregbarkeit des Vestibularapparates gesprochen haben, so müssen wir uns vor Augen halten, daß nach unserer Annahme die Übererregbarkeit nicht, wie nach der Kleinhirnausschaltung, den zentralen Vestibularis selbst, sondern vielmehr den efferenten Teil des gesamten Reflexapparates, die Augenmuskelkerne betrifft. Nach Kleinhirnausschaltung sind anscheinend die Vestibulariskerne übererregbar, nach Großhirnausschaltung dagegen sind die entsprechenden Augenmuskelkerne für Reize leichter ansprechbar. Daher finden wir nach Großhirnexstirpation auch niemals qualitative Veränderungen des Nystagmus, wie jene Delirien, wie wir sie meistens an Kleinhirntieren sahen."

Diese Erklärung ist, wie auch *Bauer* und *Leidler* selbst bemerken, rein hypothetisch, da jegliche experimentelle Beweise fehlen und die einzige Begründung, nämlich das Nichtauftreten von Nystagmusdelirien nach einseitiger Großhirnexstirpation, wie sich später zeigen wird, auch nicht stichhaltig ist.

Es schien darum erwünscht, die Versuche von *Bauer* und *Leidler* zu wiederholen und auszudehnen. Zu diesem Zweck wurden nach Exstirpation von einer Großhirnhemisphäre untersucht:

1. der Nachnystagmus nach Rechts- und nach Linksdrehung;
2. die kalorische Erregbarkeit der beiden Labyrinthe bei gesonderter und bei doppelseitiger, gleichzeitig vorgenommener Ausspülung der Gehörgänge mit kaltem bzw. warmem Wasser.

Bevor jedoch derartige Untersuchungen bei operierten Tieren ausgeführt wurden, war es notwendig, dieselben der Kontrolle halber erst bei normalen Tieren zu machen, besonders weil genaue Daten hierüber in der Literatur fehlten.

Der Beschreibung der Versuche und ihrer Resultate mögen einige allgemeine Bemerkungen über derartige Versuche und den Wert der Folgerungen, die man aus ihnen ziehen kann, vorangehen. Wenn man einen Teil des Zentralnervensystems entfernt und feststellt, daß danach gewisse Reflexe noch ausgelöst werden können, so kann man daraus natürlich ohne weiteres schließen, daß bei dem Zustandekommen dieser Reflexe der entfernte Teil des Zentralnervensystems keine entscheidende Rolle spielt, womit jedoch keineswegs gesagt ist, daß dieser Teil des Zentralnervensystems auf den Verlauf der Reflexe keinen Einfluß ausübt.

Wenn man dagegen einen Teil des Zentralnervensystems entfernt und danach gewisse Reflexe nicht mehr auslösen kann oder dieselben qualitativ oder quantitativ verändert findet, darf man diese Befunde nicht ohne weiteres dem Fehlen jener gewissen Teile des Zentralnervensystems zuschreiben. Abgesehen von den nur bis zu einem ge-

wissen Grade anatomisch kontrollierbaren und wohl immer unvermeidlichen Blutungen und Nebenverwundungen infolge der Operation, spielen doch auch bei Eingriffen am Centralnervensystem die Shockerscheinungen eine große Rolle. Der Zweck der vorliegenden Untersuchung ist daher auch nicht, aus den nach Exstirpation einer Großhirnhemisphäre erhobenen Befunden Folgerungen zu ziehen über den Einfluß der Großhirnhemisphären auf die vestibulären Reflexe, sondern zu zeigen, daß das im Anschluß an die *Folgerung*[1]) *Bauers* und *Leidlers in der klinischen Literatur der letzten Jahre immer wieder auftauchende Bestreben, ein Vorbeizeigen nach Erkrankungen des Stirnhirns auf einen direkten Einfluß der Großhirnhemisphäre auf den Vestibularapparat zurückzuführen, entschieden jeder experimentellen Grundlage entbehrt.*

Methodik.

Der Nachnystagmus wurde immer auf die folgende Weise geprüft: Die auf dem Operationsbrett aufgebundenen Kaninchen, deren Kopf in der *Czermak*schen Klemme fixiert war, wurden auf der Drehscheibe untersucht. Einer von uns beiden stellte mit einer Stoppuhr die Dauer der Drehung, der andere die Dauer des Nachnystagmus fest, während die Zahl der Nachnystagmusschläge von uns beiden gezählt wurde. Die Dauer des Nachnystagmus war meistens schwierig zu bestimmen, da nach Abstellen der Stoppuhr nach einiger Zeit noch öfters ein Schlag kam. Im nachfolgenden ist unter

5 mal n. L. (12") 10 Schl. 14"

zu verstehen, daß nach fünfmal Drehen nach links, welches 12 Sekunden dauerte; ein Nachnystagmus von 10 Schlägen innerhalb 14 Sekunden auftrat (5 mal n. R. bedeutet fünfmal nach rechts drehen). Die Tiere wurden immer *abwechselnd* je fünfmal nach rechts und fünfmal nach links gedreht.

Bei der kalorischen Untersuchung wurde auf die folgende Weise vorgegangen: Bei Ausspritzung des Gehörganges mit kaltem Wasser wurde Wasser von 10—15° C bei einer Fallhöhe von $1^1/_2$ m benützt, bei Ausspritzung mit warmem Wasser war bei der gleichen Fallhöhe die Temperatur des Wassers durchschnittlich 45° C. Zuerst wurde jeder Gehörgang abwechselnd mit kaltem und warmem Wasser gesondert ausgespritzt, und erst wenn sich hierdurch die beiden Labyrinthe als kalorisch gut reizbar erwiesen hatten, wurde die doppelseitige gleichzeitige Ausspritzung vorgenommen.

Da bei Kaninchen sehr oft Cerumen und bisweilen auch eine Otitis media vorkommt, mußten die Versuchstiere daraufhin vorher genau untersucht werden. Die bei Kaninchen nach oftmaliger Ausspritzung durch viele Untersucher beobachtete Otitis media, die *Bauer* und *Leidler* sogar veranlaßt hat, diese Untersuchungsmethode überhaupt nicht zu benützen, läßt sich einfach vermeiden, wenn man nach jeder Ausspritzung den Gehörgang sorgfältig mit Watte austrocknet. Trotz wiederholtem Ausspritzen sahen wir denn auch beinahe niemals eine Otitis media auftreten. Bei der kontrollehalber ausgeführten Sektion wurde das Trommelfell intakt und die Schleimhaut des Mittelohres ohne Entzündungserscheinungen gefunden.

[1]) Wiewohl im Gegensatz zu der *Erklärung von Bauer und Leidler selbst*; siehe oben.

I. Untersuchung des Drehnachnystagmus und des kalorischen Nystagmus bei normalen Kaninchen.

Ergebnisse:

a) *Bei normalen Kaninchen findet man öfters einen großen Unterschied im Nachnystagmus nach Links- und nach Rechtsdrehung; geringere Unterschiede sind wohl immer vorhanden.*

b) *Bei wiederholtem Drehen von ein und demselben Kaninchen nach derselben Richtung findet man öfters eine große Variation im Nachnystagmus.*

Das unter a) und b) Gesagte möge durch folgendes Beispiel näher erläutert werden:

Normales Kaninchen Nr. 13.

5 mal n. R.	(13″)	0 Schl.		5 mal n. L.	(13″)	17 Schl.	10″
	(15″)	29 „	13″		(14″)	13 „	6½″
	(12″)	12 „	6½″		(12″)	23 „	10″
	(12″)	23 „	9″		(11″)	4 „	6½″
	(12″)	5 „	6″		(14″)	4 „	6″

Man sieht hieraus, daß manchmal der Nachnystagmus nach Linksdrehen und manchmal der nach Rechtsdrehen am stärksten ist und daß auch die Stärke des Nachnystagmus bei aufeinanderfolgenden Drehungen nach links und nach rechts große Unterschiede aufweist.

Ein Unterschied in der kalorischen Erregbarkeit der beiden Labyrinthe war übrigens bei diesem Tier nicht vorhanden. Beim Ausspritzen der Gehörgänge mit kaltem oder warmem Wasser konnte von beiden Gehörgängen aus ein deutlicher Nystagmus ausgelöst werden, bei doppelseitiger gleichzeitiger Ausspülung fehlte jede Spur von Nystagmus.

c) *Der Drehnystagmus bei ein und demselben Kaninchen erweist sich an verschiedenen Tagen oft von sehr wechselnder Stärke.*

Auch hier möge als Beispiel eine der vielen Beobachtungen mitgeteilt werden.

Normales Kaninchen Nr. 11.

17. X. 1918	5 mal n. R.	(11″)	24 Schl.	9″	5 mal n. L.	(11″)	15 Schl.	7″
18. X. 1918		(12″)	3 „	3½″		(12″)	1 „	
19. X. 1918		(11″)	6 „	5½″		(11″)	2 „	6½″
20. X. 1918		(12″)	3 „	3″		(13½″)	3 „	3″
22. X. 1918		(11″)	1 „			(11″)	2 „	5″
23. X. 1918		(11½″)	0 „			(10½)	0 „	
24. X. 1918		(9½″)	0 „			(10½″)	1 „	
25. X. 1918		(10″)	0 „			(10″)	1 „	

Im allgemeinen kann man sagen, daß sich die Tiere gewissermaßen an das Drehen gewöhnen[1]) und der Nachnystagmus bei Untersuchung an aufeinanderfolgenden Tagen immer geringer wird. Dagegen scheint

[1]) Siehe auch *S. S. Maxwell, Una Lucille Burke* and *Constance Reston.* The effect of repeated rotation on the duration of after-nystagmus in the rabbit. Americ. journ of physiol. **58**, 432. 1921—1922. — *T. Hoshino,* Vestibuläre Reflexbewegungen des Auges beim normalen Kaninchen. Acta oto-laryngologica **4**, 328. 1921.

der Drehnystagmus weniger einem Wechsel unterworfen zu sein. Eine quantitative Bestimmung wurde von uns bisher noch nicht gemacht; mit bloßem Auge wurde aber öfters auch an solchen Tagen, an denen der Drehnachnystagmus sehr schwach war oder fehlte, ein anscheinend normaler Drehnystagmus beobachtet.

d) *Viele normale Kaninchen weisen bei doppelseitiger gleichzeitiger Ausspritzung der beiden Gehörgänge mit kaltem bzw. warmem Wasser keine gleiche Erregbarkeit der beiden Labyrinthe auf.*

Es zeigte sich nämlich, daß bei vielen normalen Kaninchen bei gleichzeitiger Ausspritzung der beiden Gehörgänge doch noch ein Nystagmus auftrat als Beweis dafür, daß das eine Labyrinth kalorisch mehr gereizt worden war als das andere. Hieraus darf natürlich nicht geschlossen werden, daß die Labyrinthe *an sich* in verschiedenem Maße erregbar sind, da bei der kalorischen Untersuchung ungleiche anatomische Verhältnisse eine Rolle spielen können, wodurch selbst bei Benützung von Wasser von genau derselben Temperatur die Abkühlung bzw. Erwärmung der Labyrinthwände sehr wechselnd sein kann.

In Anbetracht der unter a, b, c und d beschriebenen Befunde haben wir für unsere definitiven Versuche nur solche Kaninchen benützt, bei welchen jedes Labyrinth gesondert kalorisch[1]) gut reizbar war, bei längere Zeit fortgesetzter doppelseitiger und gleichzeitiger Ausspritzung aber kein Nystagmus auftrat und bei denen schließlich die Variationen des Drehnachnystagmus möglichst gering waren. Auf diese Weise mußten viele Tiere, einmal sogar sechs hintereinander, für die definitiven Versuche ausgeschaltet werden.

II. Drehnachnystagmus bei Kaninchen nach Exstirpation einer Großhirnhemisphäre.

Bauer und *Leidler* beschreiben drei Versuche. Bei zwei Tieren haben sie außer der einseitigen Großhirnexstirpation auch noch andere Eingriffe vorgenommen, so daß schwer zu entscheiden ist, welcher Operation die bei der Obduktion gefundenen, ziemlich ernsten Nebenverletzungen zugeschrieben werden müssen. Auf diese Nebenverletzungen weisen ihre folgenden Protokolle hin:

„Kaninchen 12 (S. 203): Vom rechten Großhirn ist nur der vordere, obere Teil der Hemisphären entfernt. Linkerseits fehlt Groß- und Zwischenhirn fast genau bis zur Mittellinie vollständig, wobei der Defekt stellenweise über die Mittellinie auf die rechte Seite übergreift und durch einen großen Thrombus ersetzt ist. Auch der linke, vordere Vierhügel ist genau bis zur Medianlinie exstirpiert. Schwere destruierende Blutungen im hinteren Vierhügel, namentlich der linken Seite bis zum Pons und über die Trigeminuskerne hinausreichend. Schnittverletzung am seitlichen Rand der vorderen, linken Rautengrubenhälfte entsprechend etwa dem Locus coeruleus. Der linke Fasciculus longitudinalis posterior ist durch Hämorrhagien etwa im Bereich des Isthmus schwer geschädigt. Im Kleinhirn sind

[1]) Für kaltes und warmes Wasser.

die vorderen Wurmwindungen vielfach verletzt, schwere Blutungen auch in beiden Nuclei tecti. Der Aquaeductus Sylvii sowie die Rautengrube sind mit geronnenem Blute erfüllt. Die Nuclei Deiters und Bechterew sowie die Endkerne des Vestibularis sind nicht verletzt."

Kaninchen 13 (S. 207): „Die rechte Großhirnhemisphäre ist im vorderen Teile gänzlich, im hinteren nur lateral exstirpiert. Die seitliche Partie des rechten Thalamus ist vollständig zerstört und mit Blutungen durchsetzt. Der rechte vordere und hintere Vierhügel wird von einer linearen, von vorne oben seitlich nach hinten unten medial ziehenden Schnittwunde gekreuzt. Diese Schnittwunde trifft die rechte Oculomotoriuswurzel in ihrem ventralsten Viertel. Die Oculomotoriuskerne sind intakt."

Kaninchen 14 (S. 210): „Die rechte Hälfte des Großhirns und Zwischenhirns wurde total exstirpiert und ist ersetzt durch ein mächtiges Blutcoagulum. Auch die vordere Hälfte des rechten vorderen Vierhügels ist entfernt worden, wobei die Trennungslinie genau in die Medianlinie fällt. Schwere Hämorrhagien im Bereiche der rechten Hälfte des Mittelhirns. Eine nicht tiefgreifende, durch streifenförmige Hämorrhagie kenntliche, lineare Schnittwunde median zwischen beiden Oculomotoriuskernen. Im linken Oculomotoriuskern keine Blutungen. Der Aquaeductus Sylvii sowie die ganze Rautengrube bis in beide Lateralrecessus ist mit einem Blutcoagulum erfüllt. Rings um die Medulla oblongata geronnene Blutmassen. Das Kleinhirn sowie die Oblongata sind nicht verletzt."

Bei unseren hier zu beschreibenden Versuchen wurde immer nur *eine* Operation ausgeführt, wobei nach der Methode von *Morita*[1]) eine Großhirnhemisphäre entfernt wurde.

Versuchsergebnisse.

a) *Bei zwei Versuchstieren war kein deutlicher Unterschied im Nachnystagmus nach Links- und nach Rechtsdrehung.*

Kaninchen 4.

24. IX.	1918.	5 mal n. R.	(13″)	29 Schl.	$14^1/_2$″	5 mal n. L.	($13^1/_2$″)	31 Schl.	13″
			($14^1/_2$″)	30 „	$13^1/_2$″		(14″)	31 „	14″

25. IX. 11 Uhr. *Großhirnexstirpation rechts* unter Äthernarkose.

	$5^1/_2$ Uhr.	5 mal n. R.	(13″)	18 Schl.	$8^1/_2$″	5 mal n. L.	(14″)	17 Schl.	$10^1/_2$″
			(14″)	19 „	9″		(14″)	18 „	11″
26. IX.	$10^1/_2$ Uhr.	5 mal n. R.	(14″)	11 Schl.	$5^1/_2$″	5 mal n. L.	(14″)	14 Schl.	8″
			(15″)	14 „	7″		(14″)	19 „	8″
			($13^1/_2$″)	14 „	7″		(14″)	21 „	$9^1/_2$″
			(13″)	13 „	$6^1/_2$″		(12″)	23 „	10″
			(14″)	12 „	8″		(14″)	15 „	10″
			($14^1/_2$″)	9 „	$6^1/_2$″		(16″)	14 „	$8^1/_2$″
27. IX.	11 Uhr.	5 mal n. R.	(13″)	11 Schl.	7″	5 mal n. L.	(13″)	14 Schl.	8″
			(12″)	12 „	$8^1/_2$″		(11″)	19 „	9″
			(12″)	12 „	7″		(12)	16 „	$10^1/_2$″
			(15″)	9 „	$7^1/_2$″		(13″)	15 „	$9^1/_2$″
28. IX.	11 Uhr.	5 mal n. R.	(17″)	4 Schl.	5″	5 mal n. L.	(17″)	6 Schl.	$6^1/_2$″
			($16^1/_2$″)	6 „	$5^1/_2$″		($16^1/_2$″)	6 „	$5^1/_2$″
			(15″)	6 „	6″		(14″)	6 „	6″
			(17″)	5 „	5″		(15″)	7 „	6″

30. IX. Tier tot. Sektion. Gehirn in Formol.

[1]) *S. Morita*, Untersuchungen an großhirnlosen Kaninchen. Schmiedebergs Archiv **78**, 188. 1915.

Mikroskopische Untersuchung in Serienschnitten:

Rechte Hemisphäre: Der rechte Großhirnmantel ist total entfernt; Septum pellucidum sowie die medialen Abschnitte des Sehhügels erhalten. Die innere Kapsel, die lateralen Partien des Sehhügels, der Nucleus caudatus, Nucleus lentiformis und Tractus opticus sind ganz, das Corpus geniculatum laterale fast ganz fortgenommen. Das Corpus geniculatum mediale ist auch zum größten Teil abgetragen, ventral davon befindet sich eine ganz kleine Erweichung. Pes pedunculi, außer im fronto-lateralen Abschnitte, erhalten. Die Dorsalfläche des Diencephalons ist im Niveau der Commissura posterior etwas lädiert, d. h. die Radiatio tracti optici, die dort dorsal liegt, ist oberflächlich vom Messer beschädigt. Im rechten Corpus quadrigeminum posterior ist ein kleiner Erweichungsherd, welcher in mehreren Schnitten anzutreffen ist; er durchbricht die verschiedenen Etagen dieses Zweihügels und die *Meynert*sche Fontainestrahlung (dorsal vom Aquaeductus Sylvii) und erreicht dort selbst in einigen Schnitten die Medianebene.

Linke Hemisphäre: Außer einigen kleinen Blutungen in der Rinde der Area limbica anterior und posterior[1]) und einer Läsion der medialen Rindenabschnitte an der Basis, medial von der Fissura rhinica, durch welche der Ventriculus lateralis (cornu ⇄ postero-inferius) dort eröffnet wurde, ist diese Hemisphäre unbeschädigt. Höchstwahrscheinlich ist die letzterwähnte Läsion nicht bei der Operation, sondern postmortal bei der Sektion verursacht worden, da die Grenzen der Läsion ganz scharfe, ohne irgendwelche Blutung und infiltrative Erscheinungen, sind. Außerdem wäre die Ausführung dieser Läsion, kreuzweise zur Seite der Hemisphärenexstirpation ohne gleichzeitige Verletzung der Hirnnerven an der Basis, welche sich bei der Sektion als intakt erwiesen, unmöglich.

Hirnstamm, Medulla oblongata und *Kleinhirn* intakt und ohne Abweichungen, besonders das Gebiet der Augenmuskelkerne und des Fasciculus longitudinalis posterior.

Epikrise.

Bei diesem Versuchstier war einige Stunden nach Entfernung der *rechten* Großhirnhemisphäre kein Unterschied im Nachnystagmus nach Rechts- und Linksdrehung. Erst an den folgenden Tagen trat ein geringer Unterschied auf im Sinne von *Bauer* und *Leidler*, d. h. der Nachnystagmus nach Linksdrehung war etwas stärker als der nach Rechtsdrehung. Dieser Unterschied war jedoch viel geringer als derjenige, den *Bauer* und *Leidler* bei ihren Versuchen gefunden haben, und nicht größer als die Variationen, welche man bei normalen Kaninchen öfters beobachten kann.

Kaninchen 26.

12. V. 1919	5 mal n. R.	(10″)	19 Schl.	8½″	5 mal n. L.	(9″)	9 Schl.	5″
		(7″)	10 „	5″		(11″)	10 „	5″
		(10½″)	16 „	7″		(10″)	10 „	5″
		(11″)	13 „	5½″		(10½″)	7 „	4½″
		(11½″)	9 „	5″		(11½″)	3 „	4″
		(11½″)	9 „	5″		(11″)	5 „	4″
		(11½″)	9 „	5″		(11½″)	8 „	4″
		(10″)	8 „	5½″		(11½″)	5 „	4″

[1]) Es wird die von *Winkler* und *Potter* in ihrem Kaninchenhirnatlas gebrauchte Nomenklatur verwendet.

13. V. 11¼ Uhr. Exstirpation der *linken* Großhirnhemisphäre in Äthernarkose.

5 Uhr.	5 mal n. R.	(13½″) 12 Schl. 5½″	5 mal n. L.	(13″) 11 Schl. 5½″
		(10″) 15 „ 8″		(11½″) 9 „ 5″
		(9½″) 18 „ 8″		(9″) 12 „ 5½″
		(11″) 18 „ 7½″		(10½″) 13 „ 5½″
		(10½″) 15 „ 7½″		(9½″) 11 „ 6½″
		(11½″) 18 „ 9″		(9½″) 13 „ 6½″
		(10½″) 14 „ 7″		(10″) 11 „ 7″
		(11½″) 12 „ 7″		(11″) 11 „ 6″
14. V.	5 mal n. R.	(9″) 14 Schl. 6″	5 mal n. L.	(9½″) 9 Schl. 6″
		(8½″) 13 „ 6″		(8½″) 10 „ 5″
		(8½″) 14 „ 6″		(9″) 10 „ 5″
		(8½″) 13 „ 6½″		(9½″) 8 „ 6″
		(10″) 9 „ 5″		(9″) 9 „ 5″
		(9½″) 10 „ 5″		(9½″) 8 „ 4½″
		(9″) 10 „ 6″		(10″) 9 „ 5½″
		(8″) 12 „ 6″		(8″) 9 „ 5″
15. V. 11½ Uhr.	5 mal n. R.	(10½″) 7 Schl. 5″	5 mal n. L.	(11″) 6 Schl. 5″
		(9½″) 6 „ 6½″		(11½″) 6 „ 6″
		(11½″) 5 „ 5″		(11″) 5 „ 4″
		(11″) 5 „ 5½″		(9″) 6 „ 5″
		(10″) 5 „ 5½″		(11″) 6 „ 4½″
		(10½″) 7 „ 7″		(11″) 7 „ 4″
		(9″) 6 „ 7″		(9½″) 7 „ 6½″
16. V. 11 Uhr.	5 mal n. R.	(10″) 9 Schl. 5″	5 mal n. L.	(10″) 7 Schl.
		(11″) 10 „ 6″		(10½″) 8 „
		(10″) 8 „ 6″		(9″) 5 „
		(10½″) 8 „ 6½″		(10½″) 7 „
		(10″) 9 „ 6″		(11½″) 6 „
		(10″) 9 „ 5″		(10″) 7 „
		(9½″) 10 „ 5″		(9″) 7 „
17. V.	5 mal n. R.	(9½″) 9 Schl.	5 mal n. L.	(10½″) 5 Schl. 4″
		(10″) 9 „ 4½″		(11″) 6 „ 3½″
		(10″) 7 „ 4½″		(10½″) 5 „ 4½″
		(9″) 8 „		(10″) 5 „ 4″
		(9″) 8 „ 4½″		(9″) 5 „ 3½″

19. V. Tier getötet durch Narkose. Sektion. Gehirn in Formol.

Mikroskopische Untersuchung in Serienschnitten:

Linke Hemisphäre: Außer einem kleinen Reste an der medialen Basalfläche (Area parasubicularis des Lobus pyriformis), der aber nicht mehr mit dem übrigen Zentralnervensystem in Verbindung steht, ist die Exstirpation eine totale. Vordere mediane Partien des Sehhügels dieser Seite beschädigt, übriger Teil des Sehhügels intakt sowie auch das Corpus geniculatum laterale, wovon aber die Radiatio [illegible] nur an einer Stelle ein wenig vom Messer getroffen worden ist. Corpus geniculatum mediale sowie Pes pedunculi intakt. Der frontale Pol des linken Corpus quadrigeminum anterior ist oberflächlich beschädigt und erweicht.

Rechte Hemisphäre: Außer einzelnen kleinen Blutungen in der Area limbica posterior und retrosplenialis intakt.

Hirnstamm, Medulla oblongata sowie *Cerebellum* übrigens ganz intakt.

Epikrise.

Bei diesem Kaninchen wurde vor der Operation ein geringer Unterschied im Nachnystagmus nach den beiden Drehrichtungen gefunden in dem Sinne, daß der Nachnystagmus nach Rechtsdrehung stärker war als nach Linksdrehung. Nach Exstirpation der *linken* Großhirnhemisphäre blieb ein geringer Unterschied bestehen, welcher aber gewiß nicht stärker war als vor der Operation, während im Sinne von *Bauer* und *Leidler* ein viel größerer Unterschied zu erwarten gewesen wäre.

b) *Bei fünf Kaninchen war ein deutlicher, in einem Fall sogar ein enormer Unterschied im Nachnystagmus nach Links- und nach Rechtsdrehung.*

Als Beispiel mögen zwei Protokolle mitgeteilt werden; ein drittes verdient nur deshalb erwähnt zu werden, weil wir darin als einzigstes Mal während der ganzen Versuchsreihe einen *Nach-Nach*nystagmus nach der Operation aufzeichnen konnten.

Kaninchen 18.

26. XI. 1918.	5 mal n. R.	(9½″)	26 Schl.	10½″	5 mal n. L.	(9½″)	29 Schl.	12″
		(9″)	28 „	12½″		(9½″)	10 „	7″
		(9″)	28 „	11½″		(9″)	11 „	7″
		(9″)	22 „	10″		(9″)	9 „	6″
		(9″)	25 „	10½″		(9″)	6 „	6″

11 Uhr. Exstirpation der *linken* Großhirnhemisphäre.

27. XI. 11 Uhr.	5 mal n. R.	(9½″)	26 Schl.	10½″	5 mal n. L.	(9½″)	nur Deviat.	
		(9½″)	35 „	12½″		(9″)	1 Schl.	
		(9½″)	26 „	10″		(9″)	1 „	
		(9″)	26 „	10½″		(9″)	3 „	5½″
			21 „	8½″		(10½″)	nur Deviat.	
		(10″)	27 „	10″		(10½″)	1 Schl.	
		(10″)	19 „			(10″)	nur Deviat.	
		(10″)	19 „	8½″		(10″)	1 Schl.	
		(10″)	21 „	9″		(10″)	nur Deviat.	
28. XI.	5 mal n. R.	(10″)	11 Schl.	7″	5 mal n. L.	(10″)	2 Schl.	4″
		(9½″)	19 „	9″		(9″)	2 „	4″
		(9″)	14 „	7″		(9½″)	2 „	4″
		(9″)	10 „	6½″		(10″)	1 „	
29. XI.	5 mal n. R.	(11″)	69 Schl.	34″	5 mal n. L.	(10½″)	3 Schl.	
		(9½″)	14 „	8″		(10½″)	3 „	4″
		(9″)	18 „	10½″		(10″)	1 „	
		(9″)	25 „	11″		(10½″)	1 „	

30. XI. Tier tot. Sektion. Gehirn in Formol.

Mikroskopische Untersuchung in Serienschnitten:

Linke Hemisphäre: Die Exstirpation ist nicht ganz vollständig. Am Frontalpol steht noch ein Teil der an die Sagittalspalte grenzenden Rinde (also der medialen Hemisphärenfläche). Der frontale Pol des Nucleus caudatus und der ventrale Teil der inneren Kapsel sowie die dorsalen Abschnitte des Septum pellucidum sind beschädigt. Mehr caudalwärts steht noch ein allerdings sehr geschädigtes Stück

der Area limbica posterior. Cornu ammonis und Fimbria fornicis sind fortgenommen. Die Columnae fornicis sowie die Bündel von *Vicq d'Azyr* sind beiderseits erhalten. Die frontalen und lateralen Thalamuskerne sind stark beschädigt; im Niveau der Commissura media s. mollis dringt sogar ein großer Erweichungsherd, der die lateralen Partien des Sehhügels einnimmt, horizontal fast bis zur Medianebene durch. Der Pes pedunculi ist unbeschädigt sowie der Übergang des Tractus optici in die Radiatio tracti optici. Die dorsalen und lateralen Partien der letzteren Strahlung sowie das angrenzende Corpus geniculatum laterale sind zerstört. Im linken Corpus quadrigeminum anterior findet man eine ziemlich ausgedehnte Erweichung, die sich fast über den ganzen fronto-caudalen Durchschnitt dieses Zweihügels erstreckt.

Rechte Hemisphäre: Ganz intakt.

Hirnstamm, Medulla oblongata und *Cerebellum*: Keine pathologischen Abweichungen.

Epikrise.

Bei diesem Versuchstier trat nach einer nicht ganz vollständigen Exstirpation der *linken* Großhirnhemisphäre im Sinne von *Bauer* und *Leidler* ein deutlicher Unterschied im Nachnystagmus nach Drehung in den beiden Drehrichtungen auf, und zwar war der Nachnystagmus nach Rechtsdrehung *viel* stärker als der nach Linksdrehung. (Vor der Operation war dieser Unterschied auch schon vorhanden, aber in viel geringerem Grade.)

Kaninchen 10.

17. X. 1918		5 mal n. R.	(9″)	1 Schl.	5 mal n. L.	(9″)	1 Schl.
			(9″)	2 „		(9″)	2 „
			(9″)	2 „		(9″)	1 „
			(9″)	0 „		(10″)	1 „
			(9″)	1 „		(8″)	1 „

11 Uhr. Exstirpation der linken Großhirnhemisphäre.

18. X.	11 Uhr.	5 mal n. R.	(12″)	Nachnyst. währ. 3′ 31″	5 mal n. L.	(11 1/2″)	1 Schl.
			(12″)	1143 Schl. 6′ 56″		(12″)	14 „ 14″
			(10″)	131 „ 52″		(11″)	1 „
			(12″)	997 „ 7′ 23″		(11 1/2″)	1 „

Tier getötet durch Äthernarkose. Sektion. Gehirn in Formol.

Mikroskopische Untersuchung in Serienschnitten:

Linke Hemisphäre: Die Exstirpation ist keine vollständige. Der vordere Pol des Telencephalons vor dem Balken ist noch größtenteils stehengeblieben; die Rinde und das Mark lateral vom Ventriculus lateralis sind wohl beschädigt, aber nicht entfernt. In den vorderen Abschnitten des Balkens findet man das Septum pellucidum und die Columna fornicis erhalten, der Nucleus caudatus ist teilweise, die innere Kapsel ganz entfernt sowie auch die Commissura anterior in ihrer lateralen Ausbreitung. Im Niveau der Commissura anterior, in der Medianebene, sind erhalten die Area limbica posterior, die Area paracentralis sowie ein großer Teil des auf der Fimbria fornicis gelegenen Cornu ammonis. Auch die Area retrosplenialis ist erhalten geblieben. Der Tractus opticus und das Corpus geniculatum laterale auf dieser Seite sind abgetragen sowie auch die lateralen Abschnitte des Sehhügelmassivs. Das Bündel von *Vicq d'Azyr* sowie die Columna fornicis descendens sind erhalten. Die fronto-lateralen Abschnitte des Pes pedunculi sind beschädigt; die Zona incerta und Regio subthalamica vorhanden. Das Corpus geniculatum mediale ist größtenteils erhalten, nur die lateralen Partien desselben

sind beschädigt, In mehr caudalen Schnitten findet sich im Pes pedunculi ein ganz kleiner Erweichungsherd. In den ventro-lateralen Teilen des Corpus quadrigeminum anterius sind zwei kleine Erweichungen nachzuweisen; die eine durchdringt die oberflächlichen Markschichten, nicht aber die *Meynert*sche Strahlung. die zweite, etwas mehr caudalwärts gelegen, durchbricht auch diese Strahlung bis in die Substantia centralis grisea. Die letztere Erweichung reicht bis an den vorderen Pol des linken Corpus quadrigeminum posterius, das auch noch von der Läsion getroffen worden ist.

Rechte Hemisphäre: Intakt, außer einer ganz kleinen Stelle, wo die Markfasern der Corona radiata die Hämatoxylinfärbung nicht angenommen haben (im Niveau der Corpora geniculata laterale und mediale).

Hirnstamm, Medulla oblongata, Cerebellum usw. ganz intakt.

Epikrise.

Bei diesem Kaninchen trat nach nicht vollständiger Exstirpation der *linken* Großhirnhemisphäre ein *enormer* Unterschied im Sinne von *Bauer* und *Leidler* im Nachnystagmus nach Drehung in den beiden Drehrichtungen auf zugunsten des Nachnystagmus nach Rechtsdrehung.

Kaninchen 6.

4. X. 1918 11 Uhr.	5 mal n. R.	(12″)	4 Schl.	4″	5 mal n. L.	(13″)	5 Schl.	6″
		(12″)	8 „	6″		(13″)	7 „	6½″
		(13″)	6 „	7″		(14″)	31 „	16″
		(13″)	5 „	5″		(12″)	9 „	8″
		(11″)	11 „	7″		(11″)	10 „	6″

11½ Uhr. Carotis rechts unterbunden. Exstirpation der *rechten* Großhirnhemisphäre.

6. X. 12 Uhr.	5 mal n. R.	( )	11 Schl.	6½″	5 mal n. L.	(15″)	9 Schl.	9″
		(13″)	11 „	7½″		(12″)	19 „	12″
		(13″)	13 „	8″		(14″)	22 „	11½″
		(14″)	14 „	6½″		(14″)	14+11[1]) „	14″
		(13″)	4+4[1]) „	8″		(12″)	5+14[1]) „	16″
		(14″)	9 „	6½″		(14½″)	3+14[1]) „	
		(15″)	7 „	6½″		(12″)	18 „	12″
		(11″)	10 „	7½″		(12″)	21 „	13″

17. X. Tier tot. Sektion. Gehirn in Formol.

Makroskopische Untersuchung (das ganze Gehirn wurde in sehr dünne Scheiben geschnitten und dieselben mit Lupenvergrößerung betrachtet):

Rechte Hemisphäre: Exstirpation vollständig. Frontaler Teil vom rechten Nucleus caudatus und vom Thalamus stark beschädigt; übriger Teil vom Thalamus nahezu intakt. Große Läsion der rechten Corpora quadrigemina anterior et posterior.

Linke Hemisphäre, Hirnstamm, Medulla oblongata und *Cerebellum*: Ganz intakt.

Epikrise.

Bei diesem Kaninchen trat nach Entfernung der rechten Großhirnhemisphäre einmal nach Rechtsdrehung und dreimal nach Linksdrehung ein *Nach-Nach*nystagmus auf.

[1]) In diesen Fällen trat ein *Nach-Nach*nystagmus auf. 4 + 4 z. B. heißt, daß nach 4 typischen Nachnystagmusschlägen das Auge einen kurzen Augenblick still stand und danach 4 *Nach-Nach*nystagmusschläge auftraten mit der schnellen Phase nach der umgekehrten Richtung.

Fassen wir die Resultate dieser Untersuchungsreihe zusammen, dann sehen wir, daß nach Exstirpation einer Großhirnhemisphäre der Unterschied im Nachnystagmus nach Rechts- und Linksdrehung sehr wechselnden Grades war. Er war in einigen Fällen nicht, in anderen wohl deutlich und in einem sogar enorm. Wenn ein Unterschied gefunden wurde, so war derselbe jedoch immer im Sinne von *Korányi* und *Loeb*, *Bauer* und *Leidler*. Bei einigen Tieren, welche bei der Sektion schwere Nebenverletzungen und Blutungen zeigten und deshalb aus der Versuchsreihe ausgeschaltet wurden, kamen einige Male auch Befunde im entgegengesetzten Sinn zur Beobachtung.

III. Gleichzeitige doppelseitige Ausspritzung der Gehörgänge mit kaltem bzw. warmem Wasser nach Exstirpation einer Großhirnhemisphäre.

Wie schon in der methodischen Einleitung bemerkt, wurden für diese Versuche nur solche Kaninchen benützt, deren beide Labyrinthe einzeln auf Ausspritzen der Gehörgänge mit kaltem und mit warmem Wasser mit dem typischen Nystagmus reagierten und außerdem bei gleichzeitiger doppelseitiger Ausspritzung keinen Nystagmus zeigten. Im ganzen verfügen wir über sieben Versuche: in 4 Fällen wurde nur kalt ausgespritzt, in 3 Fällen wurde sowohl der Kalt- wie der Warmwassernystagmus untersucht. (Zu letzterem gehören die schon genau beschriebenen Kaninchen 4, 10 und 18.)

Das Resultat der gleichzeitigen doppelseitigen Ausspritzung der Gehörgänge mit kaltem bzw. warmem Wasser nach Exstirpation einer Großhirnhemisphäre kann ganz kurz zusammengefaßt werden:

Nach Exstirpation einer Großhirnhemisphäre trat bei gleichzeitiger doppelseitiger Ausspritzung der Gehörgänge nie ein Nystagmus auf oder, m. a. W., ein Unterschied der calorischen Erregbarkeit der beiden Labyrinthe kam nicht zur Beobachtung[1]).

IV. Nähere Analyse der Befunde bei Kaninchen 10 mit einem enormen Unterschied im Nachnystagmus nach Links- und Rechtsdrehung im Sinne von Bauer und Leidler.

Kurz zusammengefaßt wurde bei diesem Versuchstier das Folgende gefunden:

Vor der Operation:

Nachnystagmus nach Links- und Rechtsdrehung: gleich.

Bei kalorischer Reizung der beiden Labyrinthe gesondert mit kaltem bzw. warmem Wasser: typischer Nystagmus.

Gleichzeitige doppelseitige Ausspritzung der beiden Gehörgänge mit kaltem bzw. warmem Wasser: kein Nystagmus.

---

[1]) Eine *scheinbare* Ausnahme machte nur *einmal* Kaninchen 18, worauf wir im nachstehenden noch zurückkommen werden.

24 Stunden nach Exstirpation der linken Großhirnhemisphäre:

Nachnystagmus nach *Rechts*drehung: *außergewöhnlich* stark in der Form von einem Nystagmusdelirium.

Nachnystagmus nach *Links*drehung: *schwach*.

Gleichzeitige doppelseitige Ausspritzung der Gehörgänge mit kaltem bzw. warmem Wasser: *kein Nystagmus*.

Aus dieser Tatsache geht hervor, daß die Formulierung der Schlußfolgerung von *Bauer* und *Leidler*, die Ausschaltung einer Großhirnhemisphäre habe eine Übererregbarkeit des gleichseitigen und Untererregbarkeit des kontralateralen *Vestibularapparates* zur Folge, nicht richtig ist und daß im Gegensatz zu der Auffassung von *Bauer* und *Leidler* auch nach Exstirpation einer Großhirnhemisphäre Nystagmusdelirien auftreten können. Das einzige, was bisher mit Sicherheit aus den Befunden bei Kaninchen 10 geschlossen werden kann, ist, daß der Nachnystagmus nach Rechtsdrehung viel stärker ist als der nach Linksdrehung. Nun ist aber die *schnelle Komponente* des Nachnystagmus nach *Rechts*drehung nach *links*, und umgekehrt nach *Links*drehung nach *rechts* gerichtet. Es mußte daher die Möglichkeit erwogen werden, ob bei diesem Tier nicht ein Nystagmus mit der schnellen Komponente nach *links* leichter auszulösen war als einer mit der schnellen Komponente nach *rechts*.

Nystagmus nach *links*[1]) tritt u. a. auf als:

a) *Nach*nystagmus nach *Rechts*drehung;
b) *Kaltwasser*nystagmus bei Ausspritzung des *rechten* Gehörganges;
c) *Warmwasser*nystagmus bei Ausspritzung des *linken* Gehörganges.

Nystagmus nach *rechts* dagegen tritt auf als:

a) *Nach*nystagmus nach *Links*drehung;
b) *Kaltwasser*nystagmus bei Ausspritzung des *linken* Gehörganges;
c) *Warmwasser*nystagmus bei Ausspritzung des *rechten* Gehörganges.

In der Tat erwies sich, daß bei diesem Kaninchen nicht nur der *Nach*nystagmus nach *Rechts*drehung, sondern auch der *Kaltwasser*nystagmus bei Ausspritzung des *rechten* und der *Warmwasser*nystagmus bei Ausspritzung des *linken* Gehörganges viel *stärker* waren als der *Nach*nystagmus nach *Links*drehung, der *Kaltwasser*nystagmus bei Ausspritzung des *linken* und der *Warmwasser*nystagmus bei Ausspritzung des *rechten* Gehörganges.

In diesem Fall findet man also, daß nach Ausschaltung einer Großhirnhemisphäre bei *gleicher* Erregbarkeit beider Vestibularapparate ein Nystagmus mit der schnellen Komponente nach der operierten

[1]) Unter Nystagmus nach einer bestimmten Richtung wird ein Nystagmus mit der *schnellen* Komponente nach dieser Richtung verstanden.

Seite, einerlei, auf welche Weise seine Auslösung erfolgt, sich viel stärker einstellt als ein Nystagmus nach der umgekehrten Richtung.

Einen weiteren Hinweis in dieser Richtung geben die Befunde bei Kaninchen 18[1]), bei welchem nach Exstirpation der *linken* Großhirnhemisphäre bei der geringsten Unruhe oder bei sensiblen Reizen sofort ein spontaner Nystagmus mit der schnellen Komponente nach *links* auftrat. Ein einziges Mal löste bei diesem Tier gleichzeitige doppelseitige Ausspritzung der Gehörgänge mit kaltem Wasser ebenfalls einen Nystagmus nach links aus, welcher eine Übererregbarkeit des rechten Labyrinthes vortäuschte. Da jedoch bei wiederholter Untersuchung ein derartiger Nystagmus sich nie mehr einstellte, muß sein einmaliges Auftreten höchstwahrscheinlich der sensiblen Reizung bei der Ausspritzung zugeschrieben werden.

Bei diesem Kaninchen fand sich auch eine leichte Deviation des linken Auges nasalwärts (also in der Richtung der langsamen Komponente des spontanen Nystagmus).

Bei keinem unserer übrigen Versuchstiere ist eine Neigung zum spontanen Nystagmus oder eine spontane Augendeviation nach der Operation zur Beobachtung gekommen.

Auf einen Befund möge hier noch näher eingegangen werden. Obwohl bei Kaninchen 10 z. B. der *Kaltwasser*nystagmus beim Ausspritzen des *rechten* Gehörganges viel *stärker* war als derjenige bei Ausspritzung des *linken*, trat doch bei *gleichzeitiger doppelseitiger Ausspritzung* der Gehörgänge *kein* Nystagmus auf. Die Erklärung ist vielleicht die folgende: Bei gleichzeitiger Ausspritzung der beiden Gehörgänge erreichen gleich starke entgegengesetzte Erregungen gleichzeitig das vestibuläre Kerngebiet und heben sich dort gegenseitig auf, ohne zu mehr oral gelegenen Teilen des Reflexbogens (Augenmuskelkerngebiet) usw.) zu gelangen.

Beim Ausspritzen von nur *einem* Gehörgang dagegen wird auch der oralwärts vom vestibulären Kerngebiet sich befindende Teil des Reflexbogens vom Reiz getroffen, so daß, wenn z. B. die verschiedenen Augenmuskelkerne nach der Operation ungleich erregbar sind, auch bei *ganz gleich starker* peripherer Reizung beider Labyrinthe der ausgelöste Nystagmus von ganz verschiedener Stärke sein kann.

Geht aus dem oben Gesagten schon zur Genüge hervor, daß Exstirpation einer Großhirnhemisphäre keine ungleiche Erregbarkeit der beiden Labyrinthe zur Folge hat, so sind die im folgenden zu beschreibenden Versuche an *einseitig labyrinthektomierten* Kaninchen ein noch einwandfreierer Beweis.

[1]) Das einzige Versuchstier, das nach Exstirpation einer Großhirnhemisphäre ebenfalls einen sehr starken Unterschied im Nachnystagmus im Sinne von *Bauer* und *Leidler* aufwies.

V. Drehnachnystagmus bei einseitig labyrinthektomierten Kaninchen nach Exstirpation der Großhirnhemisphäre an der labyrinthlosen Seite.

Die Versuche wurden auf die folgende Weise ausgeführt:

Einem Kaninchen wurde ein Labyrinth, z. B. das *rechte*, exstirpiert, wodurch spontaner Nystagmus nach *links* entstand, der mehrere Tage anhielt und dann verschwand, aber nur, um bei der geringsten Veranlassung wieder aufzutreten, wie denn überhaupt bei Tieren nach einem derartigen Eingriff sozusagen eine „Nystagmusbereitschaft“ für Nystagmus mit der schnellen Komponente nach der nichtoperierten Seite längere Zeit bestehen bleibt. Nun wurde, nachdem der spontane Nystagmus aufgehört hatte, eine Großhirnhemisphäre, und zwar gleichfalls die *rechte*, exstirpiert, was, wie wir schon oben gesehen haben, zur Folge hat, daß danach gerade nach *rechts* leichter ein Nystagmus ausgelöst werden kann als nach links.

Das Resultat von der Kombination dieser zwei Eingriffe kann nun verschieden sein, und zwar:

a) Die beiden Einflüsse sind gleich stark, heben einander auf, und der Drehnachnystagmus nach beiden Drehrichtungen ist gleich stark.

b) Der Einfluß der Labyrinthexstirpation ist der stärkere, und es bleibt eine Nystagmusbereitschaft nach links bestehen, so daß der Nachnystagmus nach Rechtsdrehung stärker ist als der nach Linksdrehung.

c) Der Einfluß der Großhirnexstirpation ist der stärkere und die Neigung für einen Nystagmus nach rechts überwiegt über die durch die Labyrinthexstirpation verursachte Nystagmusbereitschaft nach links oder, mit anderen Worten, der Nachnystagmus nach Linksdrehung wird stärker als der nach Rechtsdrehung.

Würde sich nun bei derartigen Versuchen herausstellen, daß in einigen Fällen auch das unter c) Gesagte auftritt, so wäre damit die Auffassung, daß der bei normalen Kaninchen nach Exstirpation einer Großhirnhemisphäre auftretende Unterschied im Nachnystagmus nach Rechts- und nach Linksdrehung einer ungleichen Erregbarkeit der beiden Labyrinthe zuzuschreiben ist, ganz unhaltbar geworden, da in diesen Fällen überhaupt nur mehr ein Labyrinth vorhanden ist.

Daß sich dies tatsächlich so verhält, beweist der folgende Versuch:

Kaninchen 33.

4\. XI. 1918. *Rechtsseitige Labyrinthexstirpation.* Danach das typische Bild, wie es schon früher genau bei einseitig labyrinthektomierten Kaninchen beschrieben wurde[1]).

18\. XI. Spontaner Nystagmus verschwunden. Alle übrigen typischen Erscheinungen sind noch vorhanden. Rechtes Auge nach unten und etwas nach vorne, linkes Auge etwas nach oben deviiert.

[1]) *R. Magnus* und *A. de Kleyn*, Analyse der Folgezustände einseitiger Labyrinthexstirpation mit besonderer Berücksichtigung der Rolle der tonischen Halsreflexe. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **154**, 183. 1913.

5 mal n. R.	(8″) 17 Schl. 13½″	5 mal n. L.	(10″) 10 Schl. 7″
	(9″) 18 „ 12½″		(9½) 10 „ 7½″
	(9″) 21 „ 11″		(9″) 10 „ 7″
	(8″) 11 „ 9″		(8½″)10 „ 7″
	(8½″)19 „ 11″		(8″) 10 „ 8″

Wie man sieht, ist schon eine Kompensation aufgetreten, der Unterschied im Nachnystagmus nach Rechts- und Linksdrehung ist noch deutlich, aber nicht mehr so stark wie in den ersten Tagen nach einseitiger Labyrinthexstirpation.

4½ Uhr. *Exstirpation* der *rechten* Großhirnhemisphäre.

8¼ Uhr. Kein spontaner Nystagmus. Augendeviation wie vor der zweiten Operation.

5 mal n. R.	(12″) 15 Schl. 12″	5 mal n. L.	(12″) 10 Schl. 11″
	(9″) 14 „ 12″		(9″) 9 „ 10″
	(10″) 16 „ 12″		(9½″)11 „ 10″
	(9″) 13 „ 13″		(9″) 11 „ 11″
	(6″) 15 „ 13″		(6″) 10 „ 10″

19. XI. 11 Uhr. 5 mal n. R.	(9″) 9 Schl. 7″	5 mal n. L.	(8½″)16 Schl. 12″
	(9″) 6 „ 5½″		(9″) 12 „ 10½″
	(8″) 5 „ 6″		(8″) 13 „ 14″
	(9½″)5 „ 5½″		(10″) 7 „ 12″
	(9″) 6 „ 6″		(9″) 12 „ 13½″

5½ Uhr. 5 mal n. R.	(9″) 2 Schl. 5″	5 mal n. L.	(9½″)10 Schl. 11″
	(10″) 2 „ 5″		(9″) 10 „ 11″
	(9″) 2 „ 4″		(10½″) 9 „ 10″
	(9″) 2 „ 5″		(9″) 16 „ 14″
	(10″) 3 „ 4½″		(10″) 14 „ 13″

20. XI. 9½ Uhr. Genau dasselbe Bild wie am 19. XI.

Durchschnittszahl aus 5 Beobachtungen: 5 mal n. R. 4 Schl.; 5 mal n. L. 11 Schl.

21. XI. 10¾ Uhr. 5 mal n. R.	(10″) 4 Schl. 7″	5 mal n. L.	(9½″) 5 Schl. 8½″
	(9″) 4 „ 6″		(9″) 5 „ 8½″
	(7½″)3 „ 7″		(8″) 6 „ 9″
	(7″) 5 „ 7″		(8″) 5 „ 8″
	(7″) 4 „ 7″		(6″) 11 „ 10″

3½ Uhr. Ungefähr dasselbe Bild.

Durchschnittszahl aus 5 Beobachtungen: 5 mal n. R. 4 Schl.; 5 mal n. L. 5 Schl.

22. XI. 9½ Uhr. 5 mal n. R.	(9″) 3 Schl. 7″	5 mal n. L.	(8″) 6 Schl. 7″
	(8″) 4 „ 5″		(9″) 7 „ 9″
	(9″) 3 „ 6″		(8″) 3 „ 5½″
	(9″) 3 „ 4″		(8″) 5 „ 5″
	(8″) 3 „ 5″		(8″) 6 „ 6″

24. XI. 11¾ Uhr. 5 mal n. R.	(9″) 5 Schl. 6″	5 mal n. L.	(8½″)5 Schl. 6″
	(8″) 4 „ 7″		(8″) 4 „ 5″
	(8″) 4 „ 5½″		(9″) 5 „ 5½″
	(8½″)4 „ 6″		(8½″)3 „ 6″
	(9″) 6 „ 8″		(8½″)4 „ 7″

3¼ Uhr. Dasselbe Bild.

Durchschnittszahl aus 5 Beobachtungen: 5 mal n. R. 5 Schl.; 5 mal n. L. 5 Schl.

Tier durch Äthernarkose getötet. Sektion. Gehirn in Formol.

Makroskopische Untersuchung (das ganze Gehirn wurde in sehr dünne Scheiben geschnitten und dieselben mit Lupenvergrößerung beobachtet):

Rechte Hemisphäre: Totale Exstirpation. Der latero-dorsale Teil vom rechten Thalamus opticus beschädigt, ebenso der latero-dorsale Teil vom hinteren Stück des Corpus quadrigeminum anterius.

Linke Hemisphäre: Außer einer Erweichung und Resten einer Blutung im medio-dorsalen Teil des frontalen Poles keine Abweichungen.

Hirnstamm, Medulla oblongata, Cerebellum usw.: Ganz ohne Befund.

Epikrise.

Bei diesem Kaninchen wurde 14 Tage nach *rechts*seitiger *Labyrinthexstirpation* das typische Bild eines *stärkeren Nach*nystagmus nach *Rechts*drehung als nach *Links*drehung gefunden. Nach Entfernung der *rechten Großhirnhemisphäre* fand man einige Stunden nach der Operation noch dasselbe Bild wie zuvor. Schon am folgenden Tag war dies jedoch umgekehrt und der *Nach*nystagmus nach *Links*drehung *stärker* als nach *Rechts*drehung. Nach Verlauf von 6 Tagen war der Unterschied zwischen Rechts- und Linksdrehung wieder ganz verschwunden.

Zusammenfassung.

1. Bei *normalen* Kaninchen findet man:

a) in den meisten Fällen geringe Unterschiede im Nachnystagmus nach Rechts- und Linksdrehung. In einigen Fällen sind diese Unterschiede von beträchtlicher Stärke;

b) in vielen Fällen einen erheblichen Unterschied in der Stärke des Drehnachnystagmus nach wiederholten, aufeinanderfolgenden Drehungen oder nach Drehungen an verschiedenen Tagen bei ein und demselben Tier;

c) in vielen Fällen eine ungleiche kalorische Erregbarkeit der beiden Labyrinthe derart, daß bei doppelseitiger, gleichzeitig vorgenommener Ausspülung der Gehörgänge mit kaltem bzw. warmem Wasser doch noch Nystagmus nach einer Seite auftritt.

2. Zu den Versuchen wurden darum nur Kaninchen gebraucht, bei welchen der vorher erwähnte Wechsel im Drehnachnystagmus so gering wie möglich war und bei welchen eine gleiche kalorische Erregbarkeit beider Labyrinthe festgestellt war.

3. Nach Entfernung *einer* Großhirnhemisphäre, z. B. der *linken*, wurde in bezug auf den Drehnachnystagmus folgendes gefunden:

a) in einigen Fällen kein deutlicher Unterschied im Drehnachnystagmus nach Rechts- und Linksdrehung;

b) in einigen Fällen ein deutlicher Unterschied im Sinne von *Korányi* und *Loeb, Bauer* und *Leidler*, d. h. ein *stärkerer* Nachnystagmus nach *Rechts-* als nach *Links*drehung;

c) in einigen Fällen ein sehr starker Unterschied im oben genannten Sinne, wobei im Gegensatz zu den Befunden von *Bauer* und *Leidler* nach *Rechts*drehung ein wirkliches *Nystagmusdelirium* auftrat.

4. Die *Schlußfolgerungen*, welche *Bauer* und *Leidler* aus ihren Versuchen ziehen, daß der Unterschied im Nachnystagmus nach Links- und Rechtsdrehung bei Ausschaltung einer Großhirnhemisphäre darin besteht, daß eine allmählich vorübergehende mäßige *Übererregbarkeit* des *gleichseitigen* und *Untererregbarkeit* des *kontralateralen Vestibularapparates* eintritt, hat sich in dieser Form nicht bestätigen lassen. Vielmehr findet man in denjenigen Fällen, in welchen sich überhaupt eine Asymmetrie des Nachnystagmus nachweisen läßt, daß nach Ausschaltung *einer* Großhirnhemisphäre bei *gleicher* Erregbarkeit beider Labyrinthe ein *Nystagmus mit der schnellen Komponente nach der operierten Seite*, *einerlei* auf welche Weise seine Auslösung erfolgt, *sich viel stärker einstellt* als ein *Nystagmus* nach der *umgekehrten* Richtung.

Dieses geht aus folgendem hervor:

Nach *Ausschaltung einer Großhirnhemisphäre*, z. B. der *linken*, findet man:

a) bei doppelseitiger, gleichzeitig vorgenommener Ausspülung der Gehörgänge mit kaltem, bzw. warmem Wasser tritt kein Nystagmus auf;

b) der *Nach*nystagmus nach *Rechts*drehung, der *Kaltwasser*nystagmus bei Ausspülung des *rechten* Gehörganges und der *Warmwasser*nystagmus beim Ausspülen des *linken* Gehörganges, d. h. ein *Nystagmus mit der schnellen Komponente nach links*, ist *stärker* als der Nystagmus bei entgegengesetzter Reizanwendung, d. h. ein *Nystagmus mit der schnellen Komponente nach rechts*;

c) bei einem z. B. *links*seitig labyrinthektomierten Kaninchen, bei welchem also *nur ein Labyrinth* wirksam ist, ist doch in einigen Fällen nach Entfernung der *linken* Großhirnhemisphäre *trotz* der *links*seitigen Labyrinthexstirpation der *Nach*nystagmus nach *Rechts*drehung *stärker* als der nach *Links*drehung.

5. Aus all dem folgt, daß das in der klinischen Literatur der letzten Jahre im Anschluß an die Schlußfolgerungen von *Bauer* und *Leidler* immer wieder auftauchende Bestreben, das spontane Vorbeizeigen von Patienten mit Stirnhirnverletzungen mit einer ungleichen Erregbarkeit der beiden Labyrinthe infolge dieser Verletzung zu erklären, jeder experimentellen Grundlage entbehrt.

6. Die unter 4. mitgeteilte *stärkere Neigung für einen Nystagmus mit der schnellen Komponente nach der operierten Seite kann sicher nicht ohne weiteres nur dem Fehlen der Großhirnhemisphäre an dieser Seite zugeschrieben werden.* Darauf weisen nicht nur die unter 3. mitgeteilten wechselnden Befunde nach Exstirpation *einer* Großhirnhemisphäre hin, sondern auch die Tatsache, daß in vier Versuchen nach *doppelseitiger* Exstirpation der Großhirnhemisphären *nur* in *zwei* Fällen[1]) kein Unter-

[1]) Ebenso wie in dem einzigen Versuch von *Bauer* und *Leidler* mit Entfernung der beiden Großhirnhemisphären.

schied im Nachnystagmus nach Rechts- und Linksdrehung gefunden wurde, in den zwei anderen Fällen jedoch einmal ein stärkerer Nach*nystagmus* nach Rechtsdrehung und einmal ein stärkerer nach *Links*drehung zur Beobachtung kam. Es ist sogar nicht unwahrscheinlich, daß die bei Exstirpation einer Großhirnhemisphäre wohl immer unvermeidlichen Nebenverletzungen und auftretenden Shockerscheinungen zu gleicher Zeit ganz andere Teile des Zentralnervensystems außer Funktion setzen und daß diese letzteren eigentlich für die Nystagmusneigung nach einer bestimmten Richtung verantwortlich gemacht werden müssen.

Erst viel ausgedehntere Untersuchungen mit genauer mikroskopischer Kontrolle des Zentralnervensystems könnten vielleicht zur Lösung dieser Frage beitragen.

Zur Klinik der Megalocornea.

Von

Dr. **Reinhard Friede,**

Jägerndorf (Tschechoslowakei).

Mit 5 Textabbildungen.

Bei meinen Studien über die Mikrocornea und ihre Übergangsformen[1]) konnte ich es nicht verfehlen, mich auch mit den Relationen zwischen Oberflächenrefraktion und Diameter der normal großen Cornea näher zu beschäftigen. Es ergab sich mir das eindeutige Resultat, daß der Zunahme des Hornhautdurchmessers ein Sinken der Oberflächenrefraktion entspricht und umgekehrt. Hornhäute von 9—11 mm DM[2]) erreichen die Stufe der größten Dichte zwischen 45,0 und 46,0 Dioptrien, unterscheiden sich aber voneinander dadurch, daß je kleiner der Hornhautdiameter, um so weniger Fälle unter 45,0 Dioptrien und um so mehr Fälle über dieser Zahl vorkommen. Doch schon von 11,6 HHDM verschiebt sich die Stelle der größten Dichten der HHOR nach abwärts und zwar zwischen 44,0 und 45,0 Dioptrien, eine weitere Verschiebung nach abwärts sehen wir bei den Hornhäuten mit 12,0 mm, und noch weiter bei denen von 12,5 mm Durchmesser. Wir wollen etwas bei diesen verweilen, bevor wir zum Hauptthema übergehen.

Betrachten wir die Kurve der Augen mit Diameter Corneae von 12,5 mm (s. Abb. 2), so sehen wir den Beginn zwischen 40,1 und 41,0 Dioptrien angesetzt. Zwischen 41,0 und 42,0 beginnt schon eine rasche Zahlzunahme, die zwischen 42,1 und 43,0 mit 30% ihren Höhepunkt erreicht, um hernach ständig abzufallen und mit 46,1 Dioptrien zum Nullpunkt zu gelangen. Die Variationsbreite der Corneae von 12,5 umfaßt also 6,0 Dioptrien. Es ist nun zu überlegen, wie ist diese aufzufassen! Haben wir es hier mit einer normalen biologischen Variierung zu tun, wie sie von *Staehli* angenommen wird, oder enthält diese Variationsbreite nicht auch pathologische Formen? Wir nehmen an, daß Größe der Hornhaut und Größe des Bulbus bis zu einem gewissen Grade — wenigstens in den reinen Formen — voneinander abhängig sind. Einer Mikrocornea von 9 mm wird meistens auch ein klein angelegter Augapfel und eine hohe

---

[1]) Erschienen in Klin. Monatsbl. 1922, **69**. 561.

[2]) Während des Textes sich wiederholende Abkürzungen: HHDM: Hornhautdurchmesser; HHOR: Hornhautoberflächenrefraktion; DM: Durchmesser BDM: Bulbusdurchmesser; D: Dioptrie.

Cornealrefraktion entsprechen. Bei der normal großen Cornea finden wir meistens einen normalgroßen Bulbus und einen entsprechenden Abbau der Dioptrienazahl im Vergleich zur Mikrocornea. Bei den Corneae von 12,5 müßten wir nach diesem Beispiel eine gewisse Vergrößerung des Bulbus und einen weiteren Abbau an Dioptrien erwarten. Solches Verhalten dürften zum mindesten die reinen Fälle, das ist der Durchschnittstypus, aufweisen. Je mehr Fälle sich nach diesem Prinzip halten würden, eine desto einheitlichere HHOR müßte resultieren; dadurch würde auch die Variationsbreite entsprechend eingeengt werden. In Hornhäuten mit vom Durchschnittstypus weit entfernt liegenden Formen mit abnorm niedriger oder abnorm hoher Cornealrefraktion müßten wir schon unreine Fälle erblicken, die verdächtig darauf sind, daß auch abnorme Verhältnisse im Bulbusaufbau vorliegen dürften. Die Art der HHOR dürfte kein einfaches Organmerkmal sein, sondern auf einer bestimmten Relation zwischen Hornhaut und Bulbusgröße beruhen. Es muß daher ein Auge mit Hornhaut 12,5 mm und Oberflächenrefraktion von 40,1 Dioptrien andere bauliche Verhältnisse aufweisen als ein solches mit Oberflächenrefraktion von 46,1 Dioptrien. Und da wir früher gesehen haben, daß die hohen Oberflächenrefraktionen die Domäne der Mikrocornea sind und hier sozusagen als Kompensationserscheinung einer verkürzten sagittalen Bulbusachse zu werten sind, so ist es auch naheliegend, analoge Verhältnisse bei Hornhäuten mit 12,5 mm Durchmesser und hoher Oberflächenrefraktion anzunehmen. Fälle wie HHDM 12,5; — 2,0 sph 6/6 und HHDM: 12,5; + 6,0 sph ⊂ + 2,0 cyl A: 170°: 6/8 bei gleicher Oberflächenrefraktion von 42,5 dürften sich nur durch eine Variierung der Sagittalachse erklären lassen. Ich glaube daher annehmen zu können, daß in der Variationsreihe von 40,1 bis 46,1 Dioptrien neben den normalen Typen sicher auch Augen vorkommen werden, die einen disharmonischen Bau als Folge einer angeborenen Entwicklungsstörung aufweisen werden. Dies dürfte nicht allein bei Corneae mit 12,5 mm der Fall sein, sondern auch bei Hornhäuten mit 12,0, 11,5 mm und darunter.

Gehen wir nun zu den Augen über, die einen noch größeren Hornhautdurchmesser als 12,5 mm aufweisen. Auf nebenstehender Tab. I. die auf einem Material von 1470 Augen basiert, ersehen wir, daß von Augen mit Hornhäuten von 12,0 mm, die noch mit 34,5% vertreten sind, eine rapide Zahlabnahme gegen 12,5 eintritt, die auf 5,8 reduziert erscheinen. Hornhäute mit noch größerem Durchmesser sind recht spärlich. So finde ich solche mit 12,7 in 0,1%, von 13,0 mm in 0,9 und von 13,5 mm in 0,1% vor. Noch größere Corneae waren in meinem Materiale bisher nur ausgesprochene progressive Hydrophthalmen, die ich nicht zur Statistik gerechnet habe. Die jenseits 12,5 mm liegenden großen Hornhäute findet man in der Literatur in drei große Gruppen zusammen-

gefaßt, und zwar in die sogenannte physiologisch große Hornhaut, den Hydrophthalmus sanatus und in die Megalocornea, die man als Riesenwuchs auffaßt.

Das klinische Bild der physiologisch großen Cornea scheint noch nicht ganz festgelegt zu sein. Man findet sie in der Literatur stets als Gegensatz der Megalocornea und des spontan geheilten Hydrophthalmus erwähnt. *Seefelder* meint mit *Bock*, es gebe physiologisch große Corneae von 14,0 mm, ohne daß der sonstige Bau solcher Augen vom physiologischen abzuweichen brauche. Insbesondere fehle bei solchen Formen das hervorstechendste Symptom der Megalocornea, die enorme Vertiefung der Vorderkammer. Auch *Kayser* anerkennt eine große physiologische Hornhaut von 13,5 bis 14,0 mm, die angeblich dadurch entstehe, daß der periphere Teil derselben sich früher oder später abflache. *Staehli* behauptet wiederum, daß die Megalocornea nichts anderes sei als eine physiologisch große Hornhaut und legt ihre oberste Grenze bei 14,5 resp. 15,0 mm fest. Auch *Axenfeld* gibt das Vorkommen einer relativ großen Cornea als Wachstumsanomalie zu, doch zeige diese Form nicht das Bild der Megalocornea mit der großen Vorderkammer, sondern nur einen etwas größeren Durchmesser bei normaler oder wenig abnormaler Bildung dieser. Im Gegensatz zu diesem Autoren erklärt *Salzmann*, die normalgroße Cornea fände mit 12,5 mm ihr Ende, was darüber hinausgeht wäre pathologisch. Einig sind also die Autoren über die Existenz der physiologisch großen Hornhaut, die demnach, da solche mit 12,5 mm Durchmesser noch relativ häufig vorkäme, bei 13,0 mm beginnen und bei 14,0 resp. nach *Staehli* bei 14,5 oder 15,0 mm ihr Ende finden würde. Als weiteres Charakteristicum wird einstimmig das Fehlen einer tiefen

Tabelle I.

Horiz. Vertik.	Prozente		
13,5 : 12,5	0,1	0,1	6,9
13,0 : 12,5	0,8	0,9	
13,0 : 12,0	0,1		
12,7 : 12,5	0,1	0,1	
12,5 : 12,5	0,2	5,8	
12,5 : 12,0	4,3		
12,5 : 11,5	1,2		
12,5 : 11,0	0,1		
12,0 : 11,5	29,9	34,5	82,0
12,0 : 11,0	3,9		
12,0 : 10,5	0,7		
11,7 : 11,5	1,3	3,4	
11,7 : 11,0	2,0		
11,7 : 10,5	0,1		
11,5 : 12,0	0,8	39,6	
11,5 : 11,5	2,6		
11,5 : 11,0	32,9		
11,5 : 10,5	2,7		
11,5 : 10,0	0,6		
11,0 : 11,5	0,7	4,5	
11,0 : 11,0	3,8		
11,0 : 10,5	7,3	7,4	11,1
11,0 : 10,0	0,1		
10,7 : 10,5	0,7	0,9	
10,7 : 10,0	0,2		
10,5 : 10,5	0,1	1,9	
10,5 : 10,0	1,8		
10,0 : 10,0	0,2	0,8	
10,0 : 9,5	0,5		
10,0 : 9,0	0,1		
9,5 : 9,5	0,1	0,1	

Augenkammer angeführt. Ist wirklich die physiologisch große Cornea nichts anderes als eine nur etwas vergrößerte normale Form und kein Produkt einer Entwicklungsstörung, so müßten wir alle Charakteristica aus den ihr zunächst liegenden kleineren Formen wie Hornhäute von 12,5 und 12,0 mm ablesen können, nur müßten die kleineren Maße dieser in etwas vergrößerte übertragen werden. Da Cornea von 12,0 DM die Stufe der größten Dichte zwischen 43,1 und 44,0, solche von 12,5 mm zwischen 42,1 und 43,0 Dioptrien erreichen, so müßten daher physiologisch große Cornea von 13,0 und 13,5 mm diese zwischen 41,0 und 42,0 resp. 40,1 und 41,0 einnehmen. Konsequenterweise müßten weiterhin die Cornea von 14,0 und 14,5 und 15,0 mm DM einen weiteren Dioptrienabbau aufweisen, so daß die Stelle der größten Dichte um 40,0 resp. unter 40,0 zu liegen käme. Wenn es gestattet ist aus dem Verhalten der Corneae von 12,0 resp. 12,5 mm Rückschlüsse auf die Variationsbreite der physiologisch großen Corneae zu ziehen, so müßte gleichfalls ein Teil der Fälle vor der Stufe der größten Dichte zu liegen kommen, bei 13,0 und 13,5 zwischen 39,0 und 40,0 Dioptrien, bei 14,0 bis 15,0 mm zwischen 35,0 und 37,0 Dioptrien. Der größere Teil der Fälle dürfte sich jedoch hinter der Stelle der größten Dichte situieren, Fälle von 44,0 bis 45,0 Dioptrien bei 13,0 mm HHDM, von 43,0 bis 44,0 Dioptrien bei 14,0 Durchmesser usw. dürften nur äußerst spärlich vorkommen und müßten, ebenso wie bei den Corneae mit 12,5 mm DM und hoher Oberflächenrefraktion als nicht ganz reine, vielmehr mit Entwicklungsstörungen behaftete Fälle angesehen werden. Mit der Vergrößerung des HHDM geht natürlich auch eine Vergrößerung des Radius einher. Ein das physiologische Maß überschreitender Astigmatismus spräche gegen das physiologisch normale Moment. Desgleichen relativ genommen ein Astigmatismus gegen die Regel. Trübungen des Hornhautstromas dürften nicht vorkommen. Nehmen wir mit *Salzmann* die Tiefe der Vorderkammer des normalen Auges mit 2,5—3,0 mm oder nach *Heine* mit 4,0 mm an, so hätten wir für die physiologisch große Cornea eine Vorderkammertiefe zu fordern, die entweder gleich der normalen oder auch etwas tiefer sein könnte. Die Limbusverhältnisse dürften nicht von denen der normalgroßen Cornea abweichen. Eine besonders stark ausgesprochene Krümmung der Sclera an der Corneoscleralgrenze oder am Äquator müßte suspekt erscheinen. Konsequenterweise müßte der Zunahme der Grundscheibe der Hornhaut eine allgemeine Vergrößerung des Bulbus entsprechen. Nach dieser Forderung würde aber bei einer Cornea von 14,0 mm DM ein Bulbus resultieren, der sofort als Riesenauge als Gigantophthalmus auffallen müßte. Denn wie *Kayser*, der am tiefsten in das Problem der Megalocornea eingedrungen ist, richtig bemerkt, müßte eine analoge Vergrößerung der Bulbusachse um 2 bis 3 mm sicher konstatiert werden können. Ob ein solches durchaus harmonisch vergrößertes Auge wirklich jemals

beobachtet worden ist, erscheint mir sehr fraglich. Man braucht sich nur *Kaysers* vergleichende Skizzen in seiner Arbeit über die Größe der Cornea im Verhältnis zur Größe des Bulbus bei Megalocornea vor Augen halten, um die Existenz solch großer physiologischer Corneae als höchst zweifelhaft zu empfinden. Merkwürdigerweise existiert in der ganzen Literatur kein einzig genauer beschriebener Fall von physiologisch großer Cornea, sondern es finden sich nur beiläufige, nicht mit entsprechenden Fällen belegte Behauptungen. Zur besseren Umschreibung der Megalocornea wäre aber eine genaue Kenntnis dieser Formen erwünscht.

Haben wir hingegen einen Fall von großer Hornhaut, der von der physiologisch großen Cornea abweichende Züge trägt, so müssen wir diesen auf seine Zugehörigkeit zur Megalocornea oder zum Hydrophthalmus sanatus prüfen. Nun sind die Ansichten über diese beiden Formen noch sehr geteilt. Ein Teil der Autoren steht bekanntlich auf dem Standpunkt, daß Megalocornea und Hydrophthalmus sanatus ein und dasselbe seien, daß die Megalocornea also nichts anderes sei als ein spontan geheilter Hydrophthalmus. Von dieser Auffassung sind natürlich auch die klinischen Beschreibungen des Hydrophthalmus von seiten der „Unitarier" durchtränkt. Vom Standpunkt des „Dualisten", der sagt, Megalocornea und Hydrophthalmus sanatus sind differente klinische Formen, findet man (s. *Salzmann*, neueste Auflage von *Fuchs*, Lehrbuch der Augenheilkunde) in der Beschreibung des Hydrophthalmus Merkmale, die diesem sicher nicht zukommen, sondern nur der Megalocornea zu eigen sind. Wir sehen hier von einer Charakterisierung des Hydrophthalmus progressivus natürlicherweise ganz ab, sondern beschäftigen uns nur mit der spontan geheilten Form bei Erhalt der vollen Funktion. Solche Fälle existieren und können manchmal große differentialdiagnostische Schwierigkeiten bieten. Ich will nun hier keine Beschreibung der Klinik des Hydrophthalmus sanatus anschließen, sondern vielmehr gleich zur Schilderung der Megalocornea übergehen und dabei Gleichheiten und Verschiedenheiten beider in Erwägung ziehen.

Ich beobachtete in einer Familie drei Fälle von großer Hornhaut bei Mutter und zwei Kindern, die alle drei von der physiologisch großen Hornhaut abweichende Züge aufweisen, so daß ich sie, da sie wieder andererseits keinerlei glaukomatöse Symptome zeigten, zur Gruppe der Megalocornea zuweisen muß. Ich bringe vorerst die drei Krankengeschichten.

1. K. Auguste, 45 Jahre, Römerstadt.

Anamnese: Noch nie augenkrank, stets gut gesehen. Seit kurzer Zeit Nahbeschwerden. Keine familiären Augenerkrankungen. Status: Lidränder bedecken oberen und unteren Hornhautrand. Kein Exophthalmus. Sclera zeigt an Corneoscleralgrenze ganz flache Krümmung, dagegen sehr stark ausgesprochen in der Äquatorgegend. Bulbus von normaler Größe. HHDM beiderseits 13,0 zu 12,5 mm. Orbita: Höhe 31,0, Breite 36,0 mm. HHOR r. 42,8 horiz. zu 43,5

vert.; l. 42,5 horiz. zu 43,0 vert. Visus: r. $^6/_6$ + 0,75 sph idem; + 1,50 sph Jg: 1; l. $^6/_6$, MM Glbn; + 1,0 sph. Jg: 1. Pupillardistanz: 57,0 mm; Pupillendurchmesser: 3,0 beiderseits. Tension: (Finger) normal, eher etwas niedriger. Gesichtsfeld ohne Besonderheiten. Hornhaut scharf begrenzt. Von oben halbmondförmige Abflachung der Hornhautrundung. Diese Vorschiebung hat gleiche Struktur wie die Sclera und ist scharf begrenzt. Hornhaut glatt, glänzend, durchscheinend, keine Rupturen der Descemeti. Kammerbucht tief hinter der Corneoscleralgrenze gelegen. Vorderkammer etwas tiefer als normal. Iris von stahlgrauer Farbe reich strukturiert, gut entwickelte Krypten; keine Iridodonesis. Linse ohne pathologischen Befund. Fundus: Kleine, kreisrunde, leicht unscharf begrenzte Papillen, deren horizontaler Durchmesser nur um etwas größer ist, als es der Hälfte des Horizontaldurchmessers einer normal großen Papille entspricht. Andeutung einer kleinen temporalen, nichtrandständigen physiologischen Exkavation. Macula und Gefäße ohne Besonderheiten.

2. K. Otto, 12 Jahre, Römerstadt.

Lidspalte lang und schmal, Richtung nach außen und oben; Lidränder überdecken oberen und unteren Hornhautrand; normale Lage des Bulbus, eher etwas tief in der Orbita situiert. Orbita: Höhe 30,0 mm, Breite 32,0 mm beiderseits. Knöcherne Orbitalränder scheinen eine starke Krümmung aufzuweisen. Hornhautdiameter: 13,0 zu 12,5 mm beiderseits. Limbus überall scharf gestaltet, jedoch beträchtlich weit auf der Hornhaut vorgeschoben, besonders von oben, scheinbar weniger von nasal und unten. (C-förmige Abflachung der Hornhautrundung.) Durch diese Vorschiebung weite Überdachung der Iris, die Kammerbucht scheint weit hinter dem Limbus verlagert zu sein. Keine Trübungen der Hornhaut. Durch die Vorschiebung des Limbus auf die Cornea wird das transparente Areal dieser sichtbar eingeengt, weniger horizontal, sondern vielmehr vertikal. Die Hornhautscheibe dürfte daher nach Zuzählung ihrer getrübten Randzone die Größe von 13,5 mm, wenn nicht sogar etwas darüber, erreichen. Tiefe Vorderkammer. Iris von gleicher Farbe wie bei Mutter, schwach entwickeltes Vorderblatt mit durchschimmerndem Pigmentblatt, wenig Krypten, keine Iridodonesis. Irisdiaphragma liegt nicht in einer Ebene, sondern ist um seine Horizontalachse oben und unten gleichsam etwas nach rückwärts umgebogen. Pupillendurchmesser: 3,0 mm. Javal-Schiötz: r. 40,0 : 44,5; l. 41,0 : 44,0. Visus: r. $^6/_{12}$?? + 0,75 sph ⊂ — 1,25 cyl. A: 15° $^6/_8$; l. $^6/_{36}$ + 1,0 sph ⊂ — 3,0 cyl. A: 180° $^6/_{18}$. Linse ohne Besonderheiten; Fundus: Papillen abnorm verkleinert, direkt verkümmert, so daß man im ersten Moment den Eindruck einer Opticusaplasie bekommt. Die Grenzen sind überall unscharf gehalten, der vertikale Durchmesser dürfte nicht mehr wie der halbe Papillendurchmesser einer normal großen Papille betragen, der horizontale ist noch kleiner, so daß die Papille ein Vertikal-Oval bildet. Die Färbung derselben ist rötlich, nur in der Mitte beim Gefäßursprung etwas gelblichweiß. Inverser Gefäßtyp. Keinerlei Exkavationen. Der übrige Fundus von normalen Verhältnissen. Gesichtsfeld weite Grenzen. Bulbus scheinbar von normaler Größe, Tension normal.

3. K. Olga, 18 Jahre, Römerstadt.

Lidspalte, Stand der Lidränder, Lage des Bulbus und Krümmung der knöchernen Orbitalränder wie beim Bruder. Orbita: Höhe 30,0, Breite 33,0 mm. HHDM 13,5 : 12,5 mm; Limbusvorschiebung, Lage der Kammerbucht wie oben; keine Trübung des Hornhautparenchyms, keine Descemetrupturen, leichte Iridodonesis in der temporalen Hälfte, Vorderkammer tiefer als normal. Pupillendurchmesser: 3,0 mm. Javal-Schiötz: r. 41,0 : 46,0; l. 41,5 : 45,5; Visus: r. $^6/_{18}$? — 2,0 cyl. A: 10° $^6/_{12}$; l. $^6/_{18}$? — 1,50 cyl. Achse 10°, $^6/_{12}$. Gesichtsfeld von weiten Grenzen, Tension normal. Am Fundus fällt wieder die kleine unscharf begrenzte, leicht

vertikalovale Papille auf, deren Größe einem mikrophthalmischen Bulbus entspricht. Keine Exkavierung, sonstiger Fundus normal, Bulbus scheint von normaler Größe.

Es ist nun die Frage aufzuwerfen, in welche der drei Gruppen sind diese Fälle einzureihen. Als physiologisch große Corneae können sie nicht bezeichnet werden, da die starke Limbusvorschiebung, der höhergradige Astigmatismus nach der Regel und die Papillenhypoplasie Symptome sind, die als Entwicklungsstörungen gedeutet werden müssen. Und da wir keinerlei Anhaltspunkte für einen glaukomatösen Prozeß im Sinne einer Drucksteigerung, Descemetrupturen, Papillenexkavation, Herabsetzung des Visus, Gesichtsfelddefekte usw. haben, so müssen wir unsere Fälle in die übriggebliebene Gruppe, in die Megalocornea einreihen. Ich will nun an Hand des schon bekannten Megalocorneamaterials und meiner neuen Fälle die einzelnen Symptome dieser systematisch durchbesprechen.

Eines der unklarsten Kapitel in der Symptomatologie der Megalocornea ist die Abgrenzung dieser. Wie groß muß die Grundscheibe der Hornhaut sein, damit ein bestimmter Fall noch zur Megalocornea gerechnet werden kann? Welches ist ihre untere Grenze und welches ist die obere? In dieser Frage wurde von den Autoren hauptsächlich zur Abgrenzung nach unten Stellung genommen und wir finden da die einstimmige Ansicht, daß die Grenze nach unten nicht genau festzusetzen ist.

Kestenbaum nimmt die Abgrenzung der normal großen Hornhaut nach oben nicht unter 13,0 mm an, da Hornhäute mit 12,5 mm noch sehr häufig gefunden werden sollen. An anderer Stelle betont er, daß die Megalocornea doch gegenüber der um etwas vergrößerten Hornhaut abgegrenzt werden müsse, Grenze bei 13,0 und 13,5 mm. Die Unterscheidung gegen die physiologisch große Hornhaut soll das Vorkommen von der Megalocornea zukommenden Eigentümlichkeiten und begleitenden Anomalien bewirken. Daher rechnet er den Fall von *Fuchs* mit 13,0 mm DM zur Megalocornea, da dieser eine gerontoxonähnliche Trübung und Pigmentationen an der Hornhauthinterwand aufwies. *Seefelder* schließt sich der Meinung von *Bock* an, der behauptet, es gebe Hornhäute von 14,0 mm, ohne daß der sonstige Bau vom physiologischen abzuweichen brauche. Insbesondere fehle dabei die enorme Vertiefung der Vorderkammer. Andererseits bezeichnet er seinen Fall mit HHDM von 14,5 mm als ein Auge, dessen ganzes Wachstum erheblich über die normalen Grenzen hinausgeschossen sein soll und prägt auf Beobachtung dieses Falles den Begriff Gigantophthalmus. Die Differenz zwischen einer physiologisch großen Hornhaut von 14,0 mm nach *Bock* und *Seefelder* und eines Gigantophthalmus von 14,5 mm nach *Seefelder* beträgt 0,5 mm. Warum bei einer Differenz von $^1/_2$ mm das eine Auge nur physiologisch groß, das andere aber gigantisch gewachsen sein soll, ist nicht einzusehen. Die Tiefe der Vorderkammer ist für die Megalocornea auch nur ein relatives Symptom. Übrigens nimmt der Fall von *Seefelder*, wie wir auch später noch genauer sehen werden, eine Sonderstellung ein und ist von diesem eine bindende Schlußfolgerung für sämtliche Megalocorneafälle nicht berechtigt. *Staehli* stellt wiederum die Theorie auf, die Megalocornea sei nichts anderes als eine abnorm große Hornhaut im gleichen Sinne wie es abnorm große Menschen gäbe. Es gehöre demnach die Megalocornea in den möglichen Variationsbereich der normalgroßen Hornhaut.

Im Sinne dieser Theorie darf die Megalocornea ein bestimmtes Maß nach oben nicht überschreiten, physiologisch große Cornea fällt daher nach *Staehli* mit der Megalocornea unter einen Begriff. *Staehli* läßt als oberste Grenze nur einen horizontalen Durchmesser von 14,5 bis höchstens 15,0 mm zu. Die unterste Grenze des Hornhautdiameters beim Erwachsenen setzt er mit 9,0 mm an, so daß der normale Variationsbereich 6,0 mm beträgt. Die Bedenken, die ihm selbst gegen seine Theorie aufsteigen, unterdrückt er durch folgenden Satz: „Das ist zwar ein sehr großer Variationsbereich, aber kein Ding der Unmöglichkeit.“ Konsequenterweise ist sein Fall 4 mit HHDM 15,5 bis 16,0 mm aus der Megalocornea auszuscheiden, wohin aber dieser Fall zu rechnen ist, erscheint dann unklar. Diese Art von Grenzziehung der physiologisch großen Hornhaut, id est Megalocornea Staehli, ist wohl eine willkürliche und unberechtigte. Die Fälle von *Kaysers* Megalocornea bewegen sich zwischen 13,0 und 14,5 mm, er führt aber in seinem Stammbaum auch einen Fall von 12,0 mm resp. 11,5 mm an. Auch *Grönholm* rechnet Corneae mit 12,5 und 12,0 mm zu den Megalocorneae und motiviert dies damit, er zähle diese nur darum dazu, weil sie in einer Megalocorneafamilie vorkommen. Diese kurzen Literaturangaben genügen, um die Unsicherheit der Abgrenzung nach oben und besonders nach unten erkennen zu lassen.

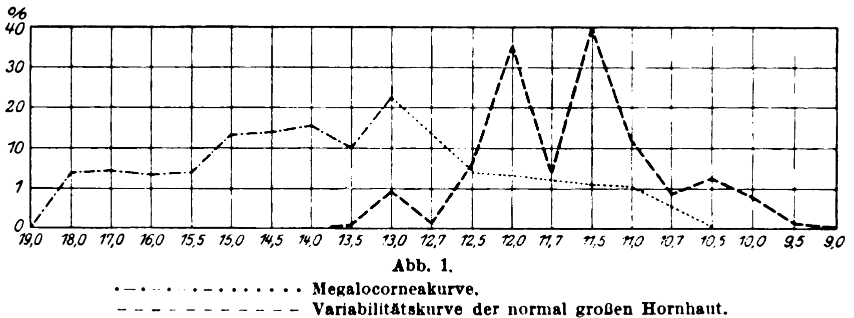


Abb. 1.

•—•·-·•·•·•·•·•·•· Megalocorneakurve.
– – – – – – – – – – – – Variabilitätskurve der normal großen Hornhaut.

Betrachten wir uns einmal das bisher als Megalocornea beschriebene Material bezüglich seiner Abgrenzung (Abb. 1). Die meisten Fälle finden wir in der Arbeit von *Kestenbaum* zusammengestellt, dazu kommen noch die Fälle von *Kleinsasser, Soriano, Grönholm* und mir. Zahlenangaben finden wir bei 98 Augen. Bei den meisten ist nur der horizontale Durchmesser angeführt, so daß man über die Verhältnisse des vertikalen sich nicht äußern kann. Wir sehen nun, daß die größte bisher beobachtete Megalocornea einen Durchmesser von 18,0 mm aufwies. Legen wir also daher als vorläufige oberste Grenze 18,0 mm an.

Von hier beginnt eine langsame Zahlzunahme, die bei 15,0 mm DM 13,2% erreicht, um bei 14,0 resp. 13,0 mm mit 17,9 resp. 22,2% den Höchstpunkt zu erreichen. Und hier hört auf einmal die Kurve der Megalocornea plötzlich auf. Die Kurve sagt uns also, die unterste Grenze der Megalocornea ist 13 mm, was darunter liegt gehört nicht mehr hierher. Berechnen wir uns die Durchschnittsgröße der Megalocornea, also den Typus, der am häufigsten vorkommt und der für die Beurteilung des ganzen Krankheitsbildes den maßgebendsten Faktor abgeben muß, so

müssen wir diesen mit 14,0 mm festsetzen. Es ist nun die Frage, ist das eine vollständige in sich ganz abgeschlossene Kurve, die bei 13,0 mm im Höchststand plötzlich aufhört? Es sind unter den Megalocorneaarbeiten (*Kayser*, *Grönholm*) einige spärliche Fälle verzeichnet, die einen geringeren Durchmesser als 13,0 mm aufwiesen. Ich habe diese in der beigefügten Kurve in Form einer punktierten Linie bei 13,0 mm angeschlossen. Wir hätten so eine Kurve, die einen Anstieg, eine Acme und einen Abstieg aufweisen würde. Was entspricht den Tatsachen? Die Gestaltung obiger Megalocorneakurve ist nichts anderes als der Ausdruck einer bestimmten ätiologischen Auffassung und kann daher nur so lange Anspruch auf Richtigkeit erheben, als die ihr zugrunde liegende Auffassung sich als richtig erweist.

Die Megalocornea wurde stets als eine hyperplastische Form, als Riesenwuchs der Hornhaut resp. des Auges, angesehen. Das Wort Riesenwuchs, Gigantophthalmus, verbot natürlich Fälle als Megalocornea aufzufassen, deren Durchmesser unter 13 mm liegt. Daher auch die große Unsicherheit in der Klassifizierung der einzelnen Fälle, je mehr der Durchmesser 13,0 mm sich nähert, obwohl die Fälle der größten Dichte nur einen Millimeter größere Dimensionen aufweisen. Diese Unsicherheit ist aber nichts anderes als der Ausdruck einer Insuffizienz der bisherigen Theorien und zeigt uns unnatürliche, künstlich geschaffene Verhältnisse an. Wenn der Megalophthalmus ein tatsächlicher Riesenwuchs wäre, so müßte doch das Auge in seiner ganzen Anlage größer, d. h. riesenhaft sein, es müßte also nicht allein die Scheibengröße der Hornhaut, sondern auch die Wölbung und Dicke dieser in entsprechendem Maße sich verändert haben. Wir müßten konsequenterweise auch einen Riesenbulbus in all seinen Hüllen, eine übergroße Linse und schließlich auch eine übermäßig stark entwickelte Netzhaut und Opticus haben, der sich in Form einer vergrößerten Opticusscheibe repräsentieren müßte, um die Diagnose auf totalen Riesenwuchs des Auges halten zu können. Von einem partiellen Riesenwuchs der Hornhaut allein dürften wir kaum sprechen können, dieser dürfte für sich allein nicht existieren können, denn es müßten bei diesem natürlicherweise gleichzeitig die der Cornea an- resp. naheliegenden Teile des vorderen Bulbusabschnittes entsprechend vergrößert sein, so daß man dann mehr berechtigt wäre von einem Riesenwuchs des vorderen Augapfelabschnittes, einen Megalophthalmus anterior, als von einem reinen Riesenwuchs der Hornhaut zu sprechen. Wir haben in der Literatur der Megalocornea keinen einzigen Fall von Riesenwuchs des Auges oder der Hornhaut, der einer genauen Kritik standhält oder der für die Berechtigung dieser Auffassung gänzlich befriedigendes Beweismaterial erbringt. Es kann auch *Seefelder* bei seinem Fall mit einer Cornea von 14,5 mm nicht mit Recht annehmen, daß hier ein Riesenwuchs des ganzen Auges, ein Gigant-

ophthalmus, vorgelegen habe. Seine Beweisführung ist nicht exakt, wenn er einfach behauptet, es bedürfe wohl keiner näheren Begründung, daß die Vergrößerung nicht allein auf den vorderen Abschnitt beschränkt sein kann, sondern daß das ganze Auge daran beteiligt sei. Das ist natürlich erst zu beweisen. Da nun Hornhäute von 13,0 bis 14,0 mm DM der häufigst wiederkehrende Typ ist, also keineswegs riesenhafte enorm vergrößerte Verhältnisse aufweisen, so suchte man die unsicher werdende Diagnose durch andere etwas über das physiologische Größenmaß hinausgehende Symptome, wie z. B. die Vorderkammertiefe, zu stützen, obwohl auch dies kein eindeutiges befriedigendes Beweismaterial erbrachte. Wie soll dieses Symptom für sich allein, wenn es sich nicht bezüglich Größe harmonisch einfügt in eine allgemeine Vergrößerung des Bulbus, die Diagnose „Riesenwuchs" halten können? Mir scheint die Anlegung des Begriffes Riesenwuchs auf die Megalocornea nicht gerechtfertigt zu sein. Überall in der Medizin, sowohl bei Entwicklungsstörungen als auch bei akquirierten Erkrankungen, finden wir als stets wiederkehrende Erscheinung, daß die die Störung auslösende Ursache nicht überall in gleich starker Weise zur Auswirkung gelangt. So finden wir nicht gerade häufig auftretende exzedierende Fälle, wo einzelne Symptome übermäßig stark und auffällig entwickelt sind, so daß manchmal ein neues, abweichendes Krankheitsbild gebildet erscheint, von dem aber ein Rückschluß auf sämtliche Fälle nicht ohne weiteres statthaft ist; dann finden wir den am häufigsten wiederkehrenden Durchschnittstypus, der am meisten Berechtigung gewährt bindende Schlüsse für sämtliche Formen zu fällen, und endlich sehen wir das Auftreten von Formen, wo die die Entwicklungsstörung auslösende Ursache sich nur rudimentär auswirken konnte, sogenannte Formes frustes. Es liegt nahe, dieses Schema auch auf die Megalocornea anzulegen.

Den am häufigsten wiederkehrenden Durchschnittstypus finden wir mit 14,0 mm vertreten. Die angrenzenden Fälle von 14,5 und 15,0 mm resp. 13,5 und 13,0 mm kommen als sehr nahe der Stelle der größten Dichte noch relativ häufig vor. Die exzedierenden Typen könnten wir in den selten vorkommenden Megalocorneae von 16,0 bis 18,0 mm erblicken, die allerdings riesenhaft aussehen können. Aber existieren Formes frustes? Wir haben in Abb. 1 gesehen, daß die Kurve der Scheibengröße der Megalocornea mit 13,0 mm plötzlich endet, obwohl sie mit 22,2% hier den Höchstpunkt erreicht. Es müßten daher Formes frustes einen noch geringeren Durchmesser besitzen, der sich von 12,7 mm bis gegen 11,5 mm, vielleicht noch weiter abwärts, erstrecken könnte. Auf diese Weise würde die bei 13,0 mm plötzlich abbrechende Kurve ihren natürlichen Abstieg zeigen, um bei 11,5, 11,0 oder unter dieser Zahl den Nullpunkt zu erreichen. Diese theoretisch geforderten Formes frustes der Megalocornea sind nun in der Tat vorhanden. Bei dieser

Auffassung fällt für mich der Begriff des Riesenwuchses in sich zusammen, und ich greife wohl späteren Ausführungen vor, wenn ich die Megalocornea wenigstens in einen Teil der Fälle als eine Entwicklungsstörung auffasse, bei der der vordere Bulbus mit Cornea relativ größer entwickelt ist als der hintere. Für mich ist auch die Megalocornea kein einheitliches Problem, ich glaube vielmehr, daß unter diesem Sammelnamen auch Entwicklungsstörungen verschiedensten Ursprungs sich verbergen.

Ich will jetzt die Krankengeschichte einer *Forme fruste von Megalocornea* bringen, deren Durchmesser unter dem Durchschnittsmaß liegt:

4. J. Cyrill, 71 Jahre, Zechitz.

Anamnese: Sieht seit frühester Jugend sehr wenig, konnte schon als Kind schlecht auf der Schultafel lesen, wurde auch seiner schwachen Augen wegen nicht Soldat. Bis 1914 blieb das Sehvermögen das gleiche, von da an langsame Abnahme dieses, ohne Entzündung und ohne Schmerzen. Sein Vater soll gut gesehen haben. Über die Augen seiner Mutter weiß er nichts auszusagen. Von den Geschwistern sollen zwei schon verstorbene Schwestern ebensolche schwachsichtige Augen wie er besessen haben, während zwei andere Schwestern und zwei andere Brüder gute Augen gehabt haben sollen.

Status: Dolichocephaler Gehirn-, kräftig entwickelter Gesichtsschädel. Zu letzterem im auffallenden Gegensatz die kleine Lidspalte; Länge 22,0 mm, Höhe 8,0 mm. Sie ist von eigentümlicher Form, man sieht nur die Hornhaut, von der nasalen Lidspaltenzone ist nichts, von der temporalen nur ein ganz kleines Dreieck zu sehen. Lidspalte für den Bulbus zu lang, der äußere Lidwinkel liegt letzterem nicht an, sondern ist weiter nach auswärts gezogen und läßt eine Bindehauttasche frei. Zieht man die Lider auseinander, so meint man im ersten Moment eine beiderseitige Phthisis bulbi vor sich zu haben, so klein sind die Augäpfel, nur frappiert dabei die relativ große Hornhaut. Bei auseinandergezogenen Lidern klafft zwischen der äußeren Bulbushälfte und den Lidkanten ein gut 1 cm breiter Spalt. Die Lider sind schlaff, die Bulbi erscheinen haselnußgroß, von eichelförmiger Gestalt. Die Krümmung der Sclera an der Corneoscleralgrenze ist auffallend stark, dagegen am Äquator nur ganz unbedeutend. DM beider Bulbi in horizontaler und vertikaler Richtung 17,0 mm; bei starker Adduction ist der Bulbus weit über den Äquator hinaus inspizierbar. Man kann mit einem Glasstäbchen die Conjunctiva fornicis bis gegen den Opticus zu einstülpen, dieser scheint im saggitalen Durchmesser nicht mehr als 20,0 zu betragen. Tension des Bulbus (Fingerpalpation) normal, sicher nicht erhöht, auch nicht merkbar erniedrigt. Über die Situierung der Muskelinsertionen nichts Bestimmtes aussagbar. Hornhautdurchmesser 12,0 mm horizontal, 11,5 mm vertikal beiderseits. Limbus scharf begrenzt, normal konfiguriert. Oben und unten gerontoxonähnliche Trübung. Rechts etwas unterhalb des Zentrums gürtelförmige Hornhauttrübung, in der Mitte schmal, an den Enden etwas breiter. Die übrige Hornhaut ganz klar. Am linken Auge ist obige Trübung nur nasal angedeutet, zentral und temporal frei. An der Descemet keine pathologischen Erscheinungen. HHOR am Javal-Schiötz r. 50,0 horiz. zu 49,5 vert.; l. 49,5 horiz. zu 49,0 vert. Visus: r. 0,5/60 + 14,0 sph 1/36 + 18,0 sph Jg: 13; l. + 10,0 sph 1/36; kein Jg. Irisvorderblatt zeigt hochgradig atrophische Erscheinungen, rechts auch Sphincter davon betroffen, daher nach nasal-unten oval gestaltete Pupille. Links ist diese eng, reagiert prompt. Beiderseits Cataracta intumescenz. Kerntrübung, peripher circuläre Trübungen, breite Verbindungsspeichen in der hinteren Corticalis, links weiter vorgeschritten

wie rechts. Hier auch noch Fundus sichtbar: Papille klein, rundlich, scharf begrenzt, nur temporal geringe physiologische Exkavation. Sklerose der Retinalgefäße. Am oberen Papillenrand vor einer Vene situiert große präretinale Blutung.

Wir haben hier einen Fall von schwerer, angeborener Entwicklungsstörung vor uns, deren auffallendstes Symptom darin besteht, daß wir bei einem ausgesprochen mikrophthalmischen Bulbus eine normal große Hornhaut vorfinden. Von weiteren beachtenswerten Symptomen wären anzuführen die im Vergleiche zur Größe des Bulbus zu lange Lidspalte, die an die von *Elschnig* beschriebene abnorme Länge der Lidspalte erinnert. Interessant ist auch die Dissoziation zwischen Größe des Bulbus und der Orbita, wo letztere sich trotz der kleinen Augäpfel zu normaler Höhe und Breite entwickelt hat. Denken wir uns unsere beiden Bulbi mit einer Cornea von 12,0 : 11,5 mm DM und einen vertikalen und horizontalen BDM von 17,0 mm bei Wahrung sämtlicher Proportionen so lange vergrößert, bis der vertikale und horizontale BDM 24,0 mm erreicht, so bekommen wir eine Cornea, die einen DM von 15,9, d. i. beinahe 16,0 mm, aufweisen würde. Verhältnisse, die nur einer Megalocornea zukommen. Dieser Fall gibt uns vielleicht besser als die bisher beschriebenen Megalocorneae einen Einblick in die Größenrelation der einzelnen Teile des Augapfels. Er zeigt uns einwandfrei, daß, während am vorderen Bulbuspol beinahe normaldimensionale Verhältnisse vorhanden sind, wir am hinteren Bulbuspol einen ausgesprochen mikroophthalmischen Bau vorfinden. Mein Fall ist nicht der erste derartige in der Literatur, es finden sich deren mehrere.

So beschrieb *Schaumberg* bei einem 9jährigen Knaben ein Auge mit einer Cornea von 11,0 mm und BDM von 17,0 mm. Auf normale Verhältnisse vergrößert: BDM 24,0 mm, Größe der Hornhautscheibe 15,5 mm. Ferner *Kaysers* Fall: Cornea 11,2 mm, BDM 18,0 mm. Auf normale Dimensionen gebracht BDM 24,0 mm, Größe der Hornhautscheibe 14,9 mm, und endlich noch der Fall von *Rahnenführer*: Cornea 10,6 mm, BDM 18,0 mm, was bei gleicher Vergrößerung wie in den früheren Fällen einen BDM von 24,0 und einen HHDM von 14,2 mm ergeben würde.

Wie bei meinem Fall, so finden wir auch bei diesen drei Fällen im vorderen Augapfelabschnitt normalgroße Verhältnisse, im hinteren liegt ausgesprochen mikrophthalmischer Bau vor. Bei Transponierung auf Dimensionen, die einem normalen ausgewachsenen Auge entsprechen, ergeben sich Formen, die im Prinzip der Megalocornea gleichzusetzen sind. Der Größenunterschied hat nur relative Bedeutung. Zu beachten ist indes der Unterschied zwischen der Sehfunktion meines Falles und der früher beschriebenen Megalocornea. Doch ist die Amblyopie meines Falles als eine Begleiterscheinung des hochgradigen Mikropthhalmus anzusehen.

Es fragt sich nun, gibt es nicht auch Formen, die zwischen dem Durchschnittstypus von 14,0 mm und diesem mit so schweren Ent-

wicklungsstörungen behafteten, ganz kleinen Augen liegen? Im gewissen Sinne sind auch diese exzedierende Typen, aber in hypoplastischer Art. Ich glaube sicher, daß genug solcher rudimentärer Megalocorneae existieren werden, und es dürfte sich die Kurve von der Stelle der größten Dichte nach abwärts bis zu 11,0 resp. 10,6 mm vollständig schließen lassen. Dabei dürfte sich der Durchschnittstypus von 14,0 dann vielleicht noch etwas gegen 13,0 mm verschieben. Die Sehschärfe solcher abortiver Formen dürfte nur wenig oder gar nicht von der normalen abweichen, desgleichen auch die Form und Größe des sichtbaren Bulbus, so daß diese Formes frustes leicht zu übersehen und manchmal auch schwer zu diagnostizieren sein werden. Ich habe unter meinem sogenannten normalen Material einige Fälle, die ich als Formes frustes der Megalocornea auffasse.

5. Sch. Hermine, 14 Jahre, Jägerndorf.

Status: HHDM 12,5 : 12,0 mm beiderseits äußerlich normal, stärkere Krümmung der Sclerotica an der Corneoscleralgrenze, so daß Bulbi etwas klein erscheinen. Javal-Schiötz beiderseits 41,5 : 42,0 DM.

Visus: r. $^6/_6 + 0,75 : {}^6/_6$ } Jg: 1
l. $^6/_6 + 1,0$ sph : $^6/_6$ }

Vorderkammer von normaler Tiefe, Fundus sehr kleine runde unscharf begrenzte Papillen, bei sonst vollständig normalem Befund.

6. H. Alma, 10 Jahre, Jägerndorf.

Status: HHDM 12,5 : 12,0 mm, sehr starke C-förmige Abflachung der Hornhautrundung,

Javal-Schiötz: r. 41,2 : 42,3;
l. 40,5 : 42,0.
Visus: r. $^6/_8 + 1,0$ sph : $^6/_6$;
l. $^6/_{18} + 0,5$ sph.⌓ — 1,0 cyl. A: 180° $^6/_8$.

Vorderkammer normal tief, Bulbi erscheinen durch starke Krümmung der Sclerotica an der Corneoscleralgrenze im Verhältnis zur Grundscheibe der Cornea etwas zu klein. Kleine, runde Papillen.

7. K. Robert, 16 Jahre, Freudenthal.

Status: HHDM 12,5 : 12,0 mm, äußerlich normale, breite flache Bulbi, Krümmung der Sclerotica an der Corneoscleralgrenze schwach, dagegen am Äquator sehr stark entwickelt.

Visus: r. $^6/_{60} + 7$ sph : $^6/_8$;
l. $^3/_{60} + 6$ sph : $^6/_{36}$.

Vorderkammer wie oben; Fundus: kleine längsovale ganz unscharf begrenzte Papillen, die einen ganz mikrophthalmischen Eindruck machen.

Es ist allen diesen Fällen das gemeinsam, daß der vordere Bulbusabschnitt im Vergleich zum hinteren Bulbusabschnitt etwas zu groß angelegt erscheint. Dies ist erkennbar an der Hornhaut, der pathologischen Krümmung der Sclera, an der Kleinheit der Opticusscheibe und zum Teil auch an der Totalrefraktion. Solche Formen dürften, wie schon erwähnt, manchmal schwer zu konstatieren sein, da sie nicht die auffallenden, leicht differenzierbaren Charaktere der Megalocornea be-

sitzen und auch ihre Funktion keine auffallenden Schädigungen zeigen dürfte.

Wir sehen also, daß die Megalocornea nicht ein bestimmter Größenwert, sondern vielmehr eine variable Relation zwischen vorderem und hinterem Bulbusabschnitt zu sein scheint, die alle Corneagrößen durchzieht. Also eine breite Reihe von Fällen mit dem Durchschnittstypus von 14,0 bis 13,0 mm in der Mitte, auf den beiden äußersten Flügeln stehen ausgesprochene exzedierende Typen, auf der einen Seite scheinbare Riesenaugen mit einer Hornhautscheibe von 18,0 mm, auf der anderen aber abnorm kleine Augen, die als Mikrophthalmi imponieren. Zwischen dem Durchschnittstypus und den beiden äußersten Flügeln eine variable Reihe von den verschiedensten Formen. Dabei zeigt der vordere Bulbusabschnitt Variationen, die von normaler, vielleicht auch geringer mikrophthalmischer Größe bis zum scheinbaren Riesenwuchs mit einer Cornea von 18,0 mm reichen, der hintere Augapfelabschnitt dürfte zwischen ausgesprochenen mikrophthalmischen Verhältnissen bis zur normalen Größe, vielleicht in einzelnen Fällen auch etwa über diese hinaus, variieren. Suchen wir Vergleichspunkte bei der Mikrocornea, so finden wir gerade umgekehrte Verhältnisse. Hier zeigt der vordere Bulbusabschnitt Variationen, die vom Mikrophthalmus bis zur normalen Größe reichen, also ein ähnliches Verhalten wie beim hinteren Bulbusabschnitt der Megalocornea, der hintere hingegen weist viel stärkere Größenunterschiede auf, die zwischen Mikrophthalmus und stärkster Vergrößerung der hinteren Augapfelhälfte schwanken, wie wir es bei Mikrophthalmi anteriores mit exzessiver hoher Myopie vorfinden können. Ich will aber damit absolut nicht Myopie und Megalocornea bezüglich ihrer Entwicklungsmechanik auf die gleiche Stufe stellen.

Wir kommen nun zur Beschreibung der *Limbusverhältnisse*, die wohl nichts Spezifisches bieten dürften. Die Zerstörungen des normal scharfen Limbus beim progressiven Hydrophthalmus sind so auffallender Natur, daß sie hier nicht in Betracht gezogen werden. Die physiologisch große Cornea dürfte bezüglich Abgrenzung der Corneasclera dieselben Varianten aufweisen wie die normalgroße Hornhaut. Über den Hydrophthalmus sanatus besitze ich keine weiteren Erfahrungen. In den zwei Fällen, die ich in letzter Zeit beobachten konnte, hatte der Limbus normale Gestaltung, war weder abnorm vorgeschoben noch lag eine Zerreißung desselben auf dem spontan ausgeheilten Auge vor. Bei der Megalocornea wurde einige Male, so auch in meinen Fällen, in der oberen Hornhauthälfte eine auffallende Limbusvorschiebung konstatiert, so daß die Hornhautrundung dortselbst eine ausgesprochene Abflachung erfährt. Verbunden mit dieser war in meinen Fällen auch eine nasale und untere Abschrägung der Hornhautrundung, was ich in einer früheren Arbeit als C-förmige Abflachung der Hornhautrundung beschrieb. Durch

diese wird die Megalocornea, gemessen an ihrem transparenten Areal, in ihrer Größe etwas eingeengt, so daß die Hornhautanlage eigentlich noch etwas größere Dimensionen besitzt als es scheinbar der Fall ist. Relativ oft wird über ein Embryotoxon berichtet, das meistens dem unteren Limbus vorgelagert ist und von diesem durch einen schmalen transparenten Hornhautstreifen abgetrennt erscheint. Ob in meinem Fall 4 die gerontoxonähnliche Trübung ein Embryo- oder Gerontoxon darstellt, kann ich nicht entscheiden. In meinen drei ersten Fällen fehlte dieses Symptom. Durch die Sclerisierung der peripheren Hornhautteile scheint die Kammerbucht weit nach rückwärts hinter die Corneascleralgrenze verlagert zu sein. Alle diese angeführten Limbusvarianten bringen jedoch nichts Charakteristisches, alle diese Formen haben wir schon bei der normal großen Cornea kennengelernt. Die Schlußfolgerung von *Kraupa*, daß jede Anomalie der Hornhaut nach Form, Größe und Wölbung den Träger derselben für Lues congenita verdächtig macht, ist wohl als zu einseitig abzulehnen.

Nehmen wir an, daß die Megalocornea ein Riesenwuchs und nicht ein durch Dehnung vergrößerter Bulbusabschnitt sei, so müßten wir gleichzeitig mit der Vergrößerung der Grundscheibe eine Zunahme der Dicke derselben fordern. Darüber finden wir in der Literatur nur wenig Material vor. Der Nachweis dürfte schwer zu erbringen sein und ist auch vorläufig noch nicht erbracht worden. Nur der histologische Befund könnte Klarheit schaffen. *Seefelder* fand in seinem Fall bei der Tonometrierung mit *Schiötz*, daß die Hornhaut leicht eindrückbar sei; wenn auch die Hornhaut wirklich dünner wäre als normal, so würde dies nach *Seefelder* im Hinblick auf die ungewöhnliche Flächenausdehnung nicht weiter verwunderlich sein und weder für noch gegen die Annahme einer Dehnung zu verwerten sein. Wie immer wir uns zur Frage der Entstehung der Megalocornea stellen, so wäre, falls die Hornhautdicke dünner oder gleichdick einer normalgroßen Hornhaut wäre, die Frage der Entstehung der Megalocornea als Folge eines Riesenwuchses im Prinzip durchbrochen. Jedenfalls ist aber der klinische Schluß *Seefelders*, daß die Vergrößerung beider Augen seines Falles nicht durch einen Dehnungsprozeß, sondern durch ein abnormes Wachstum ohne Einwirkung einer dehnenden Gewalt entstanden ist, in dieser Bestimmtheit nicht zu stellen. Bei der Entstehung der Megalocornea ist wohl ein „glaukomatöser" Dehnungsprozeß auszuschließen. Der Begriff „abnormes Wachstum" kann vielerlei Ursachen haben. Riesenwuchs scheint die Megalocornea nicht zu sein. Abnorm gewachsen ist sie. Wie dieses abnorme Wachstum zustande kommt, ob dieses in der Cornea selbst liegt alse ein spontan zum Ausdruck gekommene Überproduktion an Gewebe, ob die Megalocornea durch extrabulbäre oder intrabulbäre abnorme Beeinflussung bedingt ist und ob dabei eine Einwirkung einer

nichtglaukomatösen dehnenden Gewalt oder nicht stattfindet, das wissen wir nicht. Für die Berechtigung der Aufstellung des *Seefelder*schen Gigantophthalmus fühlen wir auch von dieser Seite keine Veranlassung. *Fuchs* erklärt sich die Tatsache, daß in manchen Fällen von Megalocornea die Tension stark herabgesetzt ist damit, daß die Hornhaut verdünnt und dadurch leichter eindrückbar sei. Das sind auch die einzigen Angaben über die Dicke der Hornhaut bei Megalocornea. Wir wissen also noch sehr wenig darüber. Viel Wissen darüber finden wir bei *Staehli* in seiner Arbeit über das Krankheitsbild des Keratoconus vom Standpunkte der Variabilitätslehre. Aus der Annahme, daß es möglich sei, daß die Hornhautdicke variieren könne, macht *Staehli* scheinbar eine feststehende Tatsache, nimmt extreme Variationstypen an, spricht von exzessiv dicken und abnorm dünnen Hornhäuten. Er geht noch weiter und nimmt auch eine Variierung der Dicke der einzelnen Cornealbezirke an. Nach dieser Methode könnten wir vielleicht auch zu einem Urteil über die Dicke der Hornhaut bei der Megalocornea kommen, aber wir lehnen es ab, diesen derzeit noch zu hypothetischen Weg zu betreten und lassen die Frage offen. Abgesehen von den Limbusverschiebungen oben nasal und unten und dem Vorkommen eines Embryotoxons wurden keinerlei pathologische Eigentümlichkeiten des Hornhautstromas vorgefunden, insbesondere wurden niemals Rupturen der Descemeti diagnostiziert, nach denen besonders gefahndet wurde, seit diese *Axenfeld* bei Hydrophthalmus sanatus, der aber klinisch das Bild einer Megalocornea bot, nachgewiesen hatte. Übrigens spricht das Nichtvorfinden von Descemetrupturen keineswegs gegen Hydrophthalmus sanatus, da die Entstehung der Einreißungen der Membran wohl von der Art der Entstehung, Intensität und Dauer des Druckes abhängen dürfte.

In einigen Fällen (*Staehli, Fuchs, Kestenbaum*) wurde ein Pigmentbeschlag des Hornhautendothels gefunden, den *Staehli* als Entwicklungsstörung auffaßt und im Zusammenhang mit der Megalocornea bringt. *Möschler* konnte uns aber zeigen, daß solche Pigmentbeschläge auch bei normalgroßer Hornhaut vorkommen, daß es mehr oder weniger eine physiologische Alterserscheinung sei, die, wenn auch spärlich, schon in der Jugend einsetzt und im späteren Alter um 50 Jahre herum ein häufiges Vorkommnis bildet.

Auch bei der Hornhautoberflächenrefraktion dürften wir keine Stütze finden für die Auffassung der Megalocornea als reiner Riesenwuchs. Über die HHOR der physiologisch großen Hornhaut haben wir uns eingangs orientiert. Bevor wir uns mit den HHOR der Megalocornea beschäftigen, wollen wir einen kurzen Blick auf die des Hydrophthalmus sanatus werfen. Lehrreich ist es für diesen Zweck, sich über die Oberflächenrefraktionen des Hydrophthalmus progressivus zu orientieren. Wir finden hierfür eine Zusammenstellung von *Seefelder*, die wir graphisch

in Abb. 2 verwertet haben. Wenn der Wert dieser Fälle auch dadurch etwas eingebüßt hat, daß viele operierte Patienten sich darunter befanden, so sind sie doch gleichwohl zweifellos brauchbar. Demnach liegen die Werte für den horizontalen Durchmesser zwischen 33,5 und 41,0, für den vertikalen zwischen 29,0 und 41,0 Dioptrien. Diese tiefen Refraktionen sind wohl selbstverständlich alle als sekundäre Dehnungserscheinungen als Folge des progressiven glaukomatösen Prozesses anzusehen. Da der Hydrophthalmus sanatus auch kürzere oder längere Zeit unter erhöhtem Druck gestanden haben muß, ja scheinbar auch unter solchen Bedingungen ausheilen kann, so müßten wir bei diesem eigentlich Ansätze zum Dioptrienabbau der Oberflächenrefraktionen vorfinden. Finden wir bei einem Patienten zwei Augen mit verschieden großen Hornhäuten und ungleicher Oberflächenrefraktion, so dürfte ein Abbau an Dioptrien auf einem Auge für Hydrophthalmus sanatus zu verwerten sein. Der Abbau wird natürlich von jeder Stufe an eintreten können. Illustrierung:

8. Sch. Hans, 7 Jahre, Jägerndorf.

Anamnese: Schon bei Geburt große Augen gehabt, beide aber gleich groß. Das linke Auge fing bald an, größer zu werden.

Status: links: HHDM 15 : 14 mm, HHOR am Javal-Schiötz ca. 40,0 Dioptrien, Limbus zerrissen, *Axenfeld*sche Rupturen der Descemeti, Iridektomie nach außen, Iridodonesis, Subluxatio lentis. Totale glaukomatöse Exkavation, Amaurose, Tension scheint für Fingerpalpation normal. Rechts: HHDM 12,5 : 12,5, HHOR 43,5 : 45,0; scharf begrenzter Limbus, keine Iridodonesis, Visus: $^6/_6$, Glbn. Fundus nicht die geringste Andeutung einer Exkavation. Keine Risse in der Descemet. Tension etwas erhöht. Dieserwegen hielt ich bei Übernahme des Patienten das rechte Auge unter Pilocarpin. Seit ca. einem halben Jahre bleibt das Auge unbehandelt, ohne daß das Sehvermögen verfallen wäre. Es kann daher, wie schon *Axenfeld* betonte, scheinbar ein *Hydro*phthalmus spontan auch unter höherem Drucke ausheilen.

Obwohl es eigentlich außer dem Rahmen dieser Arbeit liegt, zeichnete ich doch der Absonderheit wegen in Abb. 2 zu den anderen Kurven auch die der Cornea plana ein. Diese zeigt einen noch stärkeren Dioptrienabbau, wie der Hydrophthalmus progressivus, sie beginnt schon bei 22,0 Dioptrien und endet bei 40,0, also an dem Punkte, wo die ersten Megalocorneafälle anfangen. *Kraupa* bringt die Cornea plana, die bisher in allen Fällen eine Mikrocornea plana war, wegen ihres großen Radius in Verbindung mit dem Hydrophthalmus, was natürlich eine vollständige Verkennung beider Formen bedeutet. Die Cornea plana mit ihrem Symptom der Pseudomikrocornea und der niedrigen Cornealrefraktion ist bisher etwas so für sich Alleinstehendes und Verbindungsloses, daß es einen wundert, daß *Kraupa* schon von fließenden Übergängen spricht, wo derzeit noch keinerlei Brücken zur normalen Form gefunden worden sind.

Nun zur Megalocornea. Wäre diese ein über das physiologisch normale Maß hinaus bis zum Riesenwuchs vergrößertes Auge, so müßten

wir, wie wir schon in der Einleitung dieser Arbeit gesehen haben, mit der Zunahme des Hornhautdiameters gleichzeitig eine Abnahme der Oberflächenrefraktion und eine Zunahme des Radius konstatieren können. Hornhäute mit Diameter von 13,0 resp. 13,5 müßten am häufigsten mit 41,0 resp. 40,0 vertreten sein. Fälle von 38,0 und 39,0 Dioptrien und ebenso solche von 44,0 und 45,0 Dioptrien dürften kleinere Grenzzahlen aufweisen. Je größer der HHDM, desto weiter nach abwärts dürfte die Stelle der größten Dichte verschoben sein und desto ausschließlicher müßten HHOR vorkommen, die zwischen 30,0 und 40,0 Dioptrien situiert wären. Untersuchen wir aber das als Megalocornea beschriebene Material auf die Hornhautoberflächenrefraktionen hin, so bekommen

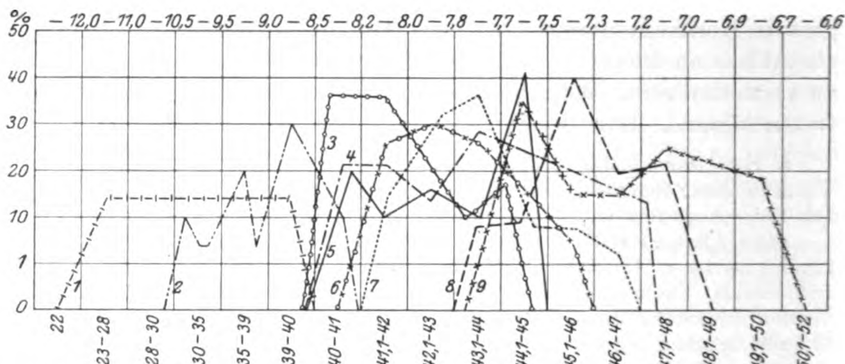


Abb. 2. Relationen zwischen horizontalem Hornhautdiameter und Hornhautoberflächenrefraktion.
1 —|—|—|— Kongenitale Cornea plana.
2 — ·· — ·· — ·· — *Seefelders* Hydrophthalmus progressivus.
3 —o—o—o—o—o Megalocornea HD: 16,0—18,0 mm.
4 —·—·—·—·— Megalocornea HD: 14,0—15,0 mm.
5 ———————— Megalocornea HD: 13,0—13,5 mm.
6 —o—×—o—×— Normalgroße Cornea HD: 12,5 mm.
7 ··········· Normalgroße Cornea HD: 12,0—12,4 mm.
8 — — — — — — Mikrocornea HD: 10,1—10,5 mm.
9 —×—×—×—× Mikrocornea HD: 9,6—10,1 mm.

wir ganz andere, unerwartete Resultate. Megalocornea von 13,0 bis 13,5 DM beginnen wohl bei 40,0 Dioptrien, erreichen bei 41,0 20% des gesamten Vorkommens, gelangen aber erst bei 44,0 Dioptrien zu ihrem Maximum mit 42% und kommen erst bei 45,0 zum Nullpunkt. Dieser Befund ist ätiologisch genommen recht überraschend, da er ein Dichtigkeitsmaximum aufweist, das sich mit einer normal großen Cornea von 11,6 bis 12,0 mm deckt. Die gleiche Überraschung bringen uns Megalocorneae von 14,0 bis 15,0 Dioptrien. Wir finden keinerlei Dioptrienabbau gegen 38,0, sondern den gleichen Beginn wie bei 13,0 mm DM, die Stelle der größten Dichte mit 28% erst bei 43,1 bis 44,0 Dioptrien, und noch bei 47,1 D. kommen Fälle vor, also ein Hinübergreifen auf ein Gebiet, das eigentlich die Domäne der Mikrocornea bildet. Megalo-

cornea von 16,0 bis 18,0 mm DM, die in der Hauptsache zwischen 30,0 und 40,0 D. sich vorfinden sollten, haben keinen weiter nach abwärts verschobenen Kurvenbeginn als solche mit 13,0 mm DM, erreichen die Stelle der größten Dichte zwischen 40,0 und 42,0 D. und gelangen zum Nullpunkt zwischen 44,1 und 45,0 D. Diese drei Megalocorneakurven haben das gemeinsam, daß sie den gleichen Beginn bei 40,0 D. aufweisen, die Stelle der größten Dichte erst bei überraschenderweise hohen Oberflächenrefraktionen erreichen und zwischen 44,1 und 46,1 D. ihr Ende finden.

Dieser Befund spricht dagegen, daß die Megalocornea ein über das gewöhnliche Maß hinaus vergrößerte normale Hornhaut ist, aber dafür, daß die Megalocornea kein hydrophthalmischer Prozeß ist. Wir brauchen nur das klinische Bild eines Hydrophthalmus von 18,0 mm mit seiner tiefen Oberflächenrefraktion mit einer Megalocornea von 18,0 und seiner relativ hohen HHOR miteinander vergleichen, um die Unterschiede, die zwischen den beiden liegen, einzusehen. Durch die hier erhobenen Befunde erscheint einerseits die Variabilitätstheorie *Staehlis* für die Megalocornea endgültig erledigt, andererseits dürfte dadurch die Ansicht derer an Festigkeit gewinnen, die sich gegen eine Vermischung von Megalocornea und Hydrophthalmus sanatus aussprechen. Die Megalocornea ist eine Entwicklungsstörung sui generis.

Wir kommen nun in der Besprechung der Symptomatologie zur Vorderkammer. Diese soll oder muß vielmehr nach den meisten Autoren tiefer als normal sein und soll dadurch ein wirksames Differentialdiagnosticum in der Abgrenzung der Megalocornea von der physiologisch großen Hornhaut abgeben. *Kayser* gibt die Tiefe dieser für seine Fälle mit 4,0 bis 5,0 mm an, *Staehli* mit 3,5 bis 4,0 mm und spricht in seinen anderen Fällen von sehr tiefer Vorderkammer. Bei *Kestenbaum* war sie 6,0 bis 6,5 mm tief und bei *Seefelder* erreichte sie die abnorme Tiefe von 8,0 mm. Wenn wir die normale Tiefe der Vorderkammer in der Mitte nach *Salzmann* mit 2,5—3,0 mm oder nach *Heine* mit 4,0 mm annehmen, so finden wir bei *Staehli* entweder normale Verhältnisse oder eine Vermehrung der Kammertiefe um 0,5—1,0 mm, bei *Kayser* eine solche von 1,0—2,0 mm, bei *Kestenbaum* von ca. 2,5—3,5, und bei *Seefelder* von 4,0—5,0 mm. Wir müssen uns nun fragen, welche Abweichungen vom Normalen erzeugen die abnorme Vertiefung der Vorderkammer? Ist es richtig, daß die Oberflächenrefraktion der Hornhaut dabei die Hauptrolle spielt, sitzt tatsächlich die Cornea wie eine Halbkugel dem Bulbus auf, so daß die Megalocornea den Namen Globosa verdient? Sehen wir von den durch Alter und Akkommodation erzeugten Variationen der Kammertiefe ab, so können solche durch folgende Faktoren herbeigeführt werden:

1. Größe der Hornhautscheibe;
2. Hornhautoberflächenrefraktion;
3. Größe resp. Höhe des Scleralbandes;
4. Lage des Irisdiaphragmas.

Die Kammertiefe eines normal großen Auges beträgt, wie schon erwähnt, 2,5—3,0 oder auch 4,0 mm. Bei einer Mikrocornea müßte sie seichter, bei einer übergroßen Hornhaut wieder tiefer werden. Bei gleichbleibender HHOR ist, je größer der HHDM wird, um so tiefer die Vorderkammer. Haben wir z. B. eine HHOR von 42,0 D. (Radius = 8,0 mm), so wird, wenn wir uns die Verhältnisse skizzieren, bei HHDM 10,0 mm die Kammer 2,0 mm, bei 12,0 DM 3,0 mm, bei 13,0 DM etwas über 3,0 mm und bei 16,0 mm DM 7 mm tief sein. Im letzteren Falle würde die durchsichtige Hornhaut tatsächlich eine vollkommene Halbkugel bilden. Der Krümmungsmittelpunkt läge dann in der Verbindungslinie der gegenüberliegenden corneoscleralen Grenzpunkte. Dazu kommt noch die Vertiefung der Vorderkammer hinzu, die der Höhe des Scleralbandes entspricht. Es erhebt sich nun die Frage, sind wir berechtigt, solche theoretische Befunde auch in der Praxis zu erwarten? Besitzt wirklich die Hornhaut in allen ihren Teilen die gleiche Wölbung? Hat die Randzone dieselbe Krümmung wie die Mitte? Ich bin mir bewußt, daß zur genauen Beantwortung dieser Frage allerdings exakte ophthalmometrische Messungen notwendig wären. Ich glaube jedoch mit *Kayser* aber annehmen zu können, daß in vielen Fällen die Randzone flacher gestaltet sein muß als das Zentrum. Bei solchen Verhältnissen dürfte die Cornea aber nicht wie eine Halbkugel aufsitzen, sondern mehr oder weniger nur um etwas vergrößerte Verhältnisse aufweisen. In mehreren berichteten Fällen wäre eine halbkugelige Form der Hornhaut auch faktisch unmöglich. *Kayser* führt selbst als Beispiel dafür den Fall von *Staehli* an mit Radius 7,3 rechts und 7,4 links und einer Hornhautbasis von 15,0—16,0 mm an. Eine gleiche Krümmung in allen Hornhautteilen dürften weiter nicht aufgewiesen haben der Fall 1 von *Bondi* (HHDM 17,0 mm, Radius 8,4 mm), der Fall von *Laurentjew* HHDM 17,0 Radius 7,3—7,7 mm. Auch die Fälle von *Kayser* mit HHDM 14,5' und Radius 7,5—7,7 dürften kaum eine halbkugelig vorspringende Hornhaut besessen haben. Es sind dies lauter Fälle, wo bei der theoretischen Annahme einer gleichen Krümmung der ganzen Hornhaut der Krümmungsmittelpunkt in die Verbindungslinie der gegenüberliegenden Punkte der Corneoscleralgrenze hineinfallen müßte, und wo der Krümmungsdurchmesser der Hornhaut gleich groß oder sogar noch kleiner erscheint als der Durchmesser der Hornhautgrundscheibe. Von demselben Standpunkt sind weiterhin auch die Fälle von *Staehli*, *Seefelder* und *Gertz* zu beurteilen. Ich bin daher der Ansicht, daß die Megalocornea in der Mitte eine stärkere Krümmung aufweisen muß

als in der Peripherie. Unter diesem Gesichtspunkte braucht selbst eine Cornea von 16,0—18,0 mm Durchmesser keineswegs den Eindruck einer Globosa machen. Wir können uns ganz gut eine Cornea von 16,0 mm DM, HHOR ca. 42,0 mm und eine Kammertiefe von 4,0—5,0 mm vorstellen, wenn sonst keine anderen abnormalen Verhältnisse vorliegen. Betrachten wir z. B. folgende Fälle: *Kaysers* Fall 7: HHDM 13,0 mm, HHOR ca. 44,0 D., Kammertiefe 5,0 mm; *Grönholms* Fall: HHDM 13,0 mm, HHOR 44,0 : 45,0 mm, Vorderkammer sehr tief. Fälle von mir: Elsa G., 10 Jahre, Krotendorf: HHDM 13,0, HHOR 43,0—44,0, Kammertiefe normal; K. Emil, 77 Jahre, Jauernig: HHDM: 13,0 mm, HHOR 43,0 : 43,5, Kammertiefe normal. Diese vier Fälle haben alle eine gleich große Hornhaut von 13,0 mm, so ziemlich gleich große HHOR, die Unterschiede von 0,5—1,0 Doptrien können keine großen Ausschläge geben und doch ist eine so große Variation der Kammertiefe vorhanden. Schematisch betrachtet kann bei HHDM 13,0 mm, HHOR ca. 44,0 D., selbst wenn die ganze Tiefe der Vorderkammer nur auf die klare Hornhaut und gar nichts auf die Höhe des Scleralbandes entfiele, nur 3,0 bis 3,5 mm tief sein, aber niemals 5,0 mm. Es muß daher ein anderer Faktor bei der Vertiefung der Vorderkammer eine Rolle spielen, und das ist eine wohl angeborene Erhöhung resp. Verbreiterung des Scleralbandes. Dieses Moment scheint bisher nicht genügend beachtet worden zu sein. Ich bin der Ansicht, daß für die Vertiefung der Vorderkammer bei Megalocornea nicht so sehr die Wölbung dieser als die pathologischen Erhöhungen des Scleralbandes eine Rolle spielen dürften. Ich stimme daher *Kaysers* Vorschlag, die Megalocornea eine Globosa zu nennen, nicht bei. Bei diesem Punkte müssen wir noch speziell zweier bemerkenswerter Fälle gedenken. In erster Linie *Seefelders* Fall mit einer Kammertiefe von 8 mm. Er betont, daß die enorme Vertiefung der Vorderkammer dasjenige Symptom sei, das die physiologisch große Hornhaut von der Megalocornea scheidet. Wir finden in der Literatur keinen dem *Seefelder*schen Fall gleichen, er hat eine ausgesprochene Sonderstellung, und dadurch ergibt sich auch seine Beurteilung: Wir sehen keine Berechtigung, von diesem Fall bindende Schlüsse für die ganze Megalocornea zu ziehen. Es reichte bei *Seefelders* Patienten die Sclera, die intensiv weiß gefärbt war und nirgend bläulich durchschien, weit nach vorn über die Iriswurzel hinaus. Dadurch wird die Vorderkammer außerordentlich tief und zwar dergestalt, daß von der Kammertiefe nur die Hälfte auf die klare Hornhaut entfällt, während die andere hinter der Corneolscleralgrenze gelegen ist. Die Irisebene befindet sich also ungewöhnlich weit hinter dem Limbus. Die Höhe des Scleralbandes dürfte im normalen Auge 1,0—1,5 mm betragen. Bei *Seefelder* ist es auf 4,0 verbreitert. Solche Erhöhungen dürften schon von Geburt an bestehen und sind absolut nicht zu verwechseln mit der Verbreiterung resp. Zer-

reißung des Limbus beim progressiven Hydrophthalmus In einer früheren Arbeit haben wir bei Betrachtung der Varianten des normalen Limbus auch Formen kennengelernt, die ähnliche Verhältnisse wie *Seefelders* Fall aufweisen, wo also der Limbus sich nicht nur von einer, sondern von allen Seiten abnorm weit auf die Hornhaut vorschob. Also im Prinzip die gleichen Verhältnisse wie bei *Seefelder.* Durch diese Erhöhung des Scleralbandes wird aber die Tiefe der Vorderkammer entschieden beeinflußt. Der Teil der Tiefe dieser, der auf die klare Hornhaut entfällt, braucht nicht wesentlich über das normale Maß hinausgehen. *Seefelder* scheint aber die dergestalt erreichte Kammertiefe als ein Specificum der Megalocornea anzusehen. In meiner Arbeit über die Klinik der Mikrocornea führte ich auch zwei Fälle an, die mir durch eine besondere Kammertiefe auffielen. Es wurde auch bei diesen zwei Mikrocorneae die Tiefe der Vorderkammer nur zum Teil von der klaren Hornhaut gebildet, zum andern Teil von der sclerisierten Randzone, die sich übermäßig weit über die Kammerbucht und auf die Hornhaut vorschob. Da dadurch die eigentliche Hornhautanlage kleiner erschien als tatsächlich der Fall, belegte ich diese Erscheinung mit dem Namen Pseudomikrocornea. Sonderbarerweise bestand bei beiden Fällen myopische Refraktion. Es ist diese bei der Mikrocornea beobachtete Erscheinung im Wesen ganz die gleiche wie bei der Megalocornea und kann daher nicht als ein Specificum letzterer angesehen werden. Ähnliche zirkuläre Erhöhungen des Scleralbandes dürften auch bei der normal großen Cornea vorkommen. Ich erinnere mich an Fälle von Myopie mit tiefer Kammer, wo auch solche Erhöhungen des Scleralbandes vorgelegen haben. Es existiert also eine hyperplastische Entwicklungsstörung des Scleralbandes, die keiner bestimmten Größe der Hornhaut angehört, sondern bei allen möglichen Formen vorkommen kann. Ähnliche, wenn auch nicht so ausgesprochene Verhältnisse wie bei *Seefelder* bietet auch der Fall von *Kestenbaum* mit einer Kammertiefe von 6,0—6,5 mm. Auch hier bestand eine ausgesprochene Limbusvorschiebung, besonders von oben, auch hier lag die Kammerbucht weit hinter der Corneoscleralgrenze. Ähnliche, wenn auch nicht so ausgesprochene Verhältnisse bot auch mein Fall 2 und 3.

Endlich kommt für die Beurteilung der Tiefe der Vorderkammer noch die Lage des Irisdiaphragmas in Betracht. *Staehli* fand in einem seiner Fälle dieses nicht konisch wie gewöhnlich vorgetrieben, sondern ganz flach. In seinem zweiten Fall war es wieder konisch vorgewölbt. In meinem Fall 2 und besonders im dritten fand sich eine eigenartige Verbiegung des Irisdiaphragmas in dem Sinne, daß der obere und untere Teil gleichsam wie eine Platte nach rückwärts umgebogen erschien. Ich hatte ferner den Eindruck, daß auch die Kammer ober- und unterhalb der Horizontalen etwas tiefer war. Diese abnorme Situierung der Iris-

scheibe dürfte mit der starken Vorschiebung des Limbus mit dem Auftreten eines stärkeren Astigmatismus nach der Regel im Zusammenhang stehen. Ich hatte auch den Eindruck, daß in der Profilansicht die angrenzenden Scleralteile eine gleiche Abflachung zeigten. Ähnliche Verhältnisse wie in *Staehlis* Fall 1 dürften beim Hydrophthalmus progressivus vorkommen, ohne daß ich damit zwischen diesen beiden Beziehungen herstellen will. Aber es könnte ein flaches Irisdiaphragma auf einem Dehnungsprozeß der Scleralöffnung, dem die Iris und die Linse samt Aufhängeapparat nicht entsprechend nachgekommen ist, suspekt erscheinen.

Zusammenfassend können wir wohl sagen, daß für die Kammertiefe nicht allein die Cornealrefraktion, sondern auch die Höhe des Scleralbandes, Größe der Hornhautscheibe, für manche Fälle auch die Lage des Irisdiaphragmas, entscheidend sein werden. Wo mehrere Faktoren bei der Entstehung eines organischen Gebildes beteiligt sind, dort gibt es nicht eine bestimmte Form, sondern zahlreiche Variationen. Einen gleichen Maßstab für sämtliche Megalocorneafälle anzulegen, dürfte daher unrichtig sein. Wie auch *Kayser* erwähnt, kann man sich Cornea von 13,0 mm DM noch mit einer flachen Kammer vorstellen. Bei Erhöhung des Scleralbandes könnte aber auch hier eine sehr tiefe Kammer entstehen. Es ist natürlich, daß, je größer die Hornhautscheibe wird, um so mehr die Kammer sich vertieft. Bei den abortiven Megalocorneae dürften wir normale Kammertiefen oder vielleicht gar solche seichter Art vorfinden. Man ist daher berechtigt, den Schluß zu ziehen, daß die Tiefe der Vorderkammer im allgemeinen kein spezifisches Merkmal der Megalocornea ist. Ich möchte daher nicht so sehr wie frühere Autoren betonen, daß sich die Megalocornea von der physiologisch großen Hornhaut durch eine enorme Vertiefung der Vorderkammer unterscheide. Die Fälle, die differential-diagnostische Schwierigkeiten machen werden, sind meistens Augen von 13,0—13,5 mm HHDM, HHOR und darunter, und wenn nicht gleichzeitig eine pathologische Erhöhung des Limbus vorliegt, dürfte sich die Kammertiefe beider Arten nicht wesentlich voneinander unterscheiden.

Ich habe z. B. einen Fall von HHDM 13,0 mm, HHOR 42,5 : 43,0 mm, objektive Refraktion 8,0 D. Hyperopie beiderseits, Kammertiefe normal, Limbus normal gestaltet nirgends bemerkenswert vorgeschoben, Irisdiaphragma leicht konisch vorgewölbt. Ein Glaukom liegt sicher nicht vor. Die meisten Autoren, die für die Megalocornea eine abnorme Kammertiefe fordern, würden diesen Fall aus dieser Gruppe seiner normalen Kammer wegen ausscheiden. Aber was ist er, wohin gehört er? Kann man ein Auge eines Erwachsenen mit einer Hyperopie von 8,0 D. als ein normal entwickeltes ansehen? Kann ein solches Auge ein physiologisch normal großes vorstellen? Ich glaube nicht, und nach meiner Meinung kann dieser Fall entweder als wenig charakteristisch ausgebildete Megalocornea aufgefaßt werden oder er gehört zu einer anderweitigen Entwicklungsstörung,

die mit der Megalocornea das Symptom einer großen Hornhaut oder vielleicht eines größeren vorderen Bulbusabschnittes gemeinsam hat.

An der Iris selbst finden sich keine besonderen Strukturdifferenzen. Eine Zeichnung ist meistens vorhanden, nur erscheint sie manchmal etwas breiter und, was wichtig ist, viel flacher als die normal große Iris. Eine ganz kryptenlose Regenbogenhaut wurde noch niemals beschrieben. Bei Betrachtung einer solchen Iris hat man nicht den Eindruck, eine in allen Dimensionen vergrößerte riesenhafte Regenbogenhaut vor sich zu haben, sondern es scheint mir vielmehr, als ob sie mit der Vergrößerung ihres Ansatzes nicht gleichen Schritt gehalten hätte, was in einer gewissen Verdünnung und Flachheit zum Ausdruck kommt. Unter das gleiche Kapitel gehört die beinahe stets beobachtete Iridodonesis, die entweder in einer Subluxatio lentis bei defekter Zonula ihre Begründung hat oder es kann Zonula und Linse normal befestigt sein, dann müßte es sich um eine ungenügende Anlegung der Iris an die Linsenvorderfläche handeln, also um eine Wachstumsdissoziation zwischen der Größe der Scleralöffnung resp. des Ciliarkörpers einerseits und Zonula zinii und Linse andererseits. Letztere scheint auch nicht in gleichem Ausmaße vergrößert zu sein, wie die Hornhautgrundscheibe. Über die zu fordernde Größe der Linse eines Gigantophthalmus im Vergleich zum normalen Auge orientieren uns bestens *Kaysers* instruktive Skizzen. *Staehli* macht zwar zur Stützung seiner Theorie die Annahme, daß bei der echten Megalocornea die Linse eine ganz dem großen Auge oder doch der Größe der Hornhaut entsprechende Vergrößerung aufweist, daß sie also im Verhältnis zur Mehrzahl der übrigen menschlichen Linsen sogar erheblich vergrößert sein kann. Man braucht sich jedoch nur *Kaysers* Skizzen von normalen und Gigantophthalmuslinsen zu betrachten, um *Staehlis* Linsentheorie als unwahrscheinlich zu empfinden. Bisher wurde bei drei Megalocorneapatienten Katarakta extrahiert, und mit Recht macht *Kayser* darauf aufmerksam, daß den Operateuren eine der Cornea entsprechende Vergrößerung der Linse sicher nicht entgangen wäre. Wir finden also auch weder an der Linse noch an der Iris Handhaben, die die Diagnose eines reinen Riesenwuchses bestätigen würden.

Bezüglich der Fundusverhältnisse finden wir in den Krankengeschichten der Megalocornea die stetige Bestätigung des Fehlens einer glaukomatösen Exkavation der Papille. In meinen drei Fällen konnte ich einen Augenhintergrundbefund erheben, der meines Wissens bei der Megalocornea noch nicht beobachtet worden ist. Er ist insofern interessant und wichtig, weil er zeigt, daß in einem hyperplastischen Bulbus, der angeblich ein Riesenwuchs sein soll, hypoplastische Elemente vorkommen können. Am auffallendsten war der Befund im Fall 2. Der vertikale Papillendurchmesser entsprach nicht mehr als der Hälfte eines Durchmessers einer normalgroßen Papille, der horizontale war noch kürzer, so

daß man im ersten Moment des Ansehens den Eindruck einer Aplasie der Papille haben konnte. Die Grenzen waren total verwaschen, kaum angedeutet, die Papille selbst ganz rötlich verfärbt, nur in der Mitte war die Tönung etwas gelbrötlich. Von einer Exkavation, selbst der geringsten physiologischen, war nicht die Spur. Der übrige Fundus war vollständig normal, Gefäße nicht gestreckt, sondern die Arterien sogar noch etwas geschlängelt. Für ehemals durchgemachte entzündliche Erscheinungen am Fundus waren keinerlei Anhaltspunkte. Ähnliche, wenn auch nicht so ausgesprochene Verhältnisse lagen bei Mutter und Schwester vor. Jedenfalls waren die Größenmaße der Papille entschieden unter den normalen, sie waren mikrophthalmisch zu benennen. Diese Beobachtung dürfte hinsichtlich der Ätiologie der Megalocornea interessant sein und wenigstens für einen Teil der Fälle die Annahme möglich machen, daß die Anlage dieser primär vielleicht eine hypoplastische war und daß erst sekundär intrauterine hyperplastische Wachstumstendenzen sich bemerkbar machten. Ich will später bei Erörterung der Ätiologie der Megalocornea noch genauer auf diesen Punkt eingehen.

Ein von der normalgroßen Cornea und der Mikrocornea abweichendes Verhalten scheint die Megalocornea hinsichtlich der Totalrefraktion zu bieten. Während bei ersterer die Mehrzahl eine leicht hypermetropische und emmetropische Refraktion aufweist, finden wir bei der Megalocornea in der Mehrzahl der Fälle myopische Refraktion vertreten. Ich suchte mir aus dem ganzen Material die Fälle heraus, die eine verwertbare Refraktionsangabe besaßen, und bekam 76 Augen. Von diesen haben 35,7% eine Myopie von 13,0—0,50 D. und 17% besitzen einen myopischen Astigmatismus. Von den 35,7% myoptische Refraktion sind über die Hälfte (56%) noch mit einem Astigmatismus kombiniert. Nur 19,7% sind als emmetrop zu bezeichnen. Hypermetropie findet sich nur in 22,4% der Fälle, zu denen noch 5,2% mit Astigmatismus hyperopicus hinzuzufügen sind. In der Bewertung dieser Resultate muß man jedoch sehr vorsichtig sein, wir sind nicht berechtigt, aus dem gehäuften Vorkommen von Myopie ohne weiteres einen Rückschluß auf eine Verlängerung der saggitalen Bulbusachse zu ziehen, es kommen hierbei noch Momente in Betracht, wie die vertiefte Vorderkammer, über deren Auswertung wir jedoch keine genauen brauchbaren Daten besitzen.

Die Tension wurde bei den Fällen, die als Megalocornea beschrieben wurden, immer als normal bezeichnet. In einigen Fällen war sie sogar unter der Norm. Dies deutet *Fuchs* wie schon erwähnt dahin, daß in solchen Fällen die Hornhaut eine Verdünnung aufweisen müsse, infolge welcher sie bei der Druckmessung leichter eingedrückt werde als am normalgroßen Auge.

Wichtig zur Klärung der Ätiologie der Megalocornea scheinen die Angaben über die Größe des Bulbus zu sein. Von den Autoren als

Riesenwuchs aufgefaßt, barg dies die Forderung in sich, daß der übernormalgroßen Hornhaut auch ein entsprechend vergrößerter Bulbus zukomme. Nun wurden aber Fälle beschrieben, deren Bulbus normale Größe hatte (*Kayser*, *Grönholm*, *Soriano* usw.). Auch in meinen Fällen scheint keine Vergrößerung vorgelegen zu haben. Erwähnenswert ist, daß *Gertz* bei seinen Fällen von 16,0 und 18,0 mm HHDM keine entsprechende Vergrößerung des Bulbus konstatieren konnte. Aber auch gegenteilige Befunde wurden natürlich erhoben. So bezeichnet *Soriano* seinen ersten Fall mit einer Cornea von 15,0 mm als im ganzen vergrößert. Allerdings bestand hierbei eine Myopie von 13,0 D. Den gleichen Standpunkt nimmt *Bondi* ein. *Seefelder* beschreibt eine Megalocornea von 14,5 mm und stellt auf Grund dieses den Begriff des Gigantophthalmus auf. Leider liegen auf beiden Seiten nur Schätzungswerte vor, denn wir können in vivo noch keine exakte Kenntnis vom Bau und der Größe des hinteren Bulbus erlangen. Der Schluß, daß, wenn der vordere Bulbusabschnitt vergrößert erscheint, es auch der hintere sein muß, ist nicht richtig. Wir können mit *Kayser* nur das eine sicher behaupten, daß der Megalocornea eine vergrößerte Scleralöffnung entsprechen muß, daß also sowohl die Sclera des vorderen Teiles als auch der Irisansatz entsprechend vergrößert sein muß. Ein reiner Riesenwuchs der Hornhaut bei sonst in allen Teilen normalgroß gestaltetem Bulbus dürfte kaum existieren. Wie weit nach rückwärts die Vergrößerung sich fortsetzt, ob sie sich nur auf den vorderen Bulbus erstreckt und an den Muskelinsertionen haltmacht oder ob vielleicht doch in manchen Fällen auch der hintere Bulbusabschnitt etwas vergrößert ist, das wissen wir nicht genau. Und wenn schon in manchen Fällen eine gewisse Vergrößerung des ganzen Bulbus vorhanden gewesen sein sollte, so könnte sie nur geringfügig gewesen sein. Denn wie auch *Kayser* annimmt, müßte eine Vergrößerung der Querachse um 2—3 mm unbedingt in Erscheinung treten. *Kaysers* Skizzen über diesen Punkt sind sehr lehrreich, und wir kommen bei Betrachtung dieser mit Kayser zu dem Schluß, daß es höchst unwahrscheinlich sein dürfte, daß der vergrößerten Cornea ein in gleichem Ausmaß vergrößerter Bulbus entspricht. Theoretisch zeigte uns auch *Kayser*, daß man auf einem normalgroßen Augapfel ganz gut eine Cornea von 15 mm DM einfalzen kann, ohne daß der hintere Bulbusabschnitt entsprechend vergrößert zu sein braucht. Solche Fälle entsprächen mehr einem Megalophthalmus anterior. Gegen Riesenwuchs spricht auch der Durchschnittstypus, den wir mit 14,0 mm berechnet haben, der sich aber vielleicht bei Häufung des Materials noch etwas gegen 13,0 verschieben dürfte. Bei den Formes frustes liegt gar nichts Riesenhaftes vor, all die übernormalgroßen Symptome, die zu der Auffassung des Riesenwuchses geführt haben, sind auf normale Größe oder darunter reduziert. Auch die Iridodonesis, die HHOR und

die Totalrefraktionen sprechen gegen eine Entstehung als Riesenwuchs. Ferner auch die Tatsache, daß schon eine Reihe von Autoren die Größe des Bulbus in ihren Fällen als normal bezeichneten. Sind es auch Schätzungswerte, so erlangen diese doch durch die sich wiederholenden Bestätigungen einen gewissen festen Wert. Ich fasse die Megalocornea nicht als einen bestimmten Größenwert auf, dem an einer Stelle eine Grenze gezogen ist, sondern als eine variable Relation zwischen vorderem und hinterem Bulbusabschnitt, die alle Corneagrößen durchzieht.

Was die Form des Bulbus der Megalocornea anbelangt, so scheinen ganz extreme Typen vorzukommen. Wir können einerseits eine Form vorfinden, bei der die Krümmung der Cornea an der Corneoscleralgrenze eine sehr stark ausgesprochene ist, dagegen am Äquator sehr schwach entwickelt ist. Bei diesen Formen sieht der Bulbus relativ klein aus. Dies ist der eine Grenztypus. Als anderes Extrem finden wir eine schwache Krümmung an der Corneoscleralgrenze und eine sehr starke am Äquator. Diese Fälle können bei Megalocornea leicht eine Vergrößerung des Bulbus vortäuschen. Zwischen diesen beiden Formen stehen die unzähligen Variationen des Augapfels. Das relativ gehäufte Vorkommen von Grenztypen spricht für Entwicklungsstörungen.

Man möchte glauben, daß bei der Megalocornea Stellungsänderungen des Bulbus zur Orbita sich vorfinden werden. In den verschiedenen Krankengeschichten finden wir nur sehr spärliche Angaben. *Soriano* erwähnt einen Fall von Megalocornea mit Exophthalmus, der allerdings eine Myopie von 13,0 D. aufwies. In meinen Fällen lag der Bulbus trotz der Megalocornea stets relativ tief in der Orbita, der obere und der untere Hornhautrand war von den Lidern bedeckt. Auffallend schien mir eine starke Krümmung der knöchernen Orbitalränder besonders am oberen Rand, so daß der vertikale Orbitaldurchmesser auf 30,0 bis 31,0 mm, der horizontale auf 32,0—36,0 reduziert erschien. Das disharmonische Auge scheint eine disharmonische Umgebung zu haben.

Wir gehen nun zum Wachstum der Megalocornea über. Da müssen wir uns gleich die Frage stellen, findet das Wachstum intrauterin oder extrauterin statt? Die bisher erhobenen Befunde weisen eindeutig auf eine intrauterine Entstehung hin, was besonders in den Stammbäumen von *Kayser* und *Grönholm* zum Ausdruck kommt. Aber auch die anderen Autoren betonen, daß die großen Augen schon seit Geburt beständen. Die Megalocornea ist also ein kongenitales Produkt, das post partum in seiner charakteristischen Ausbildung sein Wachstum schon vollständig abgeschlossen hat. In den ersten Jahren bis zum fünften macht die Megalocornea nur dieselbe Größenveränderung durch, der auch die normalgroße Hornhaut in dem gleichen Zeitraum unterworfen ist. Dadurch unterscheidet sich aber die Megalocornea wesentlich vom kongenitalen Hydrophthalmus, bei dem in dem größten Teil der Fälle das

Wachstum erst nach der Geburt erfolgt. Die Ausbildung dessen, was uns zur klinischen Diagnose eines Hydrophthalmus ermächtigt, ist meistens nur eine postnatale Erscheinung. Es ist daher die Auffassung *Kraupas*, Hydrophthalmus und Megalocornea resp. Megalophthalmus seien Mißbildungen im Sinne eines Riesenwuchses des Auges, als nicht richtig abzulehnen. Denn die Mißbildung, die den Hydrophthalmus bedingt und sekundär zur Vergrößerung des Bulbus führt, kann in Augen von verschiedenster Größe der Hornhaut und des Bulbus angetroffen werden. Ich verweise dabei auf den Fall *Spielberg*, wo bei einem 3 Monate alten Kinde bei völliger Aplasie des *Schlemm*schen Kanals ein HHDM von 12,0 mm rechts und 11,0 mm links vorgefunden wurde. Eine Ausnahme von dieser Regel in bezug auf das Wachstum der Megalocornea scheint der Fall 4 von *Staehli* zu machen. Von diesem behauptete schon *Salzmann*, daß er keine Megalocornea, sondern ein Hydrophthalmus wäre. Auch ich bin der gleichen Ansicht, weil wir einen ausgesprochenen progressiven deletären Prozeß vor uns haben.

Staehlis Patient wurde schon als Kind von *Haab* untersucht, zeigte damals eine mäßige Myopie und einen HHDM von 14,0 mm. Als 8jähriger Junge wurde er wieder untersucht und da hatte sich die Hornhaut schon um 2,0 mm vergrößert, HHDM 16,0 mm. *Haab* dürfte sich kaum um 2,0 mm geirrt haben. Die Myopie betrug rechts 4,0 Dioptrien, links schon 10,0 D. Die Sehschärfe auf beiden Augen betrug 6/18—6/12. In seinem 18. Lebensjahr kam er zu einer neuerlichen Untersuchung, da war das rechte Auge scheinbar wieder etwas vergrößert, 16,0 bis 17,0 mm und infolge absoluten Glaukoms total amaurotisch. Das linke Auge zeigte einen sichtlichen Verfall der Sehschärfe, diese war von 6/12 auf 6/24 gesunken. Es würde interessant sein, von diesem Patienten einen neuerlichen Status zu erheben, ob die Sehschärfe links noch die gleiche geblieben ist.

Dieser Fall zeigt uns also ein von den übrigen Megalocorneafällen abweichendes Verhalten insofern, als auf beiden Augen ein progressiv deletärer Prozeß zu konstatieren ist, der auf dem rechten Auge zur Amaurose, auf dem linken zur beträchtlichen Reduzierung der Sehschärfe führte. Beide Augen sind also in einem ausgesprochen labilen Zustand, während die Megalocornea eine durchaus stabile Form vorstellt. Die Hornhautgröße bei letzterer ist ebenso wie die der normalen Hornhaut schon in den ersten Kinderjahren, auf jeden Fall aber schon im fünften bezüglich des Größenwachstums vollkommen abgeschlossen, während *Staehli* ein Wachsen der Hornhautscheibengröße bis zum 18. Lebensjahr konstatieren mußte. Ich lehne daher diesen Fall als Megalocornea ab und sehe ihn infolge der extrauterinen Vergrößerung der Hornhautscheibe um 2,0—3,0 mm und der deletären Herabsetzung der Sehschärfe als Hydrophthalmus an. Daß auf dem linken Auge keine Rupturen der Descemet vorhanden waren, spricht nicht gegen Hydroophthalmus, desgleichen auch nicht das Fehlen der Papillenexkavation. Denn auch dieses Symptom ist ein relatives. Ich könnte mir z. B. vorstellen, daß, wenn mein Fall 2 bei seiner hypoplastischen Papille ein

Glaukom bekäme, es nicht zur Ausbildung einer Exkavation der Papille zu kommen brauchte.

Nun zur Ätiologie. Als Megalocorneae wurden bisher nur Fälle beschrieben, die durch ein in die Augen springendes Symptom durch eine abnorme Größe der Hornhaut auffielen. Der Name Megalocornea erfaßt jedoch nicht das Wesen der Krankheit, sondern erschöpft sich in dem einen Symptom. Man blieb auch bei der Aufstellung der Ätiologie mehr oder weniger von diesem Symptom beeinflußt und diagnostizierte partiellen Riesenwuchs oder Hydrophthalmus sanatus. Wenn wir aber von Riesenwuchs eines Körperteiles sprechen, so denken wir an ein auf angeborener Grundlage beruhendes nur quantitativ, nicht qualitativ gesteigertes, sonst aber in jeder Hinsicht normal verlaufendes Wachstum. Bei Riesenwuchs liegt also eine gleichmäßig abnorme Volumszunahme aller Bestandteile eines Körperabschnittes vor, die Proportion aller Teile unter sich in bezug auf Vergrößerung ist also gewahrt. Dieses Prinzip finden wir bei partiellem Riesenwuchs anderer Körperteile vollständig eingehalten, wie z. B. Makrodaktylie, Riesenwuchs einer ganzen Extremität, wo eine gleichmäßige Vergrößerung der Haut, Muskeln und Knochen beobachtet wurde. Jedoch können wir keinerlei Beziehungen zwischen Riesenwuchs einzelner Körperteile und der Megalocornea konstatieren. Es dürfte nicht einmal gestattet sein, Analogien zum Riesenwuchs des Körpers zu ziehen, wie dies es ja auch schon *Kayser* betont hat. Riesenwuchs oder der viel häufiger vorkommende Hochwuchs des Körpers ist in den meisten Fällen keine Variierung einer normalen physiologischen Erscheinung, sondern vielmehr der Ausdruck einer Konstitutionsanomalie, die auf einer abnormen Funktion einer oder mehrerer endokriner Drüsen zurückzuführen ist. Für solche ätiologische Faktoren haben wir für unser Problem keinerlei Handhabe. Den direkten Nachweis, daß die Megalocornea kein Riesenwuchs ist, können wir wohl nicht führen, diesen kann nur das histologische Präparat erbringen. Jedoch können wir, wie wir schon früher gesehen haben, auf klinischem Wege viel Material zusammenbringen, das gegen die Auffassung eines Riesenwuchses spricht: In gewissem Sinne der Durchschnittstypus, die Formes frustes, die Hornhautoberflächenrefraktion, die Limbusverhältnisse, das Verhalten der Iris und der Linse, die Totalrefraktionen und endlich die sich wiederholenden Angaben der Autoren über die Größe des Bulbus. Nach dem Beurteilungsmaßstab, den wir durch unsere Untersuchungen erhalten haben, finden wir in der Megalocornealiteratur keinen einzigen Fall, der einwandfrei und genügend belegt die Diagnose eines Riesenwuchses zulassen würde. Denn eine abnorme Größe der Hornhaut ist noch kein Riesenwuchs. Von diesem Standpunkte könnte auch ein spontan geheiltes hydrophthalmisches Auge, das post partum einen DM von 11,5 oder 12,0 mm aufweist und

in einigen Jahren auf 14,0 mm, oder darüber hinaus sich vergrößert hat, einen Riesenwuchs vorstellen. Nach meiner Anschauung sollte der Begriff des Riesenwuchses aus der Ätiologie der Megalocornea verdrängt werden. Und nur für einige Formen, für die wenigen exzedierenden Typen von 16,0—18,0 mm den Ausdruck Riesenwuchs zu prägen, dürfte nicht angehen, dies könnte nur zu Verwirrungen Anlaß geben. Der andere Teil der Autoren behauptet, die Megalocornea sei nichts anderes, wie ein spontan geheilter Hydrophthalmus. Warum ein Teil der Fälle in der Tat nicht zum progressiven Hydrophthalmus wird, sondern als Megalocornea mit voller Funktion ausheilt, das wissen wir nicht. Manche Autoren stellen sich vor, daß solche Augen zirkuläre kongenitale Verklebungen der Kammerbucht aufweisen müssen. Durch die Behinderung des Kammerwasserabflusses entstehe Drucksteigerung, Dehnung und Vergrößerung des Bulbus, im Verlaufe letzterer Einreißung der peripheren Synechien, und bei nun folgendem Eintritt einer normalen Funktion der Kammerbucht käme es zum Stillstand des Größenwachstums. Das nun restierende Produkt sei die Megalocornea. Das Auftreten von erhöhtem intraokularem Druck wäre also sozusagen ein von der Natur selbst eingeleiteter spontaner Heilungsprozeß. Andere Autoren, die gleichfalls Megalocornea und Hydrophthalmus sanatus als ein und dieselbe Form ansehen, stellen wiederum die Hypothese auf, daß der *Schlemm*sche Kanal, der wie beim Hydrophthalmus progressivus hypo- oder gar aplastisch angelegt wäre, nachträglich extrauterin einen Anreiz zur normalen Ausbildung bekäme. So lange dieses nicht der Fall sei, trete intraokuläre Druckerhöhung auf, die den Bulbus samt Cornea dehne. In dem Moment, wo der *Schlemm*sche Kanal infolge seiner nachträglichen Weiterentwicklung imstande wäre seine normale Funktion zu erfüllen, höre die Vergrößerung des Augapfels auf und das Resultat sei wieder eine Megalocornea. Dieser Erklärungsversuch dürfte wohl ein unzulänglicher sein. Beim Hydrophthalmus hat man nicht nur eine isolierte Hypo- resp. Aplasie des *Schlemm*schen Kanals, sondern auch eine Hypo- resp. Aplasie der ganzen angrenzenden zu- und abführenden Gefäße vorgefunden. Daß eine solche kongenitale Anomalie plötzlich diesen rätselhaften Wachstumsimpuls bekommen sollte, daß dieser Impuls bei allen bisher beschriebenen Megalocorneae immer gerade noch zu der Zeit einsetzt resp. aufhört, bevor es zu einer Schädigung der Funktion des Auges gekommen ist, daß es in den sozusagen als Megalocorneae ausgeheilten Fällen bei gleicher intraokulärer Druckerhöhung zu ganz anderen Erscheinungen am Limbus und zu ganz anderen Wölbungsverhältnissen der Cornea bei gleicher Größe dieser kommt als beim tatsächlichen Hydroophthalmus, ist doch sehr unwahrscheinlich. Man braucht sich nur die Stammbäume von *Kayser* und *Grönholm* vor Augen halten, um zu dem richtigen Urteil zu gelangen. Das Urteil, daß die Megalocornea in der

Regel ein zum Stillstand gekommener Hydrophthalmus ist, dürfte wohl zweifellos ein unrichtiges sein. Die Megalocornea ist weder ein ins Bereich des Physiologischen fallender Riesenwuchs noch ein Hydrophthalmus sanatus, sie ist eine Entwicklungsstörung sui generis.

Nachdem wir die zwei früher gangbaren Entstehungsmöglichkeiten abgelehnt haben, müssen wir nach anderen Ursachen suchen. Die Genese der Megalocornea ist noch ganz ungeklärt, und auch wir können keine entsprechend fundierte Erklärung bringen, wollen aber als Vorbereitung zu einer Lösung die Faktoren, die bei der Entstehung der Megalocornea in Frage kämen, einer sichtenden Kritik unterziehen. Diese Faktoren könnte man in drei größere Gruppen zusammenfassen:

I. Extrabulbäre Momente;

II. in der Corneosclera gelegene Verhältnisse, und zwar entweder für sich allein oder in Kombination mit anderen Faktoren;

III. intrabulbäre Momente.

Unter den extrabulbären Momenten wäre zuerst das Verhältnis zwischen Auge und Orbita zu erwähnen. Zwischen diesen beiden besteht für gewöhnlich eine gewisse Harmonie dergestalt, daß sich die Größe der Orbita der des Bulbus anpaßt. Ist eines von diesen beiden abnorm gestaltet, so hat es meistens wenigstens bis zu einem gewissen Grade auch auf den anderen einen Einfluß. So sehen wir z. B. bei angeborenem Mikrophthalmus oder Anophthalmus eine kleinere Orbita, desgleichen auch bei frühzeitig emnucleierten Kindern. Bei der Megalocornea konnten wir aber bisher keine geregelten Zusammenhänge nachweisen. In den Krankengeschichten früherer Autoren findet man über diesen Punkt nichts erwähnt. Bei meinen Fällen fand ich ganz konträre Verhältnisse. Auf der einen Seite einen Mikrophthalmus mit normal hoch und breit geformter Orbita, so daß zwischen Orbitalwand und Bulbus bequem ein Finger gelegt werden konnte. Auf der anderen Seite finden wir hingegen Megalocorneae von 13,0—13,5 mm DM, wo der knöcherne Orbitalring im Vergleich zur Größe der Hornhaut verengt erscheint. In meinen drei Fällen schwankt die Höhe des Introitus orbitae zwischen 30,0 und 31,0, während die Breite zwischen 32,0 und 36,0 mm lag. Wenn auch die eigentliche Orbita kaum so kleine Verhältnisse aufweisen dürfte, denn für die Bewegungen des Bulbus wird genügend Platz vorhanden sein, so ist doch der Orbitalring ein relativ enger. Die nächste Umgebung des Augapfels zeigt also keineswegs riesenhafte Züge. Es ist eigentlich wunderlich, daß die Megalocornea scheinbar keine geregelten Beziehungen zur nächsten Umgebung aufweist. Den Gegensatz dazu zeigt die Mikrocornea resp. der totale Mikrophthalmus. Hier sehen wir die Orbita stets dem kleinen Bulbus angepaßt, also eine Mikroorbita. Interessant ist es nun, daß bei den Mikrophthalmi anteriores, ehemals auch Mikrophthalmi totales, dieses Prinzip durchbrochen wird insofern, als sich der

Vergrößerung des Bulbus auch eine Vergrößerung des Orbitaleinganges und der Orbita anpaßt. Wenn wir bei diesen Fällen keine primäre Wachstumsdifferenzen zwischen Auge und Orbita annehmen wollen, stehen wir hier vor unleugbaren Korrelationen zwischen Auge und Orbita, die wir bisher bei der Megalocornea vermißt haben. Der Zunahme der Größe der Hornhaut resp. des vorderen Bulbusabschnittes braucht also keine Zunahme der Größe der Umgebung resp. des Orbitaleinganges entsprechen. Das disharmonisch gewachsene Auge hat auch eine disharmonische Umgebung.

Ein weiterer Punkt, der für die Klärung der Ätiologie der Megalocornea eine gewisse Bedeutung erlangen könnte, der aber bisher nicht beachtet wurde, ist die Lage der Muskelinsertionen, die in mehrfachem Sinne ausgewertet werden könnte. Sind die Distanzen zwischen den einzelnen Muskelansätzen und dem Hornhautrande normalgroße, d. h. sind sie denen der normalgroßen Hornhaut gleichzusetzen, so könnten wir vielleicht zu der Annahme berechtigt sein, daß die abnormale Größe der Hornhaut nur auf diese allein oder auf die allernächste Umgebung beschränkt sein könnte. Sehen wir jedoch die obenerwähnten Distanzen vergrößert, so wären wir andererseits zu dem Schluß berechtigt, daß der hyperplastische Prozeß sich wenigstens bis zu den Insertionen der Recti oder auch vielleicht darüber hinaus erstreckt hat. Daß die Distanzen der Recti zum Hornhautrande variieren, ist eine längst bewiesene Tatsache. Verschiedene Autoren beobachteten, daß die Muskelinsertionen intrauterin nicht so weit gegen den Rand der Hornhaut vorgeschoben sind als am Auge eines Neugeborenen resp. eines Erwachsenen. Ähnliche Befunde erhob auch *Nussbaum,* der gleichfalls die große Variabilität der sehnigen Verbindung der Recti mit der Sclera betonte und auch einen dadurch herbeigeführten Wechsel der Bewegungsform und der Bewegungsfreiheit anerkannte. Eine Änderung dieser letzteren muß gestaltsändernd auf den Bulbus wirken. Ich konnte diese Befunde bei meinen Untersuchungen der Mikrocornea bestätigen, wo ich die Distanz der Recti in manchen Fällen bis auf die Hälfte des normalen Ausmaßes reduziert vorfinden konnte. Ich nahm damals an, daß von der Variabilität der Muskelinsertionen in gewisser Hinsicht das intrauterine und vielleicht auch bis zu einem gewissen Grade das extrauterine Wachstum des Bulbus bezüglich Form und Größe abhängig sein könnte. Je näher die Muskelansätze dem Hornhautrande liegen, desto mehr müßten die Recti bei den Kontraktionen eine temporäre intrabulbäre Druckerhöhung schaffen, deren Kraftrichtung gegen den hinteren Augenpol gerichtet ist. Je näher andererseits die Insertionen dem Äquator zu liegen, desto mehr dürfte die Druckrichtung nach hinten verringert sein, und man könnte sich vorstellen, daß in einer gegebenen Situation der Druck der Rectikontraktionen nach vorn und hinten gleich stark sich auswirken,

ja sogar ein leichtes Überwiegen dieses nach vorn eintreten könnte. Dies müßte einen entsprechenden Einfluß auf das Wachstum der Cornea haben. Die Megalocornea ist gleich der normalgroßen Cornea post partum in ihrer Größe so ziemlich ausgebildet, es folgt in den nächsten 1—2 Jahren nur eine geringe Zunahme der Hornhautgrundscheibe. Und zwar scheinbar nicht mehr wie bei der normalgroßen Cornea. Es wäre daher die oben erörterte pathologische Beeinflussung ins Embryonalleben anzusetzen. Wenn die Muskelinsertionen beim Foetus weiter nach rückwärts situiert erscheinen, als beim Neugeborenen, so dürfte man in der später eintretenden Vorschiebung dieser keine aktive Wanderung der Ansätze sich vorstellen dürfen, sondern mehr eine passive, eine Scheinwanderung in dem Sinne, daß schon im Fötalleben das Wachstum des hinteren Bulbusabschnittes im Vergleich zum vorderen ein viel intensiveres ist, so daß die Muskelansätze, obgleich sie stets an derselben Stelle inserieren, doch nach und nach gegen den Hornhautrand zu vorgeschoben werden. In diesem Stadium eintretende pathologische Hemmungen könnten auf die Form und Größe des ganzen Bulbus und der einzelnen Teile untereinander entscheidend einwirken. Es ist aber fraglich, ob in diesem Stadium den Muskeln schon Kontraktionen zukommen, und wenn ja, ob sie eine intraokuläre Tonuserhöhung mit konsekutiver Wachstumsbeeinflussung des Bulbus zu erzeugen imstande sind. Das ist natürlich eine aufgelegte Hypothese, die ich nicht beweisen kann; ich will durch diese wenigstens die Anregung geben, bei künftig zu beobachtenden Megalocorneae die Aufmerksamkeit auch auf die Lage der Muskelinsertionen hinzulenken. In meinen Fällen war mir die Messung dieser leider unmöglich.

Wir kommen nun zur Corneosclera, dem Träger der bisherigen Theorien über die Entstehung der Megalocornea. Gehen wir auf die Vorstellung mancher Autoren ein, die Megalocornea sei ein Riesenwuchs, so müßten, falls es sich nur um eine Megalocornea und nicht um einen Megalophthalmus handelt, die Dicke der Cornea und der angrenzenden Scleralteile stärker sein, als die des hinteren Abschnittes. Am normalen Auge ist die Sclera bekanntlich in den hinteren Partien um den Opticus am dicksten und nimmt nach vorn stetig an Dicke ab, so daß die Cornea der dünnste Teil der Umhüllung ist. Ähnliche Dickenverhältnisse der Sclera weist der Hydrophthalmus auf. Eine einzige Bulbusform macht von diesem Prinzip eine Ausnahme, das ist der myopische Augapfel, der am vorderen Bulbuspol am dicksten und am hinteren am dünnsten ist. Fassen wir die Megalocornea als partiellen Riesenwuchs auf, so müßte die Bulbusdicke der Corneosclera der myopischen sich nähern, vom normalen Augapfel sich aber different erzeigen. Den Beweis dafür kann nur das histologische Präparat erbringen. Ich würde mutmaßen, daß die Dickenverhältnisse der Corneosclera bei der Megalocornea

sich dem normalen und nicht dem myopischen Augapfel anschließen dürften.

Was die etwaigen intrabulbären Entstehungsursachen der Megalocornea anbelangt, so finden wir an erster Stelle die Hypothese von *Seefelder*, der seinen Gigantophthalmus in erster Linie, wenn nicht ausschließlich, auf ein abnormes Wachstum der Netzhaut zurückführen will. Von dem Gedanken ausgehend, daß in einem Falle von sehr großer Hornhaut das ganze Auge vergrößert sein dürfte, müsse dies naturgemäß auch bei der höchst differenziertesten Augenhaut, nämlich der Netzhaut, sein. Wenn wir uns weiter fragen, so folgert *Seefelder* weiter, wer die primär vergrößerte Haut sein werde, ob die Netzhaut oder die äußeren Augenhäute, so kann die Antwort für den mit entwicklungsmechanischen Gedankengängen Vertrauten nur lauten, die Netzhaut. Diese Hypothese hat ja viel für sich. Der Retina dürfte wohl für die Entwicklung des Auges eine führende Rolle zukommen, ob aber die Megalocornea diese ausschließliche Entstehungsursache hat, ist wohl fraglich. Daß die Megalocornea ein Riesenwuchs ist, ist unbewiesen, höchst unwahrscheinlich; daß in einem solchen Auge auch eine riesenhafte Netzhaut vorhanden sein müßte, wissen wir gleichfalls nicht. Und nehmen wir schließlich für die exzedierenden Typen von-16,0—18,0 mm HHDM ein Riesenauge an, so sind wir dazu beim Durchschnittstypus, auch nicht bei den abortiven Megalocornea hierzu berechtigt. Bei dieser Frage beruft man sich auch auf die Untersuchungen *Fischls*, der bei Amphibien-, Urodelen- und Anurenlarven Wachstumskorrelationen zwischen Hornhaut einerseits und Linse und Netzhaut andererseits nachwies. Ob die gleichen Beziehungen bei den Säugetieren und bei Menschen sich werden erheben lassen, ist fraglich, und wenn dies der Fall wäre, so würde es nur beweisen, daß eben gewisse Beziehungen bestehen, für die Annahme aber, daß diese innersekretorischen Korrelationen ursächlichen Einfluß haben auf ein übernormalgroßes Wachstum der Hornhaut, dafür haben wir noch nicht die geringsten Handhaben, auch nicht durch die Untersuchungen *Fischls*. Eine merkwürdige Illustration zu diesem Punkt bilden meine Fälle. Eine große oder riesenhafte Netzhaut, sei es daß ein hyperplastischer, sei es daß ein hypertrophischer Prozeß vorliegt, müßte entweder eine entsprechende Vergrößerung der Einzelelemente oder eine Vermehrung der Sehnervenfasern aufweisen, was natürlich ungezwungenermaßen in einer relativ großen Sehnervenscheibe zum Ausdruck kommen würde. Meine Fälle zeigen aber darin gerade das gegenteilige Verhalten. In zwei Fällen (1 und 3) liegt eine Opticusscheibe vor, die der Größe nach einem mikrophthalmischen Auge entspricht, im Falle 2 ist sie noch kleiner, sie beträgt in der Vertikalen nur die Hälfte einer normalgroßen Papille. Es liegt also zwischen der *Seefelder*schen Hypothese und meinen Befunden ein Widerspruch vor. Es braucht entweder nicht richtig zu sein, daß

eine riesenhaft vergrößerte Netzhaut eine Vergrößerung der Einzelelemente oder eine Vermehrung der Sehnervenfasern resp. eine Vergrößerung der Sehnervenpapille aufweisen muß, oder es liegt kein Riesenwuchs der Netzhaut vor und die Zahl der Sehnervenfasern kann die gleiche sein wie an einem normalgroßen Auge, nur würde sich diese auf eine größere Fläche verteilen müssen. Jedenfalls ist der Papillenbefund in allen meinen Fällen ein hypoplastisches Symptom, und wenn in einem Gebilde, das als Riesenwuchs angesehen wird, nur ein Symptom vorkommt, das Hypoplasie zeigt, das sonst in gleicher Form höchstens in einem mikrophthalmischen Auge — sozusagen normalerweise — vorgefunden wird, dann steigt wohl ein Zweifel auf, ob dieses Organ primär wirklich hyperplastisch angelegt war, ob nicht vielmehr die Hyperplasie eine sekundäre Errungenschaft ist und die erste Anlage dieses klinisch als gigantisch beschriebenen Auges nicht gar eine hypoplastische resp. mikrophthalmische war. Ich werde durch diesen Befund nur mehr in der Anschauung bekräftigt, daß die Megalocornea eine Entwicklungsstörung sui generis und kein Riesenwuchs ist. Warum in dem einen Falle die Megalocornea einen mikrophthalmischen Bulbus, in dem anderen einen solchen mit scheinbarem Riesenwuchs aufweist, zur Erklärung dafür fehlen uns die entsprechenden Handhaben. Wichtig erscheint es mir auch, darauf hinzuweisen, daß alle Megalocorneae beiderseits gleich groß angelegt scheinen, so daß die Bildung dieser kaum auf zufällig auftretende örtlich begründete Entwicklungsstörungen eines Auges, sondern vielmehr auf eine gemeinsame qualitativ und quantitativ für beide Augen gleich geartete Ursache zurückzuführen ist.

Interessante Perspektiven für das menschliche Megalocorneaproblem ergeben sich auch vom Standpunkte der vergleichenden Ophthalmologie aus. Die am häufigsten wiederkehrende Hornhautform beim Menschen liegt zwischen 11,0 und 12,0 mm im horizontalen Durchmesser, zeigt jedoch ein deutliches Zurücken gegen die kleineren Formen. Den höchsten Prozentsatz erreichen Hornhäute mit 11,5 mm DM mit 39,6%. Rechnet man dazu noch die wenig Formen mit HHDM 11,7 mm, so erhöht sich der Prozentsatz auf 51,3. Demgegenüber stehen Hornhäute mit 12,0 mm DM nur mit 34,5%. Auch bei Betrachtung der Endformen der Variationsreihe erkennen wir eine Verschiebung des Häufigkeitsverhältnisses gegen die kleineren Formen zu. Rechnen wir Corneae mit 12,5 mm noch zu den Übergangsformen der großen Hornhäute, so haben wir auf der einen Seite Megalocorneae plus Übergangsformen mit 6,9%, während Mikrocorneae mit ihren Übergangsformen 11,1% ausmachen. Die Megalocornea scheint nach allem beim Menschen eine Seltenheit zu sein. Im Tierreiche ist hingegen das umgekehrte der Fall, die Megalocornea ist das normale und die menschliche relativ kleine Hornhautform das abnormale. Das Verhältnis der Oberflächengröße

der Hornhaut zur Oberflächengröße des Bulbus scheint etwas für den Menschen ganz Spezifisches zu sein und finden wir dafür keine Parallele im Tierreich. Höchstens annähernd bei den Menschenaffen. Zur Beweisführung dessen will ich eine Reihe von statischen Zahlen bringen (Tab. II). Man sieht in der Zahlentabelle 2 Rubriken, die erste enthält die natürlichen Maßeinheiten, wie sie sich als Durchschnittswerte einer Anzahl von Messungen ergeben haben. Die zweite Hälfte der Tab. II umfaßt umgerechnete Maßeinheiten, denen die gleichen Zahlen wie der Tab. I zugrunde liegen, nur sämtlich auf die Größe des menschlichen Augapfels vergrößert resp. verkleinert und proportionell berechnet. Die Messungen an Fischaugen nahm ich selbst vor, die Zahlenangaben von Katze, Hund, Pferd, Rind, Schaf und Schwein entnahm ich der Tieraugenheilkunde von *Bayer*, die Maßeinheiten der Menschenaffen wurden mir durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. *P. Kaffka*, Wien, in einer Arbeit von *Hotta* zugänglich gemacht. Die Betrachtung dieser Zahlen

Tabelle II.

Tier	I. Natürliche Maßeinheiten							II. Umgerechnete Maßeinheiten						
	HHDM		Radius		BDM			HHDM		Radius		BDm		
	hor.	vert.	hor.	vert.	hor.	vert.	sagg.	hor.	vert.	hor.	vert.	hor.	vert.	sagg.
Karpfen .	11,5	11,5			14,0	14,0	11,5	19,7	19,7			24,0	24,0	19,6
Katze . .	17,0	16,0	8,4	8,9	20,5	20,6	21,3	19,0	17,9	9,3	9,8	24,0	24,1	24,7
Hund . .	16,3	15,2	9,3	8,5	21,1	21,3	21,7	17,0	15,8	9,6	8,7	24,0	24,1	24,6
Schaf . .	22,4	15,4	11,3	11,9	30,8	30,0	26,8	17,6	12,0	8,9	9,3	24,0	23,3	21,2
Rind . .	30,5	23,2	16,4	15,2	41,9	40,8	35,3	17,0	12,8	9,1	8,4	24,0	23.3	20,2
Pferd . .	33,1	25,8	17,9	16,5	48,4	47,6	43,6	16,0	12,4	8,4	7,7	24,0	23,5	21,5
Schwein .	17,7	14,7	11,0	10,6	26,2	26,5	44,6	16,0	13,2	9,8	9,4	24,0	24,5	22,5
Orang.Utan	10,8	10,3	7,3		20,0	20,0	20,7	12,9	12,3			24,0	24,0	24.8
Schimpanse	10,7	10,5	7,6		21,0	21,0	20,8	12,2	12,0			24,0	24,0	23.3
Gorilla . .	12,0	12,0	7,9		22,5	22,5	22,5	12,8	12,8			24,0	24,0	24.0
Gibbon . .	11,3	10,5	7,7		19,4	19,4	19,3	13,9	12,9			24,0	24,0	23.9
Mensch . .	11,6	11,2	7,8		24,0	23,5	24,5	11,6	11,2	7,8		24,0	24,0	24.5

ergibt nun für die Bewertung der menschlichen Megalocornea interessante Vergleichspunkte. Wir sehen vor allem die unumstößliche Tatsache, daß, wenn auch die Hornhaut Dimensionen erreicht, die unseren exzedierenden Megalocorneatypen gleichzusetzen sind, der Bulbus absolut nicht in entsprechendem Maß vergrößert zu sein braucht. Der Schluß, daß eine sogenannte Riesenhornhaut auch einen Riesenbulbus zur Folge haben muß, ist unrichtig. Davon gibt uns die Natur ja Tausende von Beispielen. Der Bulbus unserer Haustiere stellt vielmehr eine von vorn und hinten abgeplattete Kugel dar. (Eine entfernte Formähnlichkeit finden wir beim Menschen an exzessiv hypermetropischen Augen.) Der vertikale Durchmesser ist nur um weniges kleiner oder gleich den

horizontalen, der saggitale aber stets kleiner als die beiden ersteren, mit Ausnahme des Bulbus beim Hunde und bei der Katze, deren sagittaler Durchmesser um etwas größer ist als die beiden andern. Die ausgesprochen frontale Abflachung des Augapfels kann aber sehr leicht von vorn gesehen eine allgemeine Vergrößerung dieses vortäuschen. Die Dickenmaße der Hornhaut sind keineswegs abnorme. Die Maße des horizontalen Durchmessers der Hornhaut schwanken zwischen 16,0 und 19,0 mm. Auffallend ist die große Differenz zwischen horizontalen und vertikalen HHDM, die bei den verschiedenen Tieren, von außen betrachtet, zwischen 7,3 und 1,0 mm schwankt. Nimmt man aber die Maße an der inneren Fläche der Hornhaut ab, so betragen die Differenzen nur 0,8—2,0 mm. Es liegt also auch schon bei den Tieren eine ausgesprochene halbmondförmige Abflachung der Hornhautrundung an ihrer oberen und unteren Circumferenz vor. Die Oberflächenrefraktionen schwanken zwischen 34,0 und 40,5 Dioptrien, der Radius somit zwischen 8,4 und 9,8 mm. Trotz der großen Hornhäute finden wir keine abnorm vertiefte Vorderkammer, wie sie von der menschlichen Megalocornea gefordert wird. Die Tiefe dieser ist proportioniert der Größe der Hornhautscheibe und wird z. B. beim Pferde auf 6,9, beim Rind auf 4,8 mm veranschlagt. Es sitzt auch bei den Tieren die Megalocornea nicht wie eine Halbkugel der Sclera auf. Dagegen spräche auch das Verhältnis des Hornhautdurchmessers zum Krümmungsdurchmesser dieser. Während zwischen den Augen obig angeführter Haustiere und den Menschenaugen noch wesentliche Differenzen bestehen, sehen wir bei den Menschenaffen eine deutliche Annäherung an die menschliche Form, und zwar was sowohl die wirkliche Bulbusgröße als auch HHDM und Oberflächenrefraktion betrifft. Doch ist den in der Tabelle angeführten Maßangaben sicher kein Endwert beizulegen, da *Hotta* einerseits nur ganz geringes Material zur Verfügung hatte, andererseits die zur Sektion gelangten Augen kaum ausgewachsenen Individuen angehört haben dürften. Rechnet man sich auch die Augen der Menschenaffen auf menschliche Größenverhältnisse um, so sehen wir auch bei diesen Durchschnittswerte, die von denen des Menschen different sind und als Übergangswerte zur Megalocornea angesprochen werden können. Alle Tiere mit Ausnahme des Menschen scheinen also Megalocorneae zu haben, und zwar dürften diese, soweit ich es übersehe, um so größer sein, je weiter das Tier in seiner Entwicklungsstufe vom Menschen entfernt steht. Die Menschenaffen scheinen das Bindeglied zwischen beiden herzustellen. Alle Tiere mit ihren großen Hornhäuten sind Bewegungsseher ohne Macula lutea, der Mensch ist der exquisite Formenseher, und außer diesem besitzen nur noch die Menschenaffen eine Macula lutea, was sie als Formenseher stempelt. Je mehr das Bewegungssehen von dem Formensehen abgelöst wird, um so mehr verkleinert sich die Hornhautscheibe. Der Mensch als

exquisitester Formenseher im ganzen Tierreiche hat die relativ kleinste Hornhautform.

Was ist nun aber die menschliche Megalocornea? Liegt es nicht nahe, in Anbetracht obiger Überlegungen daran zu denken, daß die menschliche Megalocornea eine atavistische Erscheinung ist? Vielleicht hatte der Mensch in seinen allerersten Anfängen überhaupt eine Megalocornea. Neigen wir solchen Gedanken zu, so nimmt es Wunder, daß derartige atavistische Rückschläge eigentlich eine große Seltenheit sind. Aber ist dies wirklich der Fall? Finden wir in der Entwicklung des menschlichen Auges keine Anhaltspunkte, die vielleicht doch darauf hinweisen, daß einmal der Mensch in einem frühesten Stadium doch Megalocorneae gehabt haben könnte? In der Entwicklungsgeschichte des menschlichen Körpers finden wir ja an verschiedenen Körperteilen genug Spuren seiner durchgelaufenen Phylogenese. Betrachten wir das Auge des Neugeborenen. Wir wollen uns für die nächsten Überlegungen wieder eines Verfahrens bedienen, das uns schon einmal beim Studium der Megalocornea gute Dienste leistete, nämlich der Transponierung kleinerer, aber natürlicher Maßeinheiten auf die größeren resp. kleineren des normalen ausgewachsenen Bulbus bei voller Wahrung der ursprünglichen proportionellen Verhältnisse, wobei wir als Leitzahl einen horizontalen DM von 24,0 mm angenommen haben. Dieser erlaubte Vorgang bietet uns dann eine gemeinsame Vergleichsbasis und dadurch bessere Erkenntnismöglichkeit der einzelnen Formen. Der sagittale BDM des Neugeborenen beträgt 16,6 mm, der horizontale 16,2 und der vertikale 15,9 mm. Die Größe der Hornhautscheibe hat im Durchschnitt 10,0 mm, es dürften aber Formen mit 9,0, ebenso solche von 11,0 mm vorkommen. Für das Alter von $^1/_4$—5 Jahren berücksichtige ich in der Tabelle nur Schwankungen des horizontalen Durchmessers, die zwischen 10,0 und 12,0 mm liegen. Denken wir uns ein Neugeborenenauge mit obigem BDM und einer Hornhautscheibe von 10,0 mm so lange ganz gleichmäßig bei Wahrung sämtlicher originären Proportionen vergrößert, bis der horizontale DM 24,0 mm erreicht hat, also die gleiche Länge zeigt wie ein erwachsenes Durchschnittsauge, so erhalten wir eine Hornhautscheibengröße von 14,8 mm in der Horizontalen. Nehmen wir den ursprünglichen DM mit 9,0 mm an, so beträgt die Hornhaut nach vollzogener Vergrößerung 13,3, bei 11,0 mm sogar 16,2 mm (Tab. III).

Es liegt also im Prinzip ein ausgesprochener Megalocorneatypus vor. Bei einem 1jährigen Kinde, das einen horizontalen BDM von 19,5 aufweist, kann der HHDM nach der Transposition noch 12,6, 13,8 oder 15,0 mm betragen, also noch immer eine ausgesprochene Megalocorneabetonung, wenn auch schon abgeschwächter wie bei einem Neugeborenen. Diese Abschwächung schreitet mit Zunahme der Jahre noch fort, mit 3 Jahren tritt nur mehr noch in einem Teil der Fälle der Megalo-

Tabelle III.

Alter	I. Natürliche Maßeinheiten.				II. Umgerechnete Maßeinheiten			
	Horizontaler Cornealdurchmesser	BDM			Horizontaler Cornealdurchmesser	BDM		
		sagg.	hor.	vert.		sagg.	hor.	vert.
1 Tag . .	9,0 : 10,0 : 11,0	16,6	16,2	15,9	13,3 : 14,8 : 16,2	24,5	24,0	23,5
1/4 Jahr .	10,0 : 11,0 : 12,0	18,0	17,6	17,2	13,6 : 15,0 : 16,3	24,5	24,0	23,5
1/2 Jahr .	10,0 : 11,0 : 12,0	18,6	18,2	17,8	13,1 : 14,5 : 15,8	24,5	24,0	23,5
1 Jahr. .	10,0 : 11,0 : 12,0	19,5	19,1	18,7	12,6 : 13,8 : 15,0	24,5	24,0	23,5
3 Jahre .	10,0 : 11,0 : 12,0	21,0	20,5	20,1	11,7 : 12,8 : 14,0	24,5	24,0	23,5
5 Jahre .	10,0 : 11,0 : 12,0	22,0	21,5	21,1	11,2 : 12,2 : 13,3	24,5	24,0	23,5

corneacharakter zutage, mit 5 Jahren ist dieser fast erloschen und kann nur noch in bestimmter Kombination auftreten. Ein völliges Erlöschen der Megalocorneaanlage dürfte erst zwischen dem 5. und 10. Lebensjahre auftreten, vorausgesetzt, daß normale Entwicklungsverhältnisse vorherrschen. Wir haben für diese Überlegungen eine Größe der Hornhautscheibe angenommen, die zwischen 9,0 und 12,0 mm liegt. Beträgt der horizontale DM aber 12,5 oder 13,0, so liegen natürlich nach Transposition noch größere Megalocorneae vor. Ich definierte früher einmal die Megalocornea als eine bestimmte Größenrelation zwischen vorderem und hinterem Bulbusabschnitt in dem Sinne, daß der vordere Bulbusabschnitt immer etwas größer entwickelt ist als der hintere. Man könnte diese Definition vielleicht auch so fassen: Bei der Megalocornea ist das Flächenausmaß der Sclera zugunsten der Größe des Flächenausmaßes der transparenten Cornea reduziert, ohne daß Form und Größe — abgesehen vielleicht von einzelnen exzedierenden Formen — wesentlich alteriert sein brauchen. Nehmen wir ein exzedierendes hypoplastisches Megalocorneaauge eines Erwachsenen und vergleichen wir es mit dem Auge eines Neugeborenen oder Säuglings, so haben wir, was die Form betrifft, beinahe vollständige Gleichheiten. Eine hypoplastische Megalocornea sieht also aus wie ein Neugeborenenauge, das auf dieser Entwicklungsstufe stehengeblieben und sich nicht mehr weiterentwickelt hat. Nach diesen Darlegungen ist somit die Megalocornea beim Menschen keine Seltenheit, sondern sie ist vielmehr für die früheste Säuglings- resp. Kinderperiode eine natürliche, wenn auch vorübergehende Entwicklungsstufe. Dieser Befund bestärkt uns noch mehr in der Anschauung, daß die Megalocornea des Erwachsenen, wenn auch nicht in allen, so doch wenigstens in einem Teil der Fälle eine atavistische Erscheinung ist.

Am Schluß dieser Arbeit noch einige Worte über die Form der Vererbung der Megalocornea. *Kayser* gebührt das Verdienst, als erster nachgewiesen zu haben, daß die Megalocornea sich nach dem *Horner*-

*Bollinger*schen Typus, ähnlich der Farbenblindheit und der familiären Sehnervenatrophie, vererben könne. Diese Vererbungsform zeichnet sich dadurch aus, daß sie indirekt ist — eine Generation wird also immer übersprungen — und daß sie an ein bestimmtes Geschlecht — in unserem Falle das männliche — gebunden erscheint. Vererbt wird sie durch kranke und gesunde Töchter, aber nur durch kranke Söhne. Nach *Kayser* soll in einzelnen Fällen auch direkte Vererbung aber sehr selten, vorkommen. Diese *Kayser*schen Befunde wurden kürzlich durch *Grönholm* bestätigt. Beim Hydrophthalmus wurde noch niemals indirekte, sondern stets direkte Vererbung konstatiert. Meine drei Fälle konnte ich der Verhältnisse wegen nicht zu einem Stammbaum ausbauen. Ich verfüge also nur über ein Bruchstück von diesen.

Die Großmutter, Generation I, konnte ich nicht persönlich untersuchen; ich erfuhr nur von den Angehörigen, daß sie auch große Augen gehabt haben soll. Aus der Generation II konnte ich zwei Töchter untersuchen. Die erste hatte normalgroße Cornea von 12,0 : 11,5 mm, die zweite 13,0 : 12,5. Ihr Mann hat Cornea von 12,0 : 11,5. Aus dieser Ehe gingen zwei Kinder hervor, Generation III, ein Mädchen mit Corneae 13,5 : 12,5 und ein Junge von 13,0 : 12,5 mm. Wenn auch Generation II und I unvollständig ist, so ist doch daraus zu ersehen, daß hier ein Fall von direkter Vererbung vorliegt, und es ist der Träger dieser nicht ein Mann, sondern ein Weib, und zwar in allen drei Generationen.

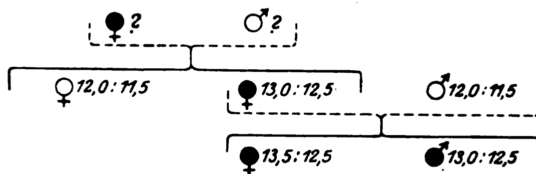


Abb. 3.

Meine drei Fälle sind sicher weder physiologisch große Cornea, noch Hydrophthalmi sanati, die sich beide wohl direkt vererben dürften. Nach dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse muß ich sie daher trotz ihrer direkten Vererbungsform und trotz der weiblichen Krankheitsübertragung der Megalocornea zuweisen. *Kayser* sagt ja auch, daß die Krankheit auch an das weibliche Geschlecht gebunden sein könne, wenn sie auch beim Manne zehnmal häufiger vorkomme. Bei uns scheint sie wohl mehr an das Weib gebunden zu sein, doch ist auch ein männlicher Krankheitsträger vorhanden. Wir dürften daher zu folgenden Überlegungen berechtigt sein: Der Ausspruch von *Kayser*, die Megalocornea könne sich indirekt und direkt vererben, dürfte zu Recht bestehen. Doch dürfte die Megalocornea kein einheitliches Krankheitsbild, keine Entwicklungsstörung einer Ursache vorstellen, sondern vielmehr einen komplexen Begriff, unter dem sich Anomalien verschiedenster Genese verbergen werden. Ob die Behauptung *Kaysers*, daß die Megalocornea sich zehnmal häufiger beim mänlichen als beim weiblichen Geschlecht vorfinde, zu Recht bestehen wird, ist fraglich. Es ist wahrscheinlich, daß *Kayser* bei der Durchforschung seines Stammbaumes, ausgehend

von der Genese eines Hydrophthalmus und später eines Riesenwuchses, alle die Formen von abortiver Megalocornea, die unter 13,0 mm HHDM liegen, übergangen hat. Daß z. B. ein Megalocorneaträger von 13,5 mm nicht immer eine solche von gleicher Größe vererben muß, sondern daß diese entweder größer oder auch kleiner sein kann, ist sicher. Die Größe der Megalocorneagrundscheibe kann also von Generation zu Generation variieren. Von diesem Gesichtspunkte ist es aber auch möglich, daß bei sogenannter indirekter Vererbung in einer scheinbar megalocorneafreien Generation doch abortive Formen, die einem normalen Auge ganz gleich sehen, vorkommen können. Dadurch würde die indirekte Vererbung in eine direkte überführt werden, wenn auch dann noch ein gewisser indirekter Vererbungsrhythmus der größeren auffallenderen Formen nicht wegzuleugnen wäre. Wie sich das Häufigkeitsverhältnis von direkter und indirekter Vererbung der Megalocornea in Zukunft stellen wird, ist noch fraglich. Das *Kayser*sche Zahlenverhältnis 10 : 1 dürfte sich kaum halten. Eine ähnliche Situation bietet oder bot vielmehr der scheinbare Gegenpol der Megalocornea, die Mikrocornea, wo *Staehli* bei 50 Mikrocorneapatienten in 20% Glaukomanwartschaft fand, während ich bei einem viel größeren Material, bei 79 Patienten, nur in 2,6% Glaukom feststellen konnte. Wie hier in *Staehlis* Statistik nur eine zufällige, für das Endresultat ganz unrichtige, Häufung von Fällen vorlag, so dürfte sich bei Vermehrung des Megalocorneamaterials das Verhältnis der indirekten zur direkten Vererbung noch verschieben. Das Zurückgreifen auf die Mikrocornea gibt uns auch noch in anderer Hinsicht Anregungen. Wenn auch Megalocornea und Mikrocornea scheinbar verbindungslose Gegenpole einer großen normalen oder pathologischen Variationsreihe der Hornhautscheibengröße sind, so scheinen doch in Wirklichkeit Zusammenhänge zwischen beiden zu existieren. Wir haben ja gesehen, daß der unterste Flügel der Megalocornea, die exzedierenden hypoplastischen Formen, eigentlich Mikrophthalmi sind. Von diesen aber wissen wir, daß sie ausschließlich der direkten Vererbung unterliegen. Ich erinnere nur an den ausführlichen Mikrocorneastammbaum von *Martin*, der dieses Prinzip in schönster Weise zur Anschauung bringt. Es nimmt daher eigentlich Wunder, daß die Megalocornea als einzige Variation der Hornhautscheibengröße von diesem Prinzip abweicht und die relativ seltenen Wege der indirekten Vererbung einschlägt.

Bei der Besprechung der einzelnen Symptome und der Ätiologie der Megalocornea haben wir gesehen, daß noch manche Fragen der Lösung harren. Die eine Erkenntnis haben wir indes gewonnen, daß die Megalocornea weder ein in der Regel zum Stillstand gekommener Hydrophthalmus, noch ein ins Bereich des Physiologischen fallender Riesenwuchs ist, sondern sie ist eine Entwicklungsstörung sui generis.

Weitere Untersuchungen über das Augensekret[1]).

Von

Prof. **Ch. Oguchi** und Dr. **K. Majima.**

(Aus der Universitäts-Augenklinik Nagoya, Japan.)

In den zwei vorhergehenden Mitteilungen[2, 3]) konnten wir eine neue Bahn für die Zellforschung bei Augenkrankheiten eröffnen. Wir möchten hier zusammenfassend über weitere Ergebnisse berichten.

I. Spezialität des Augensekretes bei verschiedenen Augenerkrankungen.

1. Koch-Weeks-Bacillen-Conjunctivitis, Influenza-B.-C., Pneumokokken-C., Gonoblennorrhöe. Den wesentlichen Bestandteil bilden dabei neutrophile, polynucleäre Leukocyten. Nur spärlich sind Lymphocyten und Histiocyten zu finden. Aber wenn solch akute Conjunctivitis ein Auge, welches schon an chronischem Trachom litt, befällt, so kommen Lymphocyten bzw. Histiocyten nicht selten zum Vorschein.

2. Diplobacillen-Conjunctivitis. Wenn sie ganz rein und kein anderer Erreger beigemischt ist, so ist das Sekret nicht reichlich, und es besteht hauptsächlich aus Schleim und Epithelien, mit wenigen Zellbestandteilen. Aber wenn sie mit Trachom kompliziert ist, so kommen auch Histiocyten und Lymphocyten ziemlich zahlreich vor. Wenn die Lidrandhaut entzündet ist und näßt, dann befinden sich im Belag verhältnismäßig zahlreich neutrophile polynucleäre Leukocyten und Staphylokokken.

3. Akutes Trachom. Im Anfangsstadium, in dem das Sekret nur gering und dagegen das Juckgefühl stark ist, besteht das Sekret fast ganz aus Histiocyten. Die Histiocyten sind dabei nicht immer groß, und die kleinen sehen wie Lymphocyten aus, aber in Wirklichkeit

---

[1]) Vorgetragen am 2. IV. 1922 in der 26. japan. ophthalmol. Gesellschaft zu Kyoto.

[2]) Cytologische Untersuchungen über das Augensekret. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **108**, 86.

[3]) Neue Ergebnisse der Trachomzellenforschung mit Bezug auf vitale Färbung und Oxydasereaktion. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **108**, 359.

sind sie Histiocyten; und nach und nach werden sie größer und erhalten spezifische Form, so daß man daraus schließen kann, daß sie alle Histiocyten waren. Die neutrophilen polynucleären Leukocyten erscheinen später, und sie vermehren sich mit der Menge des Sekretes, aber es ist eigentümlich, daß die Histiocyten immer relativ reichlich vorhanden sind. Lymphoblasten, Plasmazellen und *Türk*sche Reizungsformen sind sehr spärlich.

Bei einer Conjunctivitis, bei der kein spezifischer Erreger gefunden wird und die eines akuten Trachoms verdächtig ist, finden wir meistens zahlreiche Histiocyten, was in der gewöhnlichen Gramfärbung schon zu bemerken ist. Bei solchen Fällen untersuchen wir dann genau mit der Pironin-Methylgrünfärbung. Bei der Erwärmung kommt oft vor, daß die rote Farbe überwiegt. Dann muß man Tropfen von Methylgrün der Originallösung beifügen. Im Sekret sind zugleich auch *Prowazek*sche Körperchen zu finden.

4. Einschlußblennorrhöe der Neugeborenen. Der Befund der Sekretbestandteile ist gleich dem bei akutem Trachom. Natürlich sind viel *Prowazek*sche Körperchen zu sehen. Zur Färbung der letzten eignet sich Pironin-Methylgrün am besten, aber May-Grünwaldsche Färbung, Giemsa, Thionin, Methylenblau sind auch zu gebrauchen. Gramsche Färbung ist negativ.

5. Chronisches Trachom. Das Sekret enthält in verschiedener Menge Schleim, Epithelien, Lymphocyten, Histiocyten und neutrophile polynucleäre Leukocyten. Bei der Mischinfektion mit der Koch-Weeks-Bacillen-Conjunctivitis vermehren sich die letzten. Sind beim Trachom die Körner stark entwickelt, so daß eine Operation mit der Knappschen Zange zur Indikation steht, so besteht das Sekret zum großen Teil aus kleinen Lymphocyten. Im zweiten Stadium mit dem Zerfallsvorgange der Körner sind aber außerdem Lymphoblasten, Plasmazellen und Türksche Reizungsformen zu finden, und manchmal auch enorm große phagocytierte Histiocyten. Das Sekret beim Narbenstadium besteht meist nur aus Epithelien, denen zahlreiche Xerosebacillen beigemischt sind.

Die Epithelien im Sekret beim Trachom enthalten oft gelbbraune Pigmentkörnchen an dem Kern. Die Körnchen entsprechen einmal dem Melanin, ein anderes Mal zeigen sie eine eigenartige Lipoidreaktion und färben sich mit Nilblau blau, mit Sudan III gelb, bei der Oxydasereaktion nach *A. Schulze* violett. Es handelt sich anscheinend um eine lipochromartige Substanz, und es scheint nur eine graduelle Differenz zwischen ihr und dem Melanin zu bestehen. Je mehr solche Pigmentkörnchen vorhanden sind, desto schlechter ist die Färbung des Kerns und das Chromatin scheint teilweise zerstört, was die Meinung bestätigt, daß diese Pigmentkörnchen vom Kern herstammen.

In den Histiocyten sieht man auch solche Pigmentkörnchen, aber sie sind verhältnismäßig gering. Der Unterschied zwischen den Epithelien und Histiocyten ist zuweilen schwer. Aber wenn man sie mit Pironin-Methylgrün färbt, so ist die Unterscheidung leicht, weil sich das Protoplasma der Epithelien violett (bei veralteten bläulichgrün) und homogen färbt, während das der Histiocyten sich schwammartig zeigt und der Kern meistens an einer Seite abgelenkt liegt.

6. Plasmazellen-Conjunctivitis (Plasmoma conjunctivae). Außer den neutrophilen polynucleären Leukocyten sind Lymphocyten zahlreich vorhanden; außerdem mäßige Plasmazellen, trotzdem sie im Gewebe ungemein zahlreich sind, Türksche Reizungsform, Lymphoblasten und Histiocyten.

7. Conjunctivitis vernalis, Conjunctivitis bei Hautausschlägen, die von Arzneien herrühren, Conjunctivitis durch Ultraviolettstrahlen. Das Sekret enthält reichlich Schleim und Epithelien. Außerdem sieht man darin zahlreiche eosinophile Zellen und Zerfallskörnchen derselben, wie *Miyashita* erwähnt hat. Bei Kindern, welche im Gesicht bzw. in der Umgebung der Augen eine Eruption von Eczem haben, sieht man auch solche Zellen zahlreich im Sekret. Die Zellen enthalten gewöhnlich zwei Kerne, aber zuweilen nur einen oder mehrere gelappte.

8. Xerosis conjunctivae. Das Sekret besteht fast nur aus Epithelien, und es finden sich darin zahlreiche Xerosebacillen, die auch den Epithelien anhaften. Es ist fraglich, ob sie von den Epithelien phagocytiert worden sind oder ob sie selbst aktiv darin eingetreten sind.

9. Dacryocystitis chronica. Hier besteht das Sekret fast gänzlich aus den neutrophilen polynucleären Leukocyten, deren Kerne meist Piknose bzw. Karyolyse zeigen. Es scheint jene Veränderung im Gewebe und außerhalb des Gewebes entstanden zu sein. Bei Dacryocystitis von Neugeborenen ist häufig die Kernpiknose zu sehen. Lymphocyten und Lymphoblasten erscheinen ganz selten, und Histiocyten ungefähr niemals. Eosinophile Zellen sind auch selten. Dieser Befund ist derselbe sowohl bei Pneumokokken-Infektion als auch bei Influenzabacillen-Infektion.

10. Hypersekretion der Meibomschen Drüsen. Der weiße Schaum am Intermarginalraum der Lider, welcher durch den Lidschlag sich allmählich an den Lidwinkeln ansammelt, scheint oberflächlich ein Seifenschaum zu sein. Aber auf dem Strichpräparat besteht er zum großen Teil aus neutralem Fett, welches sich mit Nilblau rot, Sudan III feuerrot, Osmiumsäure schwarz färbt. Sonst sind lipoide Substanzen wenig vorhanden. Im Schaum gibt's außerdem viele Epithelien, welche eine Verfettung zeigen.

11. Eitrige und plastische Ophthalmie bei perforierender Bulbusverletzung. Bei der nach der Scleralruptur, nach der Kataraktoperation

usw. vorkommenden eitrigen und plastischen Uveitis des eröffneten Bulbus sind im Augensekret zahlreiche neutrophile polynucleäre Leukocyten und wenige Lymphocyten sowie Histiocyten vorhanden. Die Histiocyten enthalten in sich meist Pigmentkörner, welche meistens rundlich sind. Die Größe der Pigmentkörner ist verschieden. Sie entsprechen einmal dem Melanin, nämlich dem uvealen Pigment, Stromapigment. Sodann zeigen sie selten lipoide Reaktionen, blau mit Nilblau, grün mit Methylgrün, rot mit Carbolfuchsin; also entsprechen sie dem Lipochrom. Fuscinhaltige Histiocyten treffen wir ziemlich selten an. Wir beobachteten einmal einen Fall, bei dem wir nach Exenteratio bulbi einige Tage lang pigmenthaltige Histiocyten im Sekret fanden, während dabei die Innenfläche der Sclera sorgsam gereinigt war. Zuweilen enthalten neutrophile polynucleäre Leukocyten auch Pigmentkörner; die Epithelien phagocytieren auch einige Körner.

12. Sonst ist noch hinzuzufügen:

a) Mastzellen. Wenn man vorsichtig das Sekret untersucht, so kann man sie bei Conjunctivitis acuta, Trachom, Plasmom usw. spärlich finden.

b) Oxydasereaktion. Die polynucleären Leukocyten reagieren stabilpositiv, die Histiocyten unbestimmt und manchmal labil-positiv, die Lymphocyten, Lymphoblasten, Plasmazellen und Epithelien gewöhnlich negativ.

c) Bestsche Glykogenreaktion. Die neutrophilen polynucleären Leukocyten und Histiocyten enthalten oft rote Glykogengranula in dem Protoplasma.

d) Berlinerblaureaktion. Das Detritusprodukt der roten Blutkörperchen in den Histiocyten zeigt oft eine Berlinerblaureaktion.

II. Experimentelle Conjunctivitis.

Die experimentellen Untersuchungen wurden hauptsächlich an Kaninchen ausgeführt; Hunde eignen sich nicht dazu, weil sie gegen Emetin nicht empfindlich sind.

1. Mikrobiogene Conjunctivitis. Daß akute Conjunctivitis nach der subconjunctivalen Einspritzung von Kulturmasse der Bakterien entsteht, teilten wir schon früher mit. Vor kurzem publizierte *Hammerschmidt*, daß akute Conjunctivitis zum Vorschein kommt, wenn man Koch-Weeks-Bacillen mit Pneumokokken gleichzeitig in den Bindehautsack einläßt. Das gelang uns aber noch nicht.

2. Pharmakogene Conjunctivitis.

a) Emetin. Über die Wirkung des Emetins haben wir schon berichtet. Die Reizung tritt erst in 2—3 Stunden nach dem Einträufeln ein, dann findet sich schleimiges Sekret vor, welches anfangs nur aus

Schleim, Epithelien und Becherzellen besteht. Nach einem Tage erscheinen Histiocyten, Lymphocyten und dann polynucleäre Leukocyten. Die letzten vermehren sich nach und nach. Nachdem die Sekretion einen hohen Punkt erreicht hat, verringert sich jede Zellform in umgekehrter Reihenfolge, und zuletzt bleiben nur Schleim und Epithelien. Der Verlauf dauert ungefähr eine Woche lang und dabei entwickelt sich oft ein Ulcus corneae. Im Sekret erscheinen ferner oft Koch-Weeks-ähnliche Bacillen, welche die Sekretion verlängern.

b) Haarfärbendes Mittel „Nais". Die Originallösung desselben verursacht nach dem Einträufeln eine der eben beschriebenen ähnliche Conjunctivitis und Keratitis superficialis, die einige Tage dauert.

c) Argentum nitricum. Das Einträufeln der 1 proz. Lösung verursacht eine ähnliche Conjunctivitis. Über die Wirkung von Oleum crotonis, Oleum sinapis aethericum und Chrysarobinum haben wir früher berichtet.

3. Subconjunctivale Injektion von Fett und lipoiden Substanzen. Wir beabsichtigten, durch die Einspritzung solcher Substanzen spezifische Zellformen dort anzusammeln. Aber Oleum olivae wird in einigen Tagen spurlos resorbiert und verursacht fast keine Entzündung. Lanolinemulsion oder verflüssigtes Lanolin unter der Bindehaut wird nach einer Woche schon resorbiert, aber in der Zwischenzeit sieht man im schleimigen Sekret spärliche Lymphocyten, Histiocyten und polynucleäre Leukocyten, ähnlich wie bei chronischem Trachom, aber natürlich ist es nicht spezifisch. Das Resultat mit Lecithin ist das gleiche.

4. Pharmakogene Conjunctivitis nach der Unterbindung der Arteria ophthalmica. Nachdem wir an einer Seite den oberen Orbitalrand reseziert hatten, führten wir im vorderen Teil des Foramen opticum eine Unterbindung der Arteria ophthalmica aus. Dann entstand plötzlich ein Abblassen der Bindehaut und des Augenhintergrundes. Nun träufelten wir in beide Augen die Emetinlösung ein. Nach 4—5 Stunden wurde die Gegend um den Limbus rötlich, wie bei pericornealer Infektion, was anscheinend auf die Entstehung von kollateralen Verbindungen zurückzuführen ist. Aber die Blutarmut dauerte länger als 12 Stunden. Bei der nach 24 Stunden ausgeführten Untersuchung des Sekretes konstatierten wir, daß an der operierten Seite Lymphocyten und Histiocyten im Vergleich zu den polynucleären Leukocyten verhältnismäßig spärlich waren, und dieser Zustand dauerte weiter 2—3 Tage lang. Aber ob dieses Resultat die Tatsache beweist, daß die Lymphocyten und Histiocyten örtlich ausgebildet sind, ohne von den Blutgefäßen herzukommen, ist noch nicht sicher zu sagen. Ferner kommt oft nach der Operation eine Nekrose des Bulbus vor.

III. Experimentelle Ophthalmie bei perforierender Wunde des Bulbus, kombiniert mit Carmin-Injektion.

Wir spritzten zuerst dem Kaninchen in den Glaskörper und die Vorderkammer 4 proz. Lithioncarminlösung ein, und nach einer Woche führten wir oben eine Iridektomie aus, und dann träufelten wir Emetinlösung ein.

Im Sekret findet man, wie beim Menschen, außer den polynucleären Leukocyten zahlreiche Histiocyten, welche Stromapigment und Carmingranula enthalten. Das Zahlenverhältnis zwischen den beiden Körnern ist sehr verschieden. Einmal sind sie nur mit Carminkörnern erfüllt, und ein anderes Mal vorwiegend nur mit Stromapigment, oder die beiden Körner sind darin ungefähr gleichmäßig vermischt. Die Form der Zellen ist rundlich, nicht mit Fortsätzen wie bei den Stromazellen. Im Stromapigment finden sich die zwei Arten, der Typus von Melanin und von Lipochrom, wie beim Menschen. Fuscin in Histiocyten ist auch hier wenig zu finden. Selten erscheinen Endothelien der Cornea, welche ganz feine Carmingranula enthalten, gruppiert im Sekret. Polynucleäre Leukocyten mit Carmingranula sind im Sekret nicht zu finden. Die carmin- und pigmenthaltigen Histiocyten sollen hauptsächlich von der Gefäßhaut stammen.

Ich verweise auf die Abbildungen in unserer anderen Arbeit: „Über die Verteilung der carminaufspeicherungsfähigen Zellen im Auge“ (Abb. 1 – 18).

Über die Verteilung der carminaufspeicherungsfähigen Zellen im Auge bzw. Gliazellen und Ganglienzellen in der Retina*).

Von

Prof. **Ch. Oguchi** und Dr. **K. Majima.**

(Aus der Universitäts-Augenklinik in Nagoya, Japan.)

Mit 22 Abbildungen auf Tafel I.

Die Zellen im Auge, welche bei der vitalen Färbung die Carminkörnchen aufspeichern, sog. Histiocyten, wurden bisher in der Gefäßhaut, in der Sclera, und im subconjunctivalen Gewebe gefunden [*Rados*[5]), *Schnaudigel*[6]), *Nakanoin*[10])]. Die fixen Hornhautzellen nehmen die Carmingranula nur bei der subconjunctivalen Injektion der Carminlösung auf, während sie sich bei der intravenösen Injektion gar nicht färben [*Suganuma*[7])]. *Hamburger* konnte die Endothelzellen der Cornea färben, durch die Injektion, intravenös, intraperitoneal oder in die Vorderkammer, während *Rados* dabei zum negativen Resultat kam. *Nakanoin* fand, daß sie sich aber färben, bei der Injektion in die Vorderkammer oder wenn man nach der Injektion von hochgradiger Farbstofflösung einen Kammerstich ausführt.

In der Retina der Säugetiere und Vögel fand bisher niemand die carminaufgespeicherten Zellen. Nur *Hiwatari* konnte eine Zellreihe in der inneren Körnerschicht finden, welche den Farbstoff aufgespeichert hatte, nachdem er die Farbstofflösung ins Peritoneum der Kröte, welche vom Winterschlaf eben aufgewacht war, eingespritzt hatte. Da dieses Resultat nur kurz in der *Kiyono*schen Monographie[12]) zu finden ist, können wir darüber nichts Genaueres wissen. Die Zellen sind protoplasmareich und haben zahlreiche lange Fortsätze, welche sich nach der inneren und äußeren Seite der Retina ausstrecken. Die Farbstoffkörner sind kleiner, als diejenigen der Histiocyten, und sie sind bis zur Spitze der Fortsätze der Zellen vorhanden, so daß man leicht die Grenze des Zelleibs erkennen kann. Die Zellen liegen mit einem ziemlich gleichmäßigen Intervall zerstreut, und niemals gruppiert. *Kiyono* hat angenommen, daß die Zellen den *Müller*schen Zellen entsprechen.

Wir[13]) berichteten schon, daß bei Einspritzung von ganz dünner Carminlösung in den Glaskörper die Histiocyten, welche vom Ciliar-

*) Vorgetragen am 2. IV. 1922 in der 26. japan. ophthalmol. Gesellschaft zu Kyoto und am 9. VII. in der 12. mitteljapan. ophthalmol. Gesellschaft zu Kyoto.

körper in den Glaskörper ausgetreten sind, die Carminkörnchen aufnehmen. Aber das Resultat mit einer etwas dickeren Lösung, das uns unter den zahlreich ausgeführten Untersuchungen gelang, ist anders. Es färben sich damit außerdem die Gliazellen, Ganglienzellen und zuweilen Pigmentepithelzellen in der Retina, die oberflächliche Zellreihe der Pars plana und des ihr ganz nahe liegenden Teils der Ciliarfortsätze, die fixen Zellen und Endothelien der Cornea, sowie zuweilen die Epithelien der Linse.

Wenn man ganz wenig 4proz. Lithioncarminlösung in den Glaskörper eines Kaninchens einspritzt und nach einigen Tagen bzw. nach einer Woche den Bulbus enucleiert, härtet und untersucht, so sieht man, daß die Auswanderung der Histiocyten von der Pars plana und den Ciliarfortsätzen stärker ist und demgemäß die Zellen zur inneren Fläche der Retina reichlicher gelangen und im Glaskörper vermehrt vorkommen. Ferner kann man bei schwacher Vergrößerung zerstreut liegende rote Zellen in der Retina leicht finden. Wenn man diese Zellen bei starker Vergrößerung betrachtet, so liegen sie meist in der inneren Schicht der Retina und entsprechen den Gliazellen.

Solche Zellen liegen in der Nervenfaserschicht horizontal, in der Ganglienzellenschicht zerstreut neben den Ganglienzellen, in der inneren granulierten Schicht hier und da quer oder mehr senkrecht, und die letzteren entsprechen den Spinnenzellen. Spärlich sind die roten Zellen in der inneren und äußeren Körnerschicht zu finden. Nur finden sich merkwürdigerweise hier und da horizontale rote Zellen mit einem quer ovalen Kern in der inneren Fläche der äußeren Körnerschicht. Sie sehen wie sog. horizontale Zellen aus, aber die Lage ist anders. Die Carmingranula in solch roten Gliazellen sind feiner, als diejenigen in den Histiocyten, und deswegen sind sie der Gestalt nach von den Histiocyten leicht zu unterscheiden, welche im Glaskörper strömend nach der inneren Fläche der Retina gelangt sind, und es ist sicher, daß sie nicht infolge von Entzündung in die Retina eingetretene Histiocyten sind.

Daß die Gliazellen im Gehirn das Carmin aufspeichern, konnten *Kimura* und *Fujimori*[8]) sowie *Uchimura*[9]) beweisen. *Krückmann*[1]) konnte schon früher finden, daß die Gliazellen in der Retina zuweilen eine Wanderungsfähigkeit bekommen und phagozytieren können. Wie die fixen Zellen und Endothelien der Cornea könnten die Gliazellen in der Retina auch örtlich das Carmin aufnehmen.

Gleichzeitig sieht man auch in den Ganglienzellen die Carminkörnchen, die ganz fein und nicht gleichmäßig im Zelleib verteilt sind, so daß es ziemlich schwierig ist, sie zu finden. *Schreiber* und *Wengler*[3]) fanden, daß bei der Injektion von Scharlachöl in die Vorderkammer die Ganglienzellen beweglich geworden sind und Mitosen gebildet

haben. So könnten die Ganglienzellen in der Retina, welche eine Beschaffenheit wie Gliazellen besitzen, auch örtlich das Carmin aufspeichern, obgleich die Aufspeicherung ziemlich schwach zustande kommt.

Zuweilen kann man bemerken, daß die ganz feinen Carminkörnchen nebeneinander von der inneren Körnerschicht nach der äußeren Körnerschicht parallel ausgestreut liegen und dem Verlauf der *Müller*schen Stützfasern entsprechen. Also handelte es sich um carminhaltige Gliafasern.

Wenn man etwas mehr Carminlösung in den Glaskörper einspritzt, so tritt starke Endophthalmitis auf, aber wenn die Entzündung nicht zu stark vorkommt, dann kann man einen interessanten Zustand finden. Dann kommen in der inneren Schicht der Retina mehr einkernige Zellen zum Vorschein, welche kleine oder etwas große Carminkörner enthalten. Sie erscheinen auch in den beiden Körnerschichten vermehrt. In der Stäbchenschicht kommen auch isoliert große mononucleäre Zellen zum Vorschein, die neben den Carminkörnern Fuscin enthalten. Die Pigmentepithelzellen geraten in Unordnung; sie strecken einen Fortsatz nach der inneren Seite heraus, so daß sie in Begriff zu sein scheinen, weiterzuwandern. Man sieht hier und da dick rot sich färbende Pigmentepithelzellen in der ursprünglichen Lage. Im Auge weißer Kaninchen kann man im Zellleib auch Carminkörner sehen.

Aber in der ganzen Schicht der Retina sind bei diesen Fällen keine polynucleäre Leukocyten zu finden, und ebenso keine Histiocyten, welche von außen in die Retina eingetreten zu sein scheinen. Es scheinen die carminhaltigen Zellen in der Retina zum großen Teil solche Zellen zu sein, welche in der Retina gewuchert sind, nämlich gewucherte und gewanderte Pigmentepithelzellen und Gliazellen.

Ist die Retina abgelöst, finden sich oft zahlreiche große mononucleäre Zellen subretinal, wie an der inneren Fläche der Retina. Sie enthalten außer dem Carmin runde Pigmentgranula und Fuscin.

Als eine späte Veränderung, 2 Wochen nach der Einspritzung einer mäßigen Menge von Carminlösung, kommt eine Pigmentdegeneration vor. Die Pigmentepithelzellen wuchern und schreiten nach innen vor, und man findet mehrere Hohlräume, welche von Pigmentklumpen umgeben werden. An der inneren Fläche der Retina bilden die Pigmentzellen zerstreut eigenartige bogenförmige Epitheldecken, wie *Schreiber*[2]) nach experimenteller Ciliararteriendurchschneidung und *Oguchi*[4]) bei der Bluteinspritzung in den Glaskörper gesehen haben.

Einige Präparate zeigten folgenden merkwürdigen Befund: Obwohl in der Retina meistens das Carminaufspeichern nur die Gliazellen und Ganglienzellen zeigten, finden sich teilweise in der äußeren bis zur inneren Schicht große Mononucleäre, welche rundliche Pigmentgranula und Carmingranula enthalten. Beschränkt auf diese Stelle zeigen die verdickten Pigmentepithelien Ausbuchtungen nach innen und un-

regelmäßige Lagerung. Da carmin- und pigmenthaltige rundliche Mononucleäre auch in der defekt gewordenen Pigmentepithelschicht liegen und ihrer Gestalt nach den in der Chorioidea befindlichen ganz ähnlich sind, und da nichts dafür spricht, daß solche Zellen von der inneren Fläche der Retina eingetreten sind, so scheint der Ursprung solcher Mononucleäre in der Chorioidea zu liegen.

Wenn die Carminlösung in relativ großer Menge eingespritzt wird, so kommt in einigen Tagen eine starke Infiltration von roten Zellen in der Retina vor, und die Unterscheidung der Zellformen ist nicht möglich. Es scheinen dabei auch polynucleäre Leukocyten mit Histiocyten von der inneren Seite in die Retina hineinzugehen. Die Reizwirkung ist dabei natürlich außer dem Carmin selbst auch besonders dem Lithion zuzuschreiben.

In diesem Falle nehmen die Pigmentepithelien der Iris niemals das Carmin auf, während im Ciliarkörper das oberflächliche Blatt der Plana und dasjenige der Ciliarfortsätze in der Nähe der Plana hier und da ganz feine Carminkörnchen aufweisen. Ferner sind zahlreiche Mononucleäre, welche Carmin und Pigmentgranula enthalten und sich zwischen den Pigmentepithelien des Ciliarkörpers nach außen durchschieben, zu sehen.

Die fixen Hornhautzellen und die Endothelien der Cornea nehmen dabei auch feine Carminkörnchen auf. Die Endothelien enthalten zuweilen außer dem Carmin auch Stromapigment und Fuscin.

An der vorderen Fläche der Iris liegen nebeneinander carminhaltige Zellen. Die Granula des Carmins sind aber ziemlich fein wie in den Endothelien.

Die Epithelien der Linse enthalten besonders feine Carminkörnchen, an der Stelle, wo infizierte Zellen mehrschichtig darauf angesammelt sind.

Was die Histiocyten in der Gefäßhaut betrifft, so hat *Rados*[5]) die carminhaltigen Zellen, nämlich die Histiocyten, von den eigenen Stromazellen unterschieden. *Schnaudigel*[6]) behauptete aber, daß die Chromatophoren vital das Carmin aufnehmen können. *Nakanoin*[10]) nahm an, daß die Chromatophoren zum großen Teil mit den gelbbraunen Körnern erfüllt sind und keine vital färbende Granula enthalten, und daß, wenn beim Einführen großer Farbstoffmengen Zellen mit spärlichen gelbbraunen Körnern und mit vital färbenden Körnern erscheinen, diese Zellen keine Chromatophoren, sondern die pigmentphagocytierten Histiocyten sind. In der allgemeinen Pathologie ist die Beziehung zwischen den Chromatophoren und Histiocyten schon ziemlich viel diskutiert. *Hattori*, *Kawamura*, *Kimuras* usw. behaupten, daß die Chromatophoren in weitem Sinne unter die Histiocyten eingereiht werden sollen, und *Katsunuma* meint, daß sie besonders funktionell differenzierte Histiocyten seien. *Katsunuma*[11]) fand das Vorkommen

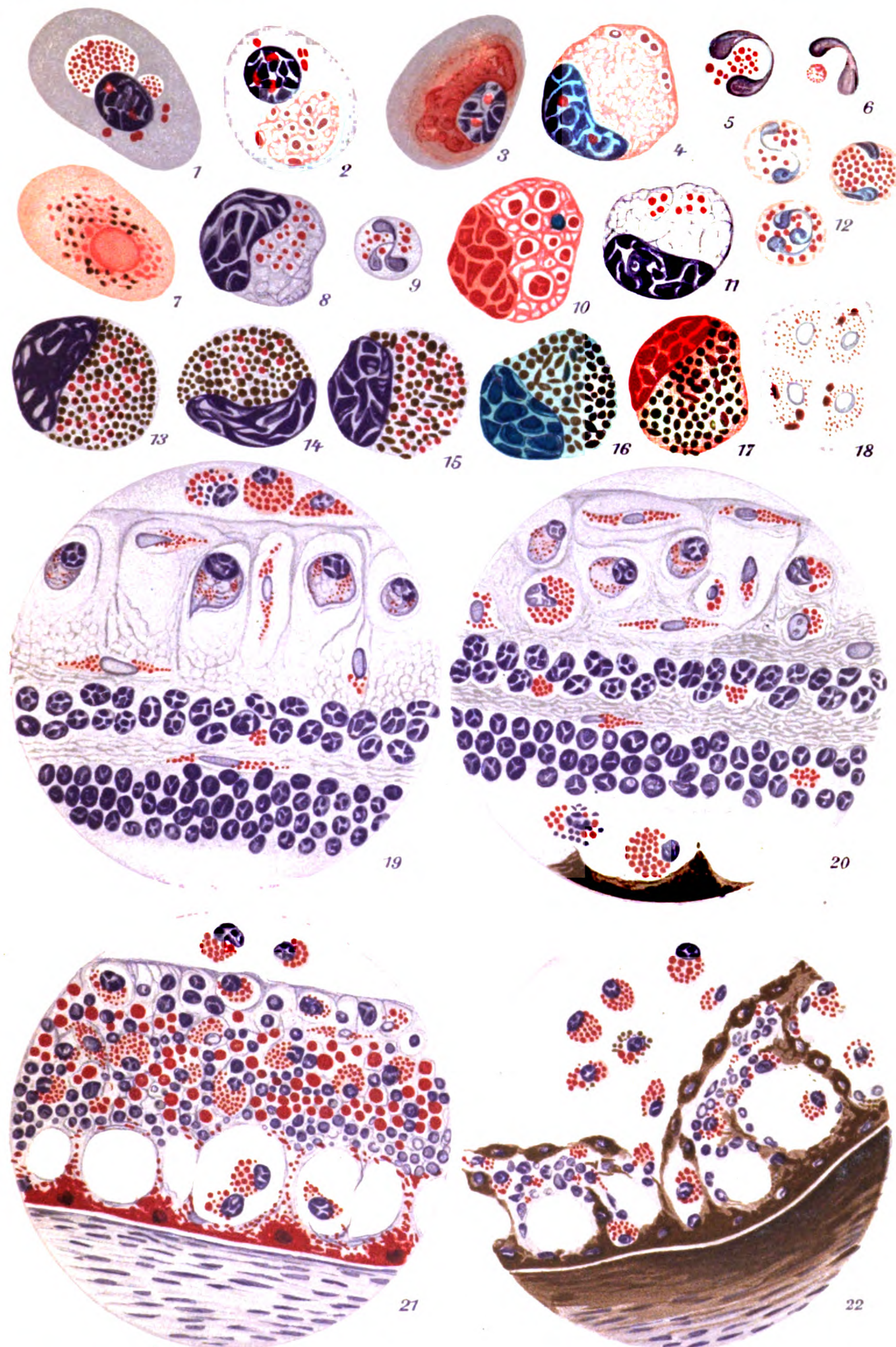
von Chromatophoren, welche braune Granula enthalten, in der Pia von verschiedenen Tieren, und er spritzte die Carminlösung ins Peritoneum solcher Tiere ein. Als Resultat fand er, daß die gleichartigen Zellen im Zwischengewebe der anderen Organe und im Blut Carmingranula aufnehmen, wenn sie nur wenig braunes Pigment enthalten. Infolgedessen nahm er an, daß die Beziehung zwischen solchen Zellen und Histiocyten sehr innig ist, und daß die Tatsache, daß die Chromatophoren Carmin schwer aufnehmen, darauf zurückzuführen ist, daß bei ihnen das Granulagerüst schon mit Melanin gesättigt ist. In gleicher Beziehung kann man auch vermuten, daß die Chromatophoren in der Gefäßhaut physiologisch schon mit Melanin gesättigt sind und deswegen Carmin gar nicht oder nur spärlich aufnehmen, und nur solche Zellen, welche wenig Melanin enthalten, als Histiocyten Carmin aufspeichern. Solche Histiocyten können auch bei der Cholesterinverfettung Cholestringranula aufspeichern (*Nakanoin*).

Bei der Entzündung infolge der Einspritzung von der dicken Carminlösung verhält es sich etwas anders. In der Gefäßhaut erscheinen zahlreiche carminhaltige Zellen. Man könnte deshalb leicht meinen, daß diese Zellen vermehrte Histiocyten und von den Chromatophoren unabhängig wären. Bei genauer Betrachtung kann man finden, daß sich zwischen solchen mit Carmin ganz gefüllten Zellen und den carminarmen oder nicht carminhaltigen Chromatophoren ein gradueller Übergang findet, und es nicht möglich ist, bei den mäßig Carmin enthaltenden Zellen zu entscheiden, ob sie gewanderte Histiocyten oder ruhende Chromatophoren sind. Deshalb ist der Unterschied zwischen den beiden nicht klar, und es wäre möglich, daß die Chromatophoren eine Art von Histiocyten sind und von Zeit zu Zeit wandern können. In der Sclera und dem subconjunctivalen Gewebe vermehren sich die Histiocyten bei der Entzündung.

Im Glaskörper sind bei der Ophthalmie außer polynucleären Leukocyten zahlreiche Histiocyten, die zum großen Teil von der Plana ausgewandert sind, zu finden. Die letzten sind mit Stromapigment, Fuscin und Carmin erfüllt, und zwar in verschiedenem Mengenverhältnis.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Krückmann*, Über Pigmentierung und Wanderung der Netzhautneuroglia. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **66**. 1905. — [2]) *Schreiber*, Über Drusenbildung des Pigmentepithels nach experimenteller Ciliararteriendurchschneidung beim Kaninchen. Bericht über die Heidelberger Ophthalmol. Gesellschaft 1906. — [3]) *Schreiber* und *Wengler*, Über die Wirkung des Scharlachöls auf das Auge usw. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **74**. 1910. — [4]) *Oguchi*, Über die Wirkung von Blutinjektionen in den Glaskörper usw. Ebenda **84**. 1913. — [5]) *Rados*, Die Ausscheidung von intravenös injiziertem Carmin und Tripanblau im Auge. Ebenda **85**. 1913. — [6]) *Schnaudigel*, Die vitale Färbung mi Tripanblau am Auge. Ebenda **86**. 1913. — [7]) *Suganuma* und *Hoshiyama*, Vitale Färbung zum Studium der Keratitis.



Oguchi u. Majima, Karminspeicherungsfähige Zellen.

Verlag von Julius Springer in Berlin

Nippongankwakwai-zassi 1916. — [8]) *Kimura, T.* und *Fujimori, Y.*, Experimentelle Untersuchungen über die Granulazellen im Gehirn. Bericht der jap. path. Gesellschaft 1916. — [9]) *Uchimura, M.*, Vitale Färbung im zentralen Nervensystem usw. Ebenda 1917. — [10]) *Nakanoin*, Experimentelle Cholesterinsteatose und Beitrag zur Kenntnis der vitalen Färbung. Tokioer med. Zeitschr. 1917. — [11]) *Katsunuma*, Über die Pigmentzellen in der Pia bei Japanern und ihre Beziehung zu Geschwülsten. Zeitschr. „Carcinom" (jap.) 1917. — [12]) *Kiyono*, Arbeiten über vitale Färbung. Tokio 1921. — [13]) *Oguchi* und *Majima*, Cytologische Untersuchungen über das Augensekret. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **108**. 1922.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I.

Abb. 1—3. *Prowazek*sche Körperchen in verschiedener Gestalt in Epithelien (rot gefärbt mit Pironin-Methylgrün). Sekret.

Abb. 4. *Prowazek*sche Körperchen in Histiocyten (rot gefärbt mit Pironin-Methylgrün). Sekret.

Abb. 5—6. *Prowazek*sche Körperchen in neutralen polynucleären Leukocyten (rot gefärbt mit Pironin-Methylgrün). Sekret.

Abb. 7. Gelbbraune Granula im Epithel. Sekret bei Trachom (Gramsche Färbung mit Safranin-Nachfärbung).

Abb. 8. Glykogengranula in Histiocyten (*Best*sche Färbung). Sekret vom Menschen.

Abb. 9. Glykogengranula in neutrophilen polynucleären Leukocyten (*Best*sche Färbung). Sekret vom Menschen.

Abb. 10. Berlinerblaureaktion in Histiocyten (Lithion-Carminvorfärbung). Sekret vom Menschen.

Abb. 11. Aufgenommene eosinophile und pseudoeosinophile Granula in Histiocyten (Hämatoxylin-Eosinfärbung). Sekret vom Kaninchen.

Abb. 12. Übergang zwischen pseudoeosinophilen Granula und eosinophilen (Eosin-Methylenblaufärbung).

Abb. 13. Zahlreiche Carminkörner mit wenigem Stromapigment in Histiocyten, welche im Sekret eines Kaninchens erschienen, bei dem zuerst die Carminlösung in den Glaskörper eingespritzt, nach einer Woche Iridektomie ausgeführt und Emetinlösung eingeträufelt wurde (Hämalaunfärbung).

Abb. 14. Wenige Karminkörner mit zahlreichen Stromapigmenten in Histiocyten, vom gleichen Falle (Hämalaunfärbung).

Abb. 15. Carminkörner und Stromapigmente mit Fuscin in Histiocyten im Sekret). (Hämalaunfärbung.)

Abb. 16. Stromapigment und Fuscin, welche teilweise lipoide Färbungsreaktion zeigen (blau gefärbt mit Nilblau.)

Abb. 17. Stromapigment und Fuscin, welche teilweise lipoide Färbungsreaktion zeigen (rot gefärbt mit Carbolfuchsin).

Abb. 18. Cornealendothelien im Sekret, bei der experimentellen Ophthalmie nach perforierender Wunde kombiniert mit Carmininjektion. Feine Carmingranula mit Stromapigment und Fuscin (Hämalaunfärbung).

Abb. 19—22. Carminhaltige Zellen in der Retina nach Carmininjektion in den Glaskörper des Kaninchens (Hämalaunfärbung).

Abb. 19. Bei schwacher Injektion.

Abb. 20. Bei mittelmäßiger Injektion.

Abb. 21. Bei starker Injektion. Weißes Kaninchen. Pigmentepithelzellen enthalten viel Carmin.

Abb. 22. Retinitis pigmentosa-ähnliches Bild.

Die Abbildungen 1—18 sind bei unserer anderen Arbeit „Weitere Untersuchungen über das Augensekret" zu berücksichtigen.

(Aus der deutschen Universitätsaugenklinik zu Prag
[Vorstand: Prof. Dr. *A. Elschnig*].)

Zur Keratoplastikfrage. IV.

Histologische Untersuchungen an menschlichem Keratoplastikmaterial.

Von

Dr. **Karl W. Ascher.**
Privatdozent und I. Assistent der Klinik.

Mit 8 Textabbildungen.

Obwohl wir auf Grund unseres Materials von mehr als 100 durchgreifenden Hornhautübertragungen nach *Hippel* eine ziemlich ausgedehnte klinische Erfahrung über Indikation und Prognose dieser Operation gewonnen haben[1,2]) sind uns die feineren Details der Einheilung mangels histologischer Untersuchungen größtenteils unbekannt.

Die zahlreichen im Tierexperiment gewonnenen Erfahrungen können weder, was den klinischen Verlauf, noch was die histologischen Befunde betrifft, auf den Menschen übertragen werden, trotzdem sie selbstverständlich eine Fülle interessanter Einzelheiten bieten, für die es gewiß bei der menschlichen Keratoplastik häufig Parallelen geben wird (Literatur bei [3]). Eine histologische Untersuchung keratoplastizierter *Menschenhornhaut* ist bisher ein einziges Mal und zwar von *Fuchs*[4]) mitgeteilt worden*). Es dürfte daher die Veröffentlichung weiterer derartiger Untersuchungen gerechtfertigt sein.

Außerdem ergaben sich uns bei der Durchsicht unseres Abfallmateriales von Keratoplastiken (von Hornhäuten, aus denen Scheiben zur Überpflanzung ausgeschnitten worden waren, sowie von Hornhautscheiben, die aus trüben oder fisteltragenden Hornhäuten bei der Operation entnommen waren) einige Befunde, die für die Technik der Operation nicht ohne Interesse sind.

---

*) Der Bericht *Zehenders*[11]) über einen Transplantationsversuch von Hundehornhaut auf ein Menschenauge enthält auch histologische Notizen, die aber nicht in Betracht kommen, weil das Implantat in diesem Falle nicht eingeheilt war und im Hornhautloch Retina vorlag.

I. Beobachtungen an dem Abfallmaterial durchgreifender Hornhautübertragungen.

A. Die Beschaffenheit des Loches nach Ausbohrung des Lappens.

Bei dem Studium der ausgebohrten Lappen und der Hornhäute nach Entnahme eines durchgreifenden *Hippel*schen Lappens wird es nicht immer leicht sein, Veränderungen durch die Fixierung von solchen zu unterscheiden, welche unmittelbar mit der Operation zusammenhängen.

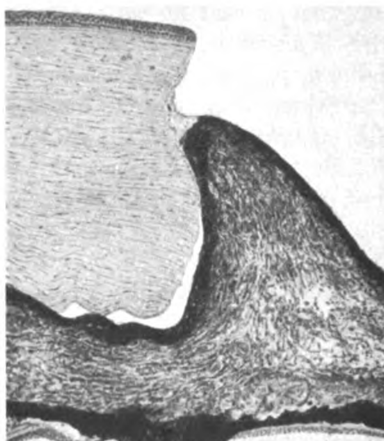


Abb. 1. *Unregelmäßiger Schnittrand nach Trepanation der klaren Hornhaut.* Oberhalb der Iris sieht man vom Trepan zertrümmerte und zusammengeschobene Gewebsbestandteile.

Der allgemein anerkannte Vorzug des *Hippel*schen Trepans liegt in der Möglichkeit, viel glattere Wundränder herstellen zu können als mit irgendeinem anderen Instrumente. Wer aber mit dem *Hippel*trepan arbeitet, wird immer wieder unangenehm empfinden, daß das schwere Uhrwerk so weit von der Trepankrone entfernt ist, wodurch es auch bei geübten Operateuren leicht zum Schleudern des Instruments, zum „Verreißen“ kommt, so daß die Krone im Momente der beginnenden Trepandrehung ein wenig von der beabsichtigten Stelle abweichen kann. Wenn dieses Verreißen stattfindet, nachdem schon ein Teil der Hornhaut durchschnitten worden ist, so muß es zu gröberen Unregelmäßigkeiten an den Schnitträndern kommen, welche für die richtige Einlagerung des Implantates nicht gleichgültig sind. Daß nun der Trepan oft nicht so ideal schneidet, wie wir gewöhnlich glauben, können wir manchmal sehen, wenn wir das Uhrwerk laufen lassen, ohne den Trepan aufzusetzen: Auch bei sicherster Unterstützung der haltenden Hand macht hierbei der Trepan außer der rotierenden Bewegung um seine

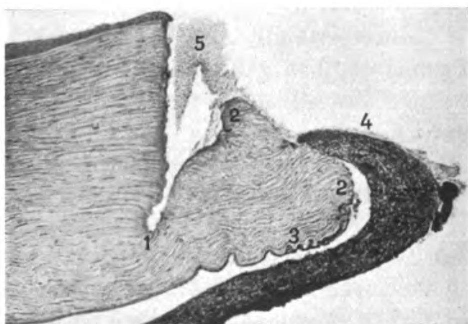


Abb. 2. *Schnittrand eines Hornhautloches nach Ergänzung des Trepanschnittes mittels Scherenschnitt.* 1 = Tiefster Punkt des Trepanschnittes; 2—2 = Schnittfläche des ergänzenden Scherenschnittes; 3 = Membrana Descemeti und davor liegendes Parenchym stark gefältelt; 4 = Iris in die Wunde vorgefallen; 5 = Detritusmasse (vgl. Abb. 1).

eigene Achse gelegentlich auch Bewegungen im Sinne eines Kegelmantels, dessen Spitze im Uhrwerk liegt, besonders wenn die Trepanachse nicht genau zentriert ist.

Einige der Augen, welchen die Keratoplastiklappen entnommen waren, wurden nach der Enucleation des Spenderauges in Celloidin eingebettet und in Serien geschnitten. Vielfache Unregelmäßigkeiten der Schnittränder (Abb. 1) zeigen sich nicht nur bei jenen Hornhäuten, bei welchen der Schnitt nicht mit dem Trepan, sondern mit der Schere oder dem Hornhautmesser vollendet wurde [vgl. [1]) S. 355]. Es erübrigt sich wohl, die verschiedenen Unregelmäßigkeiten ausführlicher zu beschreiben. Hier möge es genügen, auf ein besonders bizarres Bild (Abb. 2) hinzuweisen, welches ohne weiteres begreiflich macht, daß derartige Wundränder keine ideale Einheilung gewährleisten können.

Gelegentlich kann auch der Trepan *Risse* im Parenchym erzeugen. Es handelt sich um keine Veränderung bei der Behandlung des Schnittes, denn man sieht Blutungen zwischen den auseinander gerissenen Lamellen, welche nur während der Trepanation in vivo entstanden sein können.

B. Die Beschaffenheit des mittels Hippeltrepans ausgebohrten Hornhautlappens.

Seit dem Jahre 1919 sammeln wir die bei der Keratoplastik gewonnenen trüben bzw. fistelnden Hornhautteile, welche in Celloidin eingebettet und in Serien geschnitten werden.

Selbstverständlich können die an diesen meistens schwer veränderten Hornhautlappen gefundenen Veränderungen nicht ohne weiteres auch bei den durchsichtigen zur Einpflanzung bestimmten Lappen erwartet werden.

Bei den meisten Hornhautscheiben erschien die Randpartie dicker (gequollen) als die Mitte. Es ist fraglich, ob eine analoge *Quellung der Wundränder* auch in der kurzen Zeit stattfindet, die zwischen Entnahme des Lappens und Übertragung in die Wirtshornhaut vergeht, bzw. ob vielleicht nach Einsetzen des Lappens in die Wirtshornhaut etwas Ähnliches geschieht. Bei der klinischen Beobachtung sehen wir zwar manchmal den *ganzen* Lappen gequollen, jedoch sind *partielle* Quellungen größeren Ausmaßes nicht beobachtet worden (vgl. 1, S. 358). Auch die Grenzfurche, welche wir so oft beobachten konnten, dürfte schwerlich auf eine derartige Quellung des Lappens zurückzuführen sein, denn die Grenzfurche erschien uns immer als Einsenkung zwischen dem Niveau der Wirtshornhaut einerseits und des annähernd gleichhohen Lappens andererseits. Die Erklärung *Salzers*[3]), daß es sich um eine vom Epithel ausgefüllte Retraktionsfurche handle, entstanden durch Zurückziehung der oberflächlichen Schichten einerseits des Lap-

pens, andererseits der Wirtshornhaut, erscheint durchaus plausibel, obwohl unsere Präparate nichts Derartiges zeigten.

Die *Vorderfläche* der meisten Lappen ist größer als die Hinterfläche derselben. Dies dürfte kaum auf die Schnittführung selbst zu beziehen sein, da ja die Trepanöffnung bei Anfang und Beendigung des Schnittes die gleiche bleibt; eher könnte eine *Zusammenziehung der Descemetschen Membran* und des benachbarten Parenchyms nach dem Schnitt die Ursache sein.

Die *Wundflächen im Parenchym* erschienen selten vollkommen geradlinig. Sie zeigten meist Einkerbungen und Vorsprünge, entsprechend kleinen Furchen bzw. Wülsten am Parenchymrand des Lappens, welche ihre Entstehung wahrscheinlich dem erwähnten unregelmäßigen Arbeiten des Trepans verdanken. Größere Defekte im Parenchymrande oder größere Prominenzen an denselben wurden seltener gefunden. An manchen Lappen ragt ein Epithelfetzen von beträchtlicher Größe über den Parenchymrand ins Freie; gelegentlich trägt der Lappen eine Fortsetzung der *Descemet*schen Membran, welche von dem in situ belassenen Parenchym abgerissen wurde. Auch das Umgekehrte kommt vor, daß das Parenchym auf weitere Strecken vom Epithel bzw. von der Descemeti entblößt erscheint.

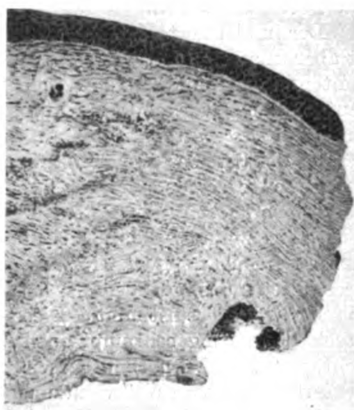


Abb. 3. *Ausgebohrte Hornhautscheibe, Trepanschnitt mit Hornhautmesser vollendet.* In eine Furche des Parenchymrandes verschlepptes Epithel.

Bei einem aus einer Hornhautnarbe nach Keratitis parenchymatosa heraustrepanierten Lappen zeigte sich in einer Parenchymfurche weit hinter der Hornhautmitte ein *Epithelzapfen*, offenbar *vom Trepan oder vom Hornhautmesser* hineingerissen (Abb. 3). Bei Einpflanzen eines Lappens mit einer derartigen Epithelverlagerung (die ja während der Operation nicht festgestellt werden könnte) wäre die spätere Entwicklung einer Epithelcyste in der Narbe möglich, ja es könnte sogar das Epithel die Hornhauthinterfläche erreichen und gelegentlich die ganze Vorderkammer auskleiden, wie dies ausnahmsweise nach Staroperationen vorkommen kann [5]).

II. Beobachtungen an menschlichen Hornhäuten nach durchgreifender Keratoplastik.

Das mir zur Verfügung stehende Material stammte von einem männlichen und einem weiblichen Patienten 6 bzw. 8 Wochen nach

der durchgreifenden Keratoplastik. Der eine Patient starb 2 Monate nach der Operation an Grippe, das andere Auge kam wegen Gefahr der sympathischen Ophthalmie zur Enucleation.

A. Menschliche Keratoplastikhornhaut 6 Wochen nach der Operation.

1. Fall. 15 jähriges Mädchen, Keratitis ekzematosa, zentrales Geschwür, Durchbruch, Fistelbildung. 24. I. 1921 durchgreifende Keratoplastik. Spender: 15 Monate altes Mädchen mit Phthisis bulbi. Die dem fisteltragenden Hornhautteil anhaftende Iris ringsum mit Weckerschere gelöst, stärkere Blutung.

In den ersten Tagen nach der Operation zarte Trübung des Lappens, in der 2. Woche Aufhellung, in der 3. neuerliche Trübung mit Gefäßeinwanderung. Da Lichtempfindung und Projektion schlechter wird, am 10. III. 1921 Enucleation mit Fettimplantation.

Der implantierte Lappen liegt überall im Niveau der umgebenden Hornhaut, ist aber in seinen mittleren Partien um etwa ein Zehntel bis ein Achtel dicker als am temporalen und nasalen Rande, wölbt sich somit leicht konvex über die Hornhautoberfläche vor. Auch die hintere Begrenzung des Lappens, gekennzeichnet durch die *Descemet*sche Membran, ist ein wenig nach vorn konvex. Die seitlichen Ränder des Lappens konvergieren nach hinten, und auch die oberen und unteren Randschnitte zeigen, daß der Lappen in seinen vordersten Schichten weiter in die Peripherie reicht als hinten. Es scheinen somit die Parenchymgrenzen des Lappens keine zylindrische, sondern annähernd eine Kegelstutzfläche zu bilden, was in Zusammenhang mit der wenn auch geringen Vorwölbung der Lappenmitte mechanisch ganz gut denkbar ist, übrigens auch mit der Gestalt einiger Abfallscheiben übereinstimmt. Diese Vorwölbung könnte aber auch durch den Druck des narbig schrumpfenden Lappenbettes erklärt werden; wir wissen ja nicht, wann der Vernarbungsprozeß in einer Hornhaut abgeschlossen ist, und unsere Erfahrungen an Kalkverätzungsleukomen zeigen, daß dies sehr lange (Monate, über 1 Jahr lang) braucht. Innerhalb dieser Zeit implantierte Lappen sind neben anderen Schädlichkeiten auch dem seitlichen Druck der schrumpfenden Narbe ausgesetzt.

Bei schwacher Vergrößerung ist der Lappen nicht nur durch seine Vorwölbung sondern auch durch die tadellos erhaltene *Bowman*sche Membran, durch die hellere Färbung seines Parenchyms und durch die stellenweise dichte zellige Infiltration im Berührungsgebiet mit der Wirtshornhaut ohne Mühe zu erkennen. Die schmale Dehiszenz, die weiter unten erwähnt werden soll, wird erst bei stärkeren Vergrößerungen deutlich (Abb. 4, 5).

Die Dicke der Epithelschicht über dem Lappen wird dadurch sehr ungleich, daß die *Bowman*sche Membran sehr stark wellig ist, im ganzen aber ist das Lappenepithel durchwegs dünner als das der Wirtshornhaut*). Vielfach zählt man nur 3 Zellreihen übereinander, an anderen Stellen allerdings bis zu 11. Besonders dick ist das Epithel der Wirtshornhaut temporal vom Lappen. Die Epithelzellen

*) Schon 1872 hat *Power*[6]) bei seinen Transplantationsversuchen das Epithel über den Implantaten dünner gefunden als das Epithel der Wirtshornhaut; auch *Salzer*[3]) beschreibt über der Stelle des in Taschenwunden implantierten Hornhautgewebes eine Verdünnung des Epithels. In den Abbildungen von *Neelsen* und *Angelucci* 1880[7]) findet sich auf Taf. 2, Abb. 8, eine Hundehornhaut mit Narbe nach Trepanation, über welch letzterer das Epithel *dicker* ist all über der umgebenden Hornhaut; vielleicht hängt dies damit zusammen, daß diese Narbe bedeutend *unter* dem Hornhautniveau liegt, während umgekehrt über *prominenten* Stellen (auch unserer Fälle!) das Epithel *dünner* ist.

des Lappens zeigen keine Kernteilungsfiguren, sie sind im allgemeinen etwas kleiner als die der benachbarten Hornhaut, die Verhornung ist weiter vorgeschritten und reicht in tiefere Zellagen als in der Wirtshornhaut (Abb. 5). Ödematöse Hohl-

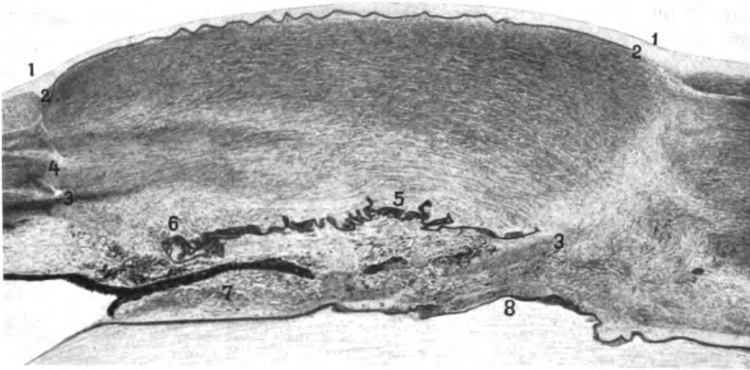


Abb. 4. *Durchgreifendes Implantat 6 Wochen nach der Keratoplastik.* (1922 in Jena der D. O. G. vorgezeigt.) 1 = Epithel; 2—2 = *Bowman*sche Membran des Implantates; 2—3 = Lappengrenze; 4 = Dehiszenz; 5 = *Descemet*sche Membran des Implantates (Orcein); 6 = mit Pigment durchsetztes Parenchym vor derselben; 7 = Iris und Schwarte; 8 = Linsenvorderkapsel.

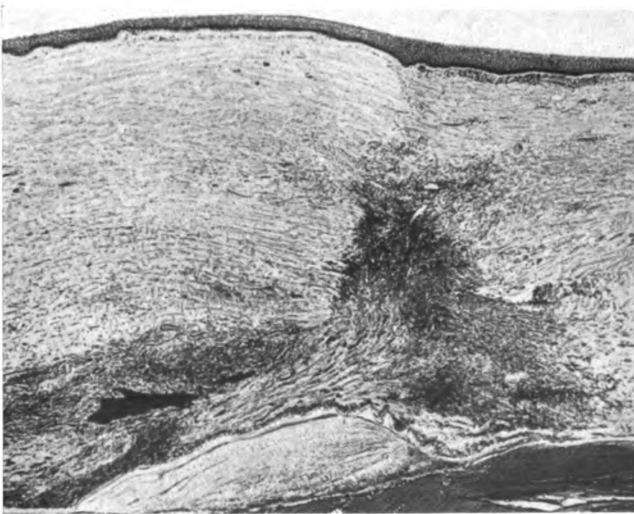


Abb. 5. *Grenze zwischen Implantat (links) und Wirtshornhaut (rechts).* Hämatoxylin-Eosin-Färbung. Dieselbe Hornhaut wie Abb. 4, 40 Schnitte weiter oben.

räume sind zwischen den Zellen über dem Lappen in größerer Zahl zu sehen als über der Wirtshornhaut. Die Schicht der polygonalen Zellen ist über dem Lappen sehr spärlich entwickelt. An manchen Stellen sind die Basalzellen im Lappen ganz niedrig, und man gewinnt den Eindruck, als würde die Hornschicht direkt der *Bowman*schen Membran aufsitzen (Abb. 5).

Fremde Kerne, offenbar Leukocyten angehörend, liegen im Epithel ziemlich reichlich, jedoch in viel geringerer Menge als im Epithel der Wirtshornhaut. Zahlreicher liegen sie im Bereich der kleinen Emissarien und einer später zu erwähnenden Lücke der *Bowman*schen Membran.

Die *Bowmansche Membran* ist im Bereich des ganzen Lappens erhalten, während sie in der Wirtshornhaut nur in Resten an einigen Stellen nachweisbar ist. An einer Stelle nahe dem oberen Lappenrande weist sie einen lochartigen Defekt von etwa 100 μ Durchmesser auf. Durch diesen Defekt drängen sich reichliche dunkelkernige Zellen nach vorn. Die Grenze der Bowmani gegen die Wirtshornhaut hin ist überall scharf ausgeprägt, an einzelnen Stellen erscheint die Bowmani an dieser Grenze ein wenig nach hinten umgeschlagen.

Hinter der Membrana *Bowmani* liegen, im Gegensatz zur Wirtshornhaut, welche in diesem Gebiete eine die Epithelschicht um ein Mehrfaches ihrer Dicke übertreffende Infiltrationszone trägt, nur wenige Leukocyten, stellenweise sogar direkt schon die Lamellen des Lappens. Nur gegen die Lappenränder hin werden

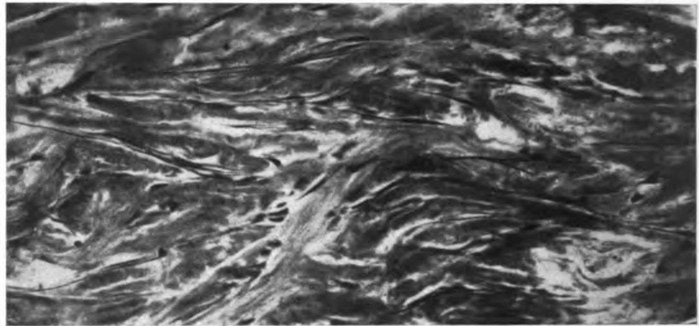


Abb. 6. *Lappenparenchym mit Molybdänhämatoxylin (Held) gefärbt.* (Dieses Präparat wurde anläßlich der Tagung der D. O. G. Jena 1922 demonstriert.)

die Infiltrationen dichter (Abb. 5). Ganz nahe dem Lappenrande, jedoch schon im Bereich der Wirtshornhaut, liegt in dieser Infiltrationsschicht hie und da eine große syncytiale Riesenzelle, ähnlich denen, die *Elschnig* bei Regeneration von Hornhautgewebe gesehen hat.

Das *Parenchym* des Implantates grenzt sich an einzelnen Schnitten an der temporalen Seite durch eine feine Gewebsspalte deutlich von dem Parenchym der benachbarten Hornhaut ab. Dieser Spalt zwischen Lappen und Wirtshornhaut erweitert sich stellenweise zu einer schmalen Höhle und reicht einerseits (jedoch nicht auf allen Schnitten) bis zur Descemeti, andererseits bis zur Bowmani. Außer an dieser Stelle ist aber die Grenze zwischen Wirtshornhaut und Lappen nirgends mit absoluter Sicherheit kenntlich. Eine verschiedenartige Lagerung der Lamellen, wie sie *Salzer* für den Grenzring verantwortlich macht, ist wenigstens am Längsschnitt nicht kenntlich. Wohl aber erscheinen im allgemeinen die Lamellen des Lappens etwas breiter und mit verschiedensten Färbungen (besonders im Gebiete der Operationswunde) weniger gut färbbar als die Lamellen der Wirtshornhaut. Doch ist, wie gesagt, bei stärkerer Vergrößerung nicht zu entscheiden, wo etwa eine Lappenlamelle aufhört und eine Wirtslamelle beginnt. Man gewinnt im Gegenteil den Eindruck, als würden die Lamellen an der Stelle der Operationsnarbe oft ohne Grenze ineinander übergehen.

Die fixen *Hornhautzellen* sind im größten Teil des Lappenparenchyms von denen der Wirtshornhaut kaum zu unterscheiden. In den der Descemeti benachbarten Randteilen des Lappens sind die fixen Hornhautzellen anscheinend vermehrt, doch läßt es sich nicht entscheiden, ob an dieser Kernvermehrung nicht vielleicht auch andere Zellen (neugebildetes Bindegewebe?) teilnehmen. Jedenfalls liegen sie in regelmäßigen Reihen entlang den interlamellären Zwischenräumen, welche durch diesen Zellreichtum an den erwähnten Stellen besonders deutlich hervortreten. Obgleich wie gesagt, die Lappengrenze nicht genau erkennbar ist, scheint doch eine bedeutend stärker infiltrierte Partie des Hornhautgewebes, welche sowohl temporal als nasal der eben beschriebenen peripheriewärts benachbart ist, bereits der Wirtshornhaut anzugehören. Wenn, wie anzunehmen ist, die dicht infiltrierten Partien später zu Narbenbildung Anlaß geben, hätten wir in ihnen die Vorläufer des *Grenzringes*[1, 2]) zu sehen.

Mit Molybdänhämatoxylin nach *Held* gefärbt[8]) zeigt der Lappen die als elastische Fasern von *Seefelder*[9]) und von *Rados*[10]) beschriebenen Gebilde in sehr deutlicher und typischer Anordnung (Abb. 6).

Gefäße sind im Lappen an verschiedenen Stellen, im ganzen in ziemlich geringer Anzahl, sichtbar, während die benachbarte Hornhaut in allen Schichten reichlich vascularisiert erscheint. Die vordere Hälfte des Lappens ist gefäßärmer als die hintere (Abb. 5).

Im hintersten Lappenanteil, knapp vor der *Descemet*schen Membran, liegen mehrere Gruppen *pigmentführender Zellen* vom Typus der Irisstromazellen. Das Pigment ist gelbbraun, besteht aus feinsten Körnchen, gibt keine Eisenreaktion und läßt sich durch Wasserstoffsuperoxyd entfärben. Wahrscheinlich handelt es sich um Irisbestandteile, welche durch die gleich zu besprechenden Descemetidefekte nach vorn gewuchert sind und sich sodann zwischen dem Lamellensystem des Lappens ausgebreitet haben*).

Die *Membrana Descemeti* des Implantats ist in den zentralen Teilen des Lappens allenthalben als stark gefältelte Membran zu sehen, welche aber temporal und nasal ebenso wie oben und unten viel weniger weit in die Lappenperipherie reicht als die Bowmani. Daher sieht man an Schnitten aus der Lappenperipherie immer kleinere und schließlich mehrfach unterbrochene Descemetiteile. Im Zentrum dagegen sind keine Defekte der Membran nachweisbar. An einzelnen Stellen scheinen sich die Enden der Descemeti zu Rinnen und Röhrchen zusammengerollt zu haben, und in diesen kommt es stellenweise zu Endothelwucherungen. Verdickungen oder Neubildungen der *Descemet*schen Membran selbst sind nicht zu sehen. Die *Descemet*sche Membran der Wirtshornhaut endet an den meisten Schnitten schon vor der Operationsnarbe und zeigt an einzelnen Stellen die bekannte Aufrollung.

Hinter der *Descemet*schen Membran (bzw. wo diese fehlt, hinter den Lamellen des Implantates, aber von diesen nicht scharf zu sondern) beginnt eine Schichte dichten zellreichen Bindegewebes, welches stellenweise die halbe Dicke der Hornhaut selbst erreicht. An dem Aufbau dieses Gewebes scheint sich besonders die Iris zu beteiligen, welche ohne deutliche Grenze in dasselbe übergeht. Pigmentzellen wuchern weit in die Schwarte hinein, umgreifen sogar die *Descemet*sche Membran und dringen in das Implantat selbst ein. Durch diese *Schwarte* ist das Implantat mit der Linsenvorderfläche verlötet. Es ist kein Zweifel, daß wir in

*) *Anmerkung bei der Korrektur:* Nach den Befunden von *Yuzo Hayashi* (ref. Zentralbl. f. Ophthalmol. VIII, S. 36. 1922) wäre diesem Pigmentgehalt weniger Bedeutung zuzusprechen, da er in experimentellen Hornhautnarben Pigment gefunden hat, welches aus zerfallenen Chromatophoren der Iris stammend von Leukocyten dorthin verschleppt wurde.

dieser Schwarte das Substrat der uns klinisch leider so wohlbekannten tiefen Trübungen hinter dem implantierten Lappen zu sehen haben, welches schon 1880 von *Neelsen* und *Angelucci* im Tierexperiment und 1903 von *Fuchs* in der menschlichen Keratoplastikhornhaut gesehen wurde. Daß an der Entstehung dieser Schwarte die Anlagerung der Iris an die descemetentblößte Lappenhinterfläche zumindest mitschuldig ist, scheint im höchsten Grade wahrscheinlich.

B. Menschliche Keratoplastikhornhaut 2 Monate nach der Operation.

2. Fall. Mann, 47 Jahre, Trachom; links Leucoma corneae, Sekundärglaukom. Trepanation nach Elliot, 2 Monate später durchgreifende Keratoplastik 4 mm Durchmesser (Lappen aus dem linken Auge eines 45jährigen Mannes mit Scleralruptur).

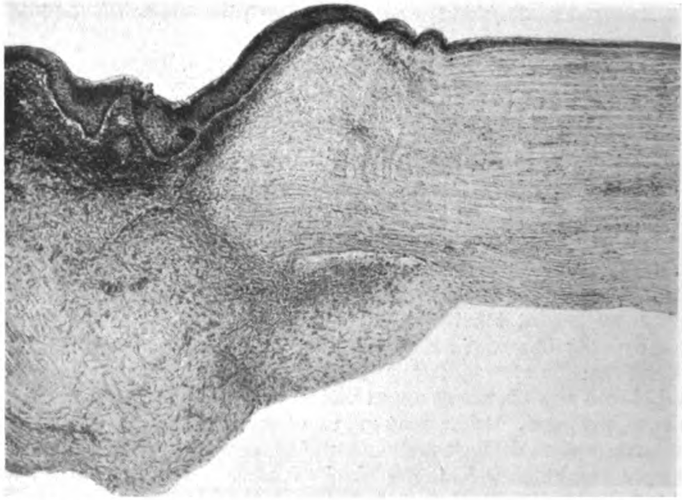


Abb. 7. *Vorgedrängter Lappenrand 8 Wochen nach durchgreifender Keratoplastik.* (Fall 2, nasaler Lappenrand.)

Lappen bis zum 12. Tag durchsichtig, dann beginnt parenchymatöse Trübung; bis zum 20. Tag war die Regenbogenhaut durch den Lappen noch gut zu sehen, hernach lebhafte Gefäßneubildung, nasal steigt der Lappen über das Hornhautniveau, in den nächsten Wochen trübt er sich vollständig. 2 Monate nach der Operation starb Patient an Grippe. Celloidin-Serienschnitte.

Die Hornhaut weist schwerste Veränderungen im Sinne eines Trachompannus auf. Temporal liegt der Lappen im Hornhautniveau, nasal überragt er dasselbe um fast $^3/_4$ mm. Das Epithel der Hornhaut zieht temporal in unveränderter Dicke von der Wirtshornhaut über den Lappen; eine seichte Vertiefung deutet den Rand zwischen Lappen und Wirtshornhaut an, sie entspricht wohl der mehrfach[1, 2]) beschriebenen *Grenzfurche.*

Im nasalen, prominierenden Teil des Lappens ist das *Epithel* bedeutend dünner und die Zellen stark abgeplattet. Gegen die Wirtshornhaut hin, welche an dieser Stelle tiefer liegt als der Lappen, steigt das Epithel steil längs der Mantelfläche des Lappens auf das Hornhautniveau herab, wobei der Winkel zwischen Hornhautparenchym und Lappenparenchym durch Übereinanderlagerung von

10 und mehr Zellreihen abgeflacht wird (Abb. 7). An dieser Stelle dringen mehrere Epithelzapfen in die Tiefe. Die unter dem Epithel der Wirtshornhaut sich allenthalben hinziehende Rundzelleninfiltration umschließt diese Epithelzapfen besonders reichlich. Im Epithel des Lappens finden sich ähnliche Veränderungen (Ödem) wie bei Fall 1.

Die *Bowmansche Membran*, welche in der Wirtshornhaut nur an einzelnen Stellen erhalten ist, ist im Lappen selbst nachweisbar.

Direkt unter dem Lappenepithel eine Zone recht dicht nebeneinander liegender langgestreckter Kerne, besonders dicht nasal, von dem Epithel selbst scharf abgegrenzt, gegen das darunterliegende Lappenparenchym allmählich auslaufend. Diese Kerne sind sehr dunkel und dick, vielfach biskuitartig eingezogen oder verbogen. Sie ähneln in der Gestalt den als Fremdzellen des Epithels erwähnten Kernen, und an einzelnen Stellen scheinen sie sich direkt ins Epithel zu erheben.

Das *Parenchym* ist in der temporalen und nasalen Hälfte nicht gleich. Nasal, wo der Lappen sich über das Hornhautniveau erhebt, zeigt das Parenchym im



Abb. 8 wie Abb. 7, *Lappenrand im Hornhautniveau.* (Fall 2, temporaler Lappenrand.)

allgemeinen deutliche lamelläre parallelstreifige Anordnung fast durch die ganze Dicke des Lappens, etwas geringere Kernfärbung der fixen Hornhautzellen, spärliche längs der Lamellen einwachsende Gefäßsprossen und Blutgefäße, außer diesen aber sehr wenige fremde Zellen (Abb. 7).

Im temporalen Lappenrande dagegen, wo die Grenze zwischen Hornhaut und Lappen durch keinen Höhenunterschied markiert ist, sind nur knapp unter dem Epithel des Lappens einige Lamellen erkennbar, drei Viertel der Lappendicke lassen lamellären Aufbau kaum mehr erkennen. Die Kernfärbung ist in diesem Gebiet noch geringer, Blutgefäße durchziehen es in verschiedenen Richtungen, und neben den spärlichen langgestreckten Kernen, welche hier durchaus nicht immer parallel der Lappenoberfläche gelagert sind, sondern alle möglichen Richtungen haben, findet man reichliche elliptische bis kreisrunde, große Zellkerne mit deutlichen Kernkörperchen.

Dieses Gebiet schneidet nicht geradlinig (der Mantelfläche einer ausgestanzten Scheibe entsprechend) gegen die Wirtshornhaut ab, sondern wird sowohl epithelwärts als auch gegen die *Descemet*sche Membran hin von einem spornartig vorspringenden Band mit deutlich vermehrter Kernfärbung umschlossen. In diesem

Sporn liegen die länglichen dunkeln Kerne annähernd parallel zur Oberfläche. Der Kernreichtum dieses Gebietes nimmt gegen die narbige Hornhaut allmählich ohne scharfe Grenze ab.

Nasal, wo der Lappen das Hornhautparenchym überragt, zeigt die benachbarte Hornhaut ebenfalls, aber nicht so stark wie temporal, eine Vermehrung der länglichen Kerne.

Die ganze Parenchymmasse des Lappens ist also temporal in ein kernreicheres Gewebe gewissermaßen eingefalzt, nasal einem solchen aufgelagert.

Einen Übergang von *Lamellen* der Hornhaut in den Lappen kann man schon deswegen nicht feststellen, weil die Lamellen der umgebenden Hornhaut schwer geschädigt sind: Zwischen den massenhaften Zellkernen ist die Parenchymzeichnung nicht verfolgbar, sie hört vor der kernreichen Stelle auf und beginnt erst wieder im Lappen selbst. Ob die Zone der Kernvermehrung dem Implantat oder der Wirtshornhaut angehört, ist aus den Schnitten nicht zu entnehmen.

Der Lappen ist nach hinten allenthalben von der *Membrana Descemeti* begrenzt, welche im nasalen Teile den regelrecht gelagerten Hornhautschichten parallel läuft, temporal dagegen mehrfach gefältelt erscheint. Auch die Descemeti der Wirtshornhaut ist am Lappenrande stellenweise aufgerollt oder zusammengeschnurrt, so daß sie im Schnitt ganz bizarre Zickzackbilder liefert.

Hinter der *Descemet*schen Membran liegt, besonders dick nahe den Lappenrändern, doch im allgemeinen fast die ganze Hinterfläche des Lappens bedeckend, eine Schicht *lockeren Gewebes*. Entsprechend dem Winkel zwischen Lappen und Hornhaut ist es nasal besonders entwickelt (Abb. 7).

Überblicken wir das Gesamtbild dieser Hornhaut, so fällt zunächst auf, daß in der nasalen Hälfte, wo sich der Lappen über das Hornhautniveau erhebt, seine Fasern viel besser erhalten sind als am temporalen Rande. Die spornartige Zone, welche temporal den Lappen an der vorderen und hinteren Seite umgreift, bedeutet entweder die Reaktion des Hornhautgewebes auf den eingesetzten Lappen oder Einwachsen von Bindegewebe der Wirtshornhaut in den Lappen selbst. Mit anderen Worten, es ist aus dem histologischen Bilde nicht abzulesen, ob die vordere und hintere spornartige Partie topographisch ursprünglich dem Lappen oder der Hornhaut angehört.

Für die Zugehörigkeit zum Lappen würde die von *Salzer*[3]) im Tierexperiment festgestellte Tatsache eine Parallele bilden, daß der eingepflanzte Lappen neues Hornhautgewebe aus dem benachbarten Hornhautbezirk in sich hineinzüchtet. Auffallend ist dabei jedenfalls auch, daß temporal die Zerstörung des Faserbildes im Lappenparenchym eine viel weitergehende ist als nasal. Vielleicht hat dieser schwer veränderte Lappenteil eine größere Anziehungskraft auf die neuen Hornhautzellen ausgeübt als der besser erhaltene nasale.

Für die Zugehörigkeit zur Hornhaut, welche dabei gewissermaßen einen Umbau durchmachen würde, spricht unsere klinische Erfahrung[1, 2]) daß der den Lappen umgebende Teil der trüben Hornhaut sich nach der Einheilung des Lappens oft wesentlich aufhellt.

In beiden Fällen könnte es sich um eine Neubildung von Hornhautkörperchen handeln, nur würde dieselbe unter der Annahme, daß sie

von der Wirtshornhaut ausgeht, das eine Mal an der Grenze des Lappens halt machen, das andere Mal hingegen in den Lappen hineindringen.

Wie dem auch sein mag, jedenfalls ist dieser Prozeß an der temporalen Grenze des Lappens viel mehr ausgebildet als an der nasalen, so daß der Lappen temporal viel fester mit der Hornhaut vereinigt wird als nasal. Die während der Grippe offenbar wieder eingetretene Drucksteigerung (wegen des schweren Zustandes des Patienten wurde während der letzten Zeit von einer genaueren ophthalmologischen Untersuchung Abstand genommen) hat dann den Lappen vorgedrängt, und der weniger festhaftende nasale Rand gab dem intraokularen Druck nach und wich nach vorn aus.

Der Streit, ob sich das Hornhautparenchym von den Epithelzellen her neubilden könne oder nicht, darf wohl nach den Untersuchungen von *Bonnefon* und *Lacoste*[11]), *Wolfrum* und *Böhmig*[12]) als entschieden gelten. Auch in unseren Fällen sowie in dem durchgreifenden Hornhauttransplantat vom Menschen, welches *Fuchs* mikroskopisch untersuchen konnte, zeigt sich nirgends ein Übergang von Hornhautepithel ins Parenchym; auch den erwähnten Epithelzapfen (S. 455, o.) dürfte nicht eine derartige Bedeutung zukommen.

Ich glaube, daß aus unseren beiden Keratoplastikhornhäuten geschlossen werden darf, daß ein weitgehender Umbau des Transplantates und Ersatz durch das benachbarte Hornhaut-(Narben-)gewebe zumindest in diesen 2 Fällen bis zur Zeit der Entnahme der Präparate nicht stattgefunden hat. Dafür sprechen das Erhaltenbleiben der *Bowman*schen Membran, welche nach allgemeiner Erfahrung nicht regenerationsfähig ist, das weitgehende Erhaltenbleiben der *Descemet*schen Membran, die im Mittelteil und auch an vielen Randstellen des Lappens fehlenden Zeichen von Zellvermehrung; ja sogar das Epithel, für das man am ehesten einen raschen Ersatz vom Wundrande her erwarten könnte, zeigt keine Kernteilungen, so daß man annehmen muß, daß entweder ein Ersatz schon vorher stattgefunden hat oder, wenn überhaupt, erst im weiteren Verlaufe hätte stattfinden können. Gegen diese Auffassung könnten allerdings die zahlreichen Zellen im Lappenrandgebiete sprechen. Es könnte sich also an diesen Stellen wohl um ähnliche Regenerationsvorgänge handeln, wie wir sie bei heilenden Keratitiden kennen. Übrigens ist sowohl (nach *Proeller*[13]) in den Tierversuchen *Hippels* lange Zeit die Parenchymstruktur des Implantates erhalten geblieben als auch in der $2^1/_2$ Jahre nach der Operation untersuchten menschlichen Keratoplastikhornhaut von *Fuchs*. In demselben Sinne sprechen auch die von *Salzer* zitierten Befunde *Brauns*, welcher im eingepflanzten Lappen sogar elastische Fasern nach langer Zeit intakt fand.

In unserem Lappen (Fall 1) waren ebenfalls nach Molybdänhämatoxylinfärbung (*Held* cf. *Seefelder*[9]) die typischen Fasern nachweisbar; es ist möglich aber nicht bewiesen, daß diese Faserbilder für eine weitgehende Konservierung des ursprünglich eingepflanzten Gewebes sprechen — allerdings könnten sie auch regeneriert sein!

Ich kann an dieser Stelle nicht ausdrücklich genug betonen, daß die hier beschriebenen Hornhäute nicht in die Gruppe der klar eingeheilten Keratoplastikfälle gehören; es sind somit die Befunde auf diese günstigen Fälle, welche 10% unseres Materials ausmachen, nicht ohne weiteres übertragbar. Daher erhebt sich die Frage, ob wir vielleicht in unseren histologischen Befunden weitere Ursachen für das Trübwerden des Lappens finden können.

So käme für Fall 1 das nicht tadellose Arbeiten des Trepans und die dadurch bedingten Dehiszenzen (Fistelbildungen) zwischen Lappen und Wirtshornhaut in Betracht; für Fall 2 die Drucksteigerung, welche den Lappen an der weniger widerstandsfähigen Stelle mächtig vordrängt; für beide Fälle das stellenweise Fehlen des *Descemet*schen Membran, welches nach Anlagerung der Iris die Schwartenbildung zu begünstigen scheint, und bei Fall 1 noch das Einwuchern von Irisgewebe in die Spalte zwischen Lappen und Wirtshornhaut.

Daß die *Vordrängung des Lappens* an sich noch nicht zu einer Trübung führen muß, beweist uns ein vor kurzem beobachteter Fall, bei welchem ein Drittel des Lappenrandes, auf dem zu kleinen Loch der Wirtshornhaut aufgelagert, mehrere Wochen hindurch klar geblieben ist.

Es dürfte immerhin wünschenswert sein, die Ausbohrung sowohl des Wirtsloches als auch des Spenderlappens möglichst zu verbessern, wozu außer tadelloser *Fixation* der Bulbi auch eine *Verkürzung des Verbindungsstückes* zwischen Uhrwerk und Trepankrone (geringeres Schleudern) sowie entsprechend dem Vorschlag *Müllers*[15]) die Verwendung der für Wirtsloch und Spenderlappen besonders geschliffenen Trepane in Betracht käme.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Ascher*, Zur Keratoplastikfrage. v. Graefes Arch. f. Ophth. **99**, 339. 1919. — [2]) *Ascher*, Zur Keratoplastikfrage III. v. Graefes Arch. f. Ophth. **107**, 439. 1922. — [3]) *Salzer*, Beiträge zur Keratoplastik. v. Graefes Arch. f. Ophth. **105**, 469. 1921. — [4]) *Fuchs*, Zur Keratoplastik. Zeitschr. f. Augenheilk. **5**, 1. 1901. — [5]) *Elschnig*, Epithelauskleidung der Vorder- und Hinterkammer als Ursache von Glaukom nach Staroperationen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **1**, 247. 1903. — [6]) *Power*, Sur la transplantation de la cornée. Congr. périod. internat. d'opht. Congr. de Londres 1872, S. 189. — [7]) *Neelsen* und *Angelucci*, Krankengeschichten zu den experimentellen und histologischen Untersuchungen über Keratoplastik. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **18**, 348. 1880. — [8]) *Held*, Über den Bau der Neuroglia und über die Wand der Lymphgefäße in Haut und Schleimhaut. Abh.

d. math.-phys. Klasse d. Kgl. Sächs. Ges. d. Wissensch. **28**, 306. 1903. — [9]) *Seefelder*, Über die elastischen Fasern der menschlichen Cornea, dargestellt nach der Färbemethode von Held. v. Graefes Arch. f. Ophth. **73**, 188. 1910. — [10]) *Rados*, Über die elastischen Fasern der Hornhaut. Arch. f. Augenheilk. **73**, 279. 1913. — [11]) *Bonnefon* und *Lacoste*, Régénération transparente du tissu cornéen. Arch. d'opht. **32**, 65 u. 210. 1912. — [12]) *Wolfrum* und *Böhmig*, Zum Problem der Hornhautregeneration. v. Graefes Arch. f. Ophth. **104**, 17. 1921. — [13]) *Proeller*, Über die Verwendbarkeit der Hornhauttransplantation bei schweren ulcerativen Prozessen der Cornea. v. Graefes Arch. f. Ophth. **56**, 315. 1903. — [14]) *Zehender*, Transplantationsversuch eines Stückchens Hundehornhaut auf eine menschliche Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **18**, 183. 1887. — [15]) *Müller*, Erfolgreiche Hornhautplastik bei adhärentem Hornhautleukom. Wien. klin. Wochenschr. 1919.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Halle a. S. [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. *F. Schieck*].)

Kupferveränderung (Chalkosis) von Linse und Glaskörper mit sekundärer Kupferschädigung der Netzhaut.

Von

Prof. Dr. **W. Clausen**,
Oberarzt der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen.

In der letzten Zeit sind eine ganze Reihe von Veröffentlichungen über Kupferveränderungen von Linse und Glaskörper sowie auch an der Retina erschienen. (*Ertl*, *Purtscher*, *Kümmell*, *Esser*, *Klauber*, *Rumbaur*, *Jeß*, *Vogt* und andere. Ausführliche Literaturübersicht siehe bei *Jeß*: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1922, April-Maiheft S. 434 und 1922 Aug.-Septbr.-Heft S. 218 und *Vogt*: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1921, Februarheft S. 269.)

Zur Erweiterung und Vervollständigung unserer Kenntnisse über das eigenartige Krankheitsbild dürfte der nachfolgend zu schildernde Fall in mancher Hinsicht beizutragen imstande sein.

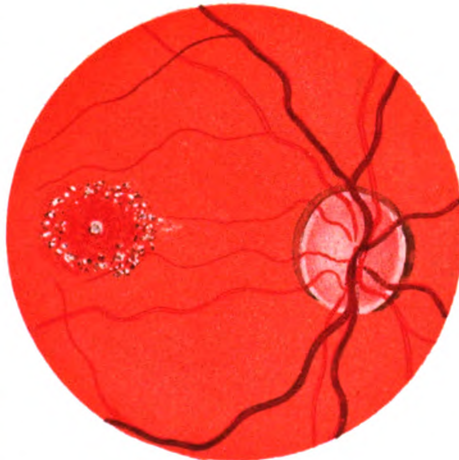
Albin H.[1]), zur Zeit 39 Jahre alt, kam am 18. IV. 1920 zum erstenmal zur Untersuchung. Angeblich früher immer auf beiden Augen gut gesehen. Aktiv gedient. Vom Beginn des Krieges bis Mitte Mai 1918 als Infanterist in vorderster Linie. Von Mai bis August 1918 wegen Bindehautentzündung des linken Auges in der Heimat behandelt, dann als Landarbeiter beurlaubt und im Januar 1919 aus dem Heeresdienst entlassen. Seit Mai 1918 kann Pat. angeblich auf beiden Augen schlechter sehen, besonders aber links. Von einer selbst geringfügigen Verletzung des linken Auges ist dem Pat. nichts bekannt.

Das rechte Auge war ohne Besonderheiten.

Das linke Auge war äußerlich vollkommen blaß und reizlos. Die Hornhaut war klar und durchsichtig, die vordere Augenkammer von normaler Beschaffenheit, auch die Iris war völlig normal. Die Pupille war kreisrund und reagierte auf Lichteinfall, wenn auch vielleicht etwas träge. Auf der vorderen Linsenkapsel waren einzelne im Kreise gestellte Pigmentklumpen abgelagert, die nach dem Befund an der Spaltlampe vom Pigmentblatt der Regenbogenhaut stammen mußten. Innerhalb dieses Pigmentringes sah man eine scheibenförmige, etwa der Größe einer normalweiten Pupille entsprechende, aus feinsten braun-rötlichen Punkten

[1]) Der Fall wurde auf der Herbsttagung der Vereinigung der Augenärzte der Provinz Sachsen, Anhalts und der Thüringer Lande am 19. XI. 1922 in Halle a. S. demonstriert.

zusammengesetzte Ablagerung. Von dieser zentralen Scheibe strahlten feine, graue, speichenförmige Trübungen nach allen Seiten in und unter die Linsenkapsel aus. (Befund an der Spaltlampe.) Bei der Durchleuchtung fiel diese Trübung wesentlich weniger auf, verschwand aber nicht völlig. Der Glaskörper war abgesehen von einigen feinsten, grauen Trübungen klar. Die Papille war normal. Am hinteren Augenpol fanden sich, die Macula lutea ringförmig umkreisend, feine, stecknadelkopfgroße, girlandenförmig angeordnete, graugelblich-weiße Herde. Außerdem waren in der unteren Peripherie zwei alte, atrophische, pigmentierte Chorioidealherde vorhanden. Sonstige Veränderungen konnten in der Retina oder Chorioidea, obwohl der Augenhintergrund auf das genaueste zu wiederholten Malen nach allen Richtungen untersucht wurde, nicht aufgefunden werden. Allerdings war es nur schwer möglich, maximale Mydriasis zu erzielen, erst auf sehr reichliche und lange fortgesetzte Gaben von Homatropin, Atropin, Cocain und Adrenalin gelang es, eine mäßig weite Pupille zu erhalten. Die Regenbogenhaut erwies sich, was uns schon bei den ersten Untersuchungen auffiel, gegen Mydriatica auffallend unempfindlich. Während das Sehvermögen anfangs mit $^1/_7$ angegeben wurde, konnte schließlich nur mehr $^1/_{12}$ erzielt werden. Skiaskopisch: Emmetropie. Das Gesichtsfeld wurde hochgradig konzentrisch eingeschränkt angegeben.


Abb. 1.

Irgendeine Narbe konnte weder in der Conjunctiva bulbi, Hornhaut, Regenbogenhaut, Linse noch Sclera festgestellt werden. Wenngleich der Pat. sich an eine selbst winzige Verletzung des linken Auges nicht erinnern konnte, so wurde doch wegen der Veränderungen im Pupillargebiet und der um die Maclua befindlichen Retinalherde eine atypische *Vossius*sche Ringtrübung mit Maculaveränderungen infolge einer vielleicht früher in der Aufregung des Gefechtes nicht beachteten Contusio bulbi angenommen.

Am 18. V. 1920 hatte die letzte Untersuchung stattgefunden, ohne daß eine Veränderung im objektiven Befund aufgetreten wäre.

Erst am 28. VII. 1922 stellte sich der Pat. wieder zur Untersuchung ein.

Im Gegensatz zu früher war die innerhalb des oben geschilderten Pigmentringes befindliche scheibenförmige Trübung wesentlich dichter geworden und zeigte einen jetzt deutlich ins Grünliche übergehenden Farbenton; sie wurde aus allerfeinsten, graubräunlich-grünlichen Punkten und Pünktchen, die bei seitlicher Beleuchtung besonders im Spalt der *Gullstrand*schen Nitralampe stark grünlich schillerten, zusammengesetzt. Hierbei erkannte man deutlich, daß diese feinen, grünlich schillernden Pünktchen ausgesprochen tiefer lagen als die kreisförmig angeordneten Pigmentablagerungen. Von der scheibenförmigen Trübung strahlten noch zahlreicher als früher speichenartig angeordnete, graubräunlich-rötlich schimmernde Trübungen nach der Peripherie und nach dem Äquator aus, von denen jedoch nur die nach unten innen ziehenden Strahlen bei stark seitlicher

Beleuchtung durch den Nitraspalt einen grünlich schillernden Farbenton aufwiesen. Bei sehr schrägem Einfall des Nitraspaltes zeigte die in der Pupille gelegene Scheibe in prachtvoller Weise das Bild der grünlich, zum Teil bräunlich schillernden Sonnenblumenfigur.

Von einem völligen Verschwinden der Scheibentrübung bei der Durchleuchtung (*Purtscher*sche Scheinkatarakt) konnte jetzt noch weniger als früher die Rede sein. In maximaler Mydriasis, soweit eine solche durch außerordentlich reichliche Gaben von Atropin, Cocain und Adrenalin zu erzielen war, erkannte man bei der Untersuchung mit dem Nitraspalt jetzt auch in der hinteren Linsenkapsel feine, grauweiße, schalenförmig angeordnete, aus feinsten Pünktchen zusammengesetzte Trübungen, die bei leichtem Stellungswechsel des Nitraspaltes bräunlich-rötlich, jedoch kaum grünlich schillerten. Im Glaskörper waren in einem träge flottierenden Fasergewirr feinste, mehr bräunlich-rötlich schillernde Pünktchen sichtbar, von denen 3—4 sich durch ihre Größe und durch ein goldig-silbernes Glänzen besonders abhoben. Die Papille war wie früher normal. Die bei der ersten Untersuchung bereits festgestellten, die Macula ringförmig umkreisenden, graugelblich-weißen Herde waren zwar noch angedeutet, jedoch hatte sicherlich eine ausgesprochene Rückbildung dieser Herde in der Zwischenzeit stattgefunden.



Abb. 2.

Da der klinische Befund jetzt unzweifelhaft auf Grund der grünlich schillernden Sonnenblumenfigur und der sonstigen Veränderungen als Verkupferung des Auges, jedenfalls als Kupferveränderung von Linse und Glaskörper angesprochen werden mußte, so wurde der Glaskörper wie auch der Augenhintergrund auf das genaueste nach einem vorhandenen Messing- oder Kupfersplitter untersucht. In der äußersten, nasenwärts gelegenen Peripherie des Fundus erkannte man dann auch bei der Untersuchung mit der Azolampe zwei nebeneinander gelegene, längliche Aderhautherde, in denen es zu einer mäßigen Ablagerung von schwärzlichem Pigment gekommen war. Von diesen Herden ging ein stielartiger, präretinaler, bläulich-weißer Bindegewebsstrang aus, der in seinem nasenwärts beutelförmig aufgeblähten Ende einen goldig-gelb glänzenden, S-förmig gestalteten Metallsplitter barg. Sehschärfe $^1/_{12}$. Hochgradige konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes, hochgradige Herabsetzung des Lichtsinnes.

Sideroskop und Riesenmagnet, wie bei der ersten Untersuchung negativ. Die früher aus Kostenersparnis leider nicht ausgeführten, jetzt nachgeholten Röntgenaufnahmen ließen am linken Auge einen ganz winzigen Splitter erkennen.

In dem vorliegenden Fall muß die Verletzung, die dem Patienten in der Aufregung des Grabenkampfes völlig entgangen war, wie wir das bei kleinen Splittern, die die Augenwandungen durchschlagen, ohne

nennenswerte, auffällige Läsionen zu setzen, gerade bei Kriegsverletzungen wiederholt beobachten konnten, vor dem Mai 1918 stattgefunden haben. Wahrscheinlich ist die Bindehautentzündung, derentwegen der Patient vom Juni bis August 1918 in einem Reservelazarett behandelt sein will, die erste Reaktion auf den im Augeninnern vorhandenen kupferhaltigen Splitter gewesen. In diese Zeit verlegt der Patient auch den Beginn der Sehverschlechterung auf dem linken Auge. Mindestens $2^1/_2$ Jahre nach der mutmaßlichen Verletzung hatte sich am linken Auge in der Pupille eine scheibenförmige, graubraun-rötliche, aus feinsten Punkten zusammengesetzte Trübung ausgebildet, die etwa von der Größe einer normalweiten Pupille war und unter und in die vordere Linsenkapsel nach dem Befund an der Nernstspaltlampe lokalisiert werden mußte. Von dieser Scheibe strahlten nach allen Seiten radienartige Trübungen nach dem Äquator der Linse aus. Außerdem wurde die Scheibe im Umkreis einer mittelweiten Pupille von einer ringförmigen Ablagerung mehr oder weniger großer Pigmentklümpchen umgeben, die dem Irispigmentblatt entstammten und der vorderen Linsenkapsel auflagen. Der Tiefenunterschied zwischen diesem Pigmentring und der von ihm umschlossenen Scheibe war an der Spaltlampe sehr eklatant.

Da eine perforierende Narbe trotz eingehendster Untersuchung nicht aufgefunden werden konnte, der Patient über eine Verletzung keinerlei Angaben machte, die Linsenveränderung jedes Farbenschillern und deren Farbe jeden Stich ins Grünliche vermissen ließ, die Untersuchung am Sideroskop und Riesenmagneten negativ verlief, so wurde mit Rücksicht auf die die Macula ringförmig umkreisenden Herde, die als Kontusionsveränderungen gedeutet wurden, bei der ersten Untersuchung eine atypische *Vossius*sche Ringtrübung angenommen. Die zentrale Scheibentrübung wurde als Ablagerung von hämatogenem Pigment und als Umwandlungsprodukt einer früher in der Pupille gelegenen Blutung mit sekundärer Kapsel- und Epithelveränderung angesprochen. Daß es bei der Verletzung auch zu einer Contusio bulbi mit ringförmigem Pigmentabdruck auf der vorderen Linsenkapsel gekommen sein muß, daran läßt der Pigmentring von der Größe einer mittelweiten Pupille keinerlei Zweifel. Eine ähnliche Beobachtung hat auch *Brons* (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 64, I, 124. 1920) gemacht, der bei seinem Patienten auf beiden kupferveränderten Augen eine *Vossius*sche Ringtrübung feststellen konnte, die allerdings auf der einen Seite wieder völlig verschwunden sein soll.

Als erste Manifestation der Chalkosis trat wie bei anderen Fällen so auch hier die Veränderung im Bereich der Pupille auf, wo es nach den Untersuchungen von *Jeß* zur Ablagerung von aufgelöstem Kupfer, wahrscheinlich basischem Kupfercarbonat, in der subkapsulären und supraepithelialen Spalte der vorderen Linsenkapsel kommt. Daneben finden

sich bei unserem Patienten noch radienartige Ausstrahlungen, die aber nach der Lokalisation mit dem Nitraspalt auch sicherlich bis in die vorderen Corticalschichten der Linse hineinreichen müssen. Von irgendeiner Trübung in der hinteren Linsenkapsel, geschweige denn einer grau-rötlich-grünlichen konnten bei der ersten Untersuchung keinerlei Spuren aufgefunden werden. Die schalenförmige Katarakt am hinteren Augenpol ist wesentlich späterer Entstehung als die Sonnenblumenfigur in der vorderen Linsenkapsel im Bereiche der Pupille. Auch die Verkupferung des Glaskörpers war bei den ersten Untersuchungen im Jahre 1920, bei denen wiederholt der Glaskörper auch mit dem *Gullstrand*schen Nitraspalt abgesucht worden ist, noch nicht festzustellen. Im übrigen erhielt man bei der späteren Untersuchung im Jahre 1922 sowohl an der hinteren Linsenkapsel als auch an den Trübungen im Glaskörper mehr einen bräunlich-rötlichen als einen grünlichen Farbenton. Nach den bisherigen Mitteilungen in der Literatur, wie auch nach den Beobachtungen in unserem Fall scheinen der grünliche Farbenton sowie das Irisieren spätere Symptome der Chalkosis zu sein. Dahingegen waren schon bei der ersten Untersuchung die eigenartigen, kranzförmig die Macula umgebenden, gelblich-weißen Retinalherde vorhanden, die anfänglich als Kontusionserscheinungen gedeutet wurden, die aber auch als Begleiterscheinungen der Verkupferung des Auges von *Haab*, *Ertl* und *Vogt* beobachtet worden sind. Diese Maculaherde können unter Umständen außerordentlich rasch auftreten; so sah *Haab* in einem Fall bei Anwesenheit eines kleinen Kupfer-(Patronen-)Splitters im Glaskörper schon nach 5 Tagen kleine grau-weiße Fleckchen um die Macula herum sich einstellen, die jedoch nach Entfernung des Splitters mit der Pinzette vermittels Scleralincision vollständig wieder verschwanden. Nach $2^1/_2$ Monaten war das Sehvermögen dieses Auges wieder völlig normal. Allerdings nahm dieser anfänglich so erfreuliche Fall insofern schließlich ein schlechtes Ende, als nach 4 Jahren eine Netzhautablösung mit Erblindung eintrat. Wie diese Herde zu deuten sind und warum diese Herde um die Macula herum auftreten, läßt sich schwer sagen. Sicherlich hängt die frühzeitige Erkrankung der Macula mit ihrer hohen Empfindlichkeit und Vulnerabilität zusammen. Ob man dabei zur Erklärung die *Edinger*sche Aufbrauchtheorie heranziehen soll oder nicht, ist für unsere Betrachtung zunächst gleichgültig. In erster Linie interessiert hier das anatomische Bild der eigentümlichen kranzartig um die Macula gestellten, aus kleinen, gelblichweißen Herden zusammengesetzten Netzhautveränderungen, die man vielleicht mit einer frühzeitigen Schädigung kleiner, die Macula ringförmig umkreisender Gefäße und mit dem Augenspiegel nicht sichtbarer Capillaren erklären kann, in deren Gefolge sich dann jene eigenartigen Herde einstellen. Ähnlich hat man ja auch die eigenartigen Veränderungen bei der Retinitis

circinata, mit denen die Maculaherde bei der Chalkosis retinae eine nicht zu leugnende Ähnlichkeit besitzen, erklären wollen. Daß die Verkupferung in erster Linie die Gefäße beteiligt, ergibt sich auch aus den gold-streusandähnlichen Reflexen an den Retinalgefäßen, wie sie neuerdings *Vogt* und *Knüsel* bei der Chalkosis retinae beobachtet und beschrieben haben. In dem Fall von *Golzieher* saß zwar der Splitter ganz in der Nähe des Netzhautzentrums. Daß jedoch ein der Macula benachbarter Sitz des Kupfersplitters nicht für die Veränderungen am hinteren Augenpol erforderlich ist, ergibt sich aus dem wichtigen Fall von *Haab*, wo eben jener Kupfersplitter lediglich vom Glaskörper aus die Fovea veränderte.

In unserem Fall war eine deutliche Rückbildung der Maculaherde bei der zweiten Untersuchung im Jahre 1922 gar nicht zu verkennen. Vielleicht läßt sich dieser Vorgang so erklären, daß der kupfer- oder kupferlegierunghaltige Splitter inzwischen fest und dicht abgekapselt worden ist und nun die Auflösung desselben durch die Augenflüssigkeit fast völlig sistiert oder in einem sehr langsamen Tempo und äußerst winzigen Grade vor sich geht.

Die starke Herabsetzung des Lichtsinnes ist wohl ähnlich zu deuten, wie bei der Siderosis bulbi.

Wie bereits erwähnt, ist der Kupfersplitter bei den vielfachen Augenspiegeluntersuchungen im Jahre 1920 nicht aufgefunden worden, obgleich danach auf das gründlichste nach allen Richtungen gefahndet wurde. Möglicher- ja wahrscheinlicherweise hat in dem vorliegenden Fall eine Wanderung des Splitters stattgefunden, wie sie auch von *Haab* beobachtet worden ist, der einen Splitter, der ursprünglich der Netzhaut auflag, schließlich von hier in die vordere Kammer wandern sah. Auch in unserem Fall muß es demnach als durchaus möglich erachtet werden, daß der Splitter ursprünglich viel weiter vorn, vielleicht in der Gegend des Ciliarkörpers saß. Dann wäre auch recht gut zu verstehen, daß anfänglich Reizerscheinungen in Gestalt von Bindehautentzündungen aufgetreten sind, und daß als erstes Verkupferungssymptom die Sonnenblumenfigur in der Pupille sich einstellte, während man beim primären Sitz des Kupfersplitters auf der Retina mit einer stärkeren Durchsetzung des Glaskörpers mit kupferhaltigen Salzen und Ablagerung derselben an der hinteren Linsenkapsel in Form der Schalenkatarakt hätte rechnen müssen.

Wenn tatsächlich die Abkapselung des Splitters eine fast hermetische geworden sein sollte, worauf der Rückgang der Kranzfigur in der Macula hindeutet, so könnte mit einem stationären Zustand des gegenwärtigen Befundes gerechnet werden, es sei denn, daß infolge stärkerer Veränderungen im Linsenepithel sich hier sekundäre Degenerationen mit allen ihren Folgeerscheinungen bemerkbar machen. Im übrigen ist bekannt und durch die Kriegserfahrungen bestätigt worden (*Wei-*

gelin, Leber, Wagenmann, Rumbaur), daß die Kupfersplitter, wenn sie dicht umschlossen sind, ohne jede Reaktion lange Zeit vom Auge vertragen werden können. In den von *Rumbaur* beobachteten 2 Fällen beherbergte die Linse des ersten Patienten über 1 Jahr, die des zweiten Patienten über 7 Monate einen Kupfersplitter, ohne auch nur die geringsten entzündlichen Erscheinungen selbst in unmittelbarer Umgebung des Splitters aufzuweisen. Nur beim ersten Fall bestand eine geringe stationäre Linsentrübung, die beim zweiten Fall fast völlig fehlte. *Leber* führt die Wirkungslosigkeit des Kupfers in der Linse darauf zurück, daß die zur Lösung kommenden geringen Mengen des Metalls sofort mit dem Eiweiß der Linse eine unlösliche Verbindung eingehen und dadurch unschädlich werden.

Ich selbst konnte im Felde 2 Patienten beobachten, die viele Jahre, der eine 23 Jahre einen Messingsplitter, der andere 6 Jahre einen Kupfersplitter, völlig beschwerdefrei in der Linse beherbergten. Beide Male wurde der Splitter von einer festen Kapsel umschlossen. Im ersten Fall hatte sich in der Umgebung des Splitters eine partielle Katarakt sowie in der Äquatorgegend feine radiäre kataraktöse Speichen ausgebildet. Außerdem war es zu einer gewissen Auflösung des Splitters in Gestalt von feinen in seiner Nähe in der Linse abgelagerten goldig glänzenden Pünktchen gekommen. Im zweiten Fall lag der eingekapselte Kupfersplitter in einer völlig unveränderten klaren Linse.

Was in unserem Fall von Verkupferung des Auges gleich bei den ersten Untersuchungen auffiel, war die schwere Ansprechbarkeit der Iris auf Mydriatica, die auch *Vogt* feststellen konnte.

Von einer Verkupferung der Iris, soweit die Spaltlampenuntersuchung darüber Aufschluß zu geben vermag, kann in unserem Fall bisher keine Rede sein. Auch eine Hornhautverkupferung, wie sie von *Jeß* neuerdings beobachtet und genau geschildert worden ist, liegt bei unserem Patienten bis heute nicht vor. Wahrscheinlich gehört auch die Hornhautverkupferung zu den erst sehr spät auftretenden Symptomen, besonders wenn es sich um eine ganz langsam vor sich gehende Verkupferung handelt. Möglicherweise tritt die Hornhautverkupferung auch dann erst sehr spät auf, wenn der Splitter sich im Glaskörper oder auf der Retina befindet, während bei weiter vorn gelegenem Sitz, etwa in der Iris oder dem Ciliarkörper es früher zur Ablagerung von Kupfersalzen an den Hornhautrandteilen kommen dürfte.

Von einer Extraktion des Splitters wurde bisher Abstand genommen, weil eine erfolgreiche Ausziehung bei der Lage des Splitters und seiner Kleinheit wohl mehr einen äußerst seltenen und glücklichen Zufall darstellen dürfte. Im übrigen sind die Endresultate der wenigen bisher geglückten Extraktionen nicht sehr ermutigend, da fast regelmäßig später eine Ablatio retinae mit Erblindung des betreffenden Auges auftrat.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Halle a. S. [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. *F. Schieck*].)

„Abortivheilung" eines Falles von Primäraffekt der Conjunctiva bulbi mit gleichzeitiger Keratitis parenchymatosa punctata.

Von

Prof. Dr. **W. Clausen**,

Oberarzt der Klinik.

Mit 1 Textabbildung.

Über das Auftreten von Primäraffekten in der Conjunctiva bulbi liegen zwar eine ganze Reihe von Mitteilungen vor; gleichwohl dürfte sich die Veröffentlichung des nachfolgenden Falles rechtfertigen, weil hier gleichzeitig mit dem Primäraffekt in der Augapfelbindehaut eine Hornhautinfiltration sich einstellte. Bezüglich der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen über Primäraffekte am Auge verweise ich auf die eingehende Besprechung in dem Buch von *Igersheimer* „Syphilis und Auge".

Die Krankheitsgeschichte des von mir beobachteten Falles war kurz folgende:

St., Charlotte, 23 Jahre alt. Erste Untersuchung am 6. IX. 1922. Die Pat. ist angeblich nie ernstlich krank gewesen, anamnestisch war nichts Bemerkenswertes zu eruieren. Am 29. VIII. 1922 bemerkte Pat. am rechten Auge eine leichte Rötung, die immer mehr zunahm. Eine eigentliche Eiterabsonderung soll am rechten Auge nie bestanden haben. Die Pat. suchte, da im inneren unteren Abschnitt des Augapfels sich noch eine zunehmende Verdickung einstellte, deshalb Anfang September einen Augenarzt auf, von dem angeblich am 4. IX. 1922 im inneren unteren Quadranten der Conjunctiva bulbi des rechten Auges eine kleine ergebnislose Incision ausgeführt wurde.

Objektiv wurde am 6. IX. 1922 folgender Befund festgestellt:

Das linke Auge war ohne Besonderheiten.

Am rechten Auge war die Conjunctiva palpebralis des Ober- und Unterlides nur wenig gerötet und verdickt, die Conjunctiva bulbi war in der oberen Hälfte stark injiziert und geschwollen, in der unteren Hälfte prall chemotisch abgehoben. Im inneren unteren Quadranten der Conjunctiva bulbi war ein haselnußgroßer, scharf umgrenzter Tumor vorhanden, der sich speckig und etwas hart anfühlte und auf der Höhe ein kleines, graues, schmutzig belegtes, flaches Geschwür mit ziemlich harten, unterminierten Rändern aufwies. In der unteren Hälfte der Cornea fanden sich allerfeinste, unter der *Bowman*schen Membran gelegene, unter-stecknadelkopfgroße Infiltrate, die bis ins untere Pupillargebiet hineinreichten. Das Sehvermögen betrug R. = $^5/_{12}$. Die rechte Präaurikulardrüse

war mäßig geschwollen, hart und indolent. Im Abstrichpräparat von der Geschwürsfläche konnten Bakterien nicht aufgefunden werden, dagegen wurden nach der Giemsamethode Spirochäten festgestellt. Zur Sicherheit wurde noch von der Geschwürsfläche Saugsekret entnommen, in dem im Dunkelfeld sichere Spirochäten sich nachweisen ließen. (Bestätigung durch die hiesige Universitäts-Hautklinik.) Da die Pat. unangenehme, brennende und drückende Beschwerden am rechten Auge verspürte, wurden ihr lauwarme Umschläge empfohlen und das Auge im übrigen unter Sublimatsalbenverband gestellt.

Am 9. IX. 1922 erhielt die Pat. die erste Injektion von Neosalvarsan 0,45 g, die ebenso wie die folgenden Injektionen völlig reaktionslos und ohne jede akute Nebenwirkung vertragen wurde. Die Pat. gab ganz spontan ohne Befragen an, daß bald nach der ersten Injektion sämtliche unangenehmen Beschwerden am rechten Auge aufhörten. Bereits am 11. IX. 1922 war eine deutliche Abschwellung des Primäraffektes festzustellen, ebenso verkleinerte sich zusehends die Präauriculardrüse. Die kleinsten im Hornhautparenchym gelegenen Infiltrate nahmen jedoch jetzt eher an Zahl und Größe noch zu. Die Pat. erhielt dann im ganzen 6 Injektionen von Neosalvarsan (0,6 g), woran eine Hg-Inunktionskur (100 g) angeschlossen wurde.



Anfang Oktober gingen auch die in der unteren Hälfte der Hornhaut vorhandenen, feinsten Trübungen allmählich zurück. Am 18. X. 1922 war der Primäraffekt vollständig verschwunden, die Hornhautinfiltrate hatten sich wesentlich zurückgebildet, so daß das Sehvermögen auf S = $^5/_7$ wieder gehoben war. Am 1. XI. 1922 hatte die Conjunctiva bulbi wieder ein völlig normales Aussehen angenommen. An der Stelle des früheren Primäraffektes fühlte man nur noch eine leichte Verhärtung, eine Narbe war makroskopisch nicht mehr zu erkennen. Die Präauriculardrüse war vollständig abgeschwollen. In der Cornea waren noch zwei feine Fleckchen vorhanden, jedoch betrug das Sehvermögen wieder S = $^5/_5$. Am 26. XI. 1922 ist die *Wassermann*sche Blutreaktion negativ. R. S = $^5/_5$. Das rechte Auge ist vollkommen blaß. Am 6. XII. 1922 ist das rechte Auge wieder als völlig normal zu bezeichnen. Auch die früher an der Stelle des Primäraffektes noch fühlbare leichte Verhärtung in der Conjunctiva bulbi ist kaum mehr wahrzunehmen. Das Auge ist völlig blaß, nur in der unteren Hälfte der Cornea befinden sich noch zwei, nur mit dem Cornealmikroskop an der *Gullstrand*schen Spaltlampe sichtbare, kleinste, unter der *Bowman*schen Membran gelegene Herdchen. R. S = $^5/_5$.

Wie bereits erwähnt, waren über den Infektionsmodus nähere Angaben nicht zu erhalten. In wie verschiedenartiger Weise die Infektion zustande kommen kann, darüber haben *Wolfrum* und *Stimmel* (siehe Zeitschr. f. Augenheilk. *24,* 142) nähere Angaben gebracht. Bei der direkten Übertragungsweise handelt es sich meistens um direkte und indirekte Übertragung von Mundinhalt auf die Bindehaut des Augapfels, während nach den genannten beiden Autoren andersartige Übertragungen mehr in den Hintergrund treten. Der gegenwärtige Fall lehrt

jedoch, daß man bei noch so ungewöhnlichem Sitz des Herdes stets, wenn die klinischen Symptome nur irgend darauf hindeuten, auch an eine syphilitische Erkrankung denken muß, um vor diagnostischen Irrtümern und therapeutischen Mißerfolgen bewahrt zu bleiben, vor allem mit der Salvarsantherapie noch rechtzeitig beginnen zu können, und eventuell so eine Abortivheilung zu erreichen, denn in den ersten Wochen nach der Infektion entscheidet sich das Schicksal des syphilitischen Menschen hinsichtlich der Heilung. Jedenfalls sollte man in solchen Fällen, wenn irgend angängig, einen Abstrich nach der *Giemsa*- oder der *Burri*methode untersuchen, sonst wird eine Verkennung der Diagnose wegen einer gewissen Ähnlichkeit des Primäraffektes, wenigstens im Beginn, mit phlyktaenulären Entzündungen, tuberkulösen Geschwüren oder manchmal auch mit Abscessen, womit in dem vorliegenden Fall die Erkrankung von dem erst untersuchenden Arzt verwechselt wurde, leicht einmal unterlaufen.

Die Excision des Primäraffektes, wie sie von anderer Seite in ähnlicher Lage versucht worden ist, wurde gar nicht in Betracht gezogen, weil bei der ersten Untersuchung bereits eine ausgesprochene Schwellung der Präauriculardrüse festgestellt wurde und deshalb im Einklang mit den Erfahrungen, die von dermatologischer Seite an Genitalaffekten gemacht worden sind, eine Coupierung des Prozesses durch Excision wohl so gut wie ausgeschlossen war. Hingegen wurde sofort eine energische Neosalvarsaninjektionskur eingeleitet, die geradezu einen eklatanten Erfolg von der ersten Injektion an zeitigte.

Nach den jüngsten Ergebnissen der experimentellen Untersuchungen *Kolles* über die „Abortivheilung“ der Syphilis (Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 39, S. 1301 u. 1302) sowie nach Mitteilung von *Wassermanns* und nach den klinischen Erfahrungen liegt das Schwergewicht des Salvarsans in der Frühbehandlung der Syphilis mit möglichst großen Einzeldosen, die an die Dosis tolerata annähernd herankommen. Wenngleich nach *Kolle* für die Frühperiode der Syphilis die reine Salvarsantherapie mit 3, vielleicht 4 und höchstens 5 großen Salvarsandosen zur biologischen Heilung in den Fällen genügt, in denen sie überhaupt gelingt, so wurde bei unserer Patientin an die Salvarsantherapie sofort doch noch eine Hg.-Injektionskur angeschlossen und nach ihrer Beendigung Jod innerlich verordnet, um eine möglichst vollständige Sterilisierung zu erreichen.

Jedenfalls ist so erzielt worden, daß sich bisher, also 7 Monate nach dem Erscheinen des Primäraffektes, irgendwelche sekundären Symptome bei der Patientin nicht gezeigt haben, wie sie in anderen Fällen von Primäraffekten an den Lidern oder in der Conjunctiva bulbi aufgetreten sind. Auch die *Wassermann*sche Blutreaktion ist zur Zeit negativ ausgefallen, sodaß gegenwärtig floride syphilitische Prozesse wohl kaum

mehr spielen dürften und möglicherweise durch die frühzeitige energische Behandlung der Prozeß tatsächlich lokalisiert, mit anderen Worten eine „Abortivheilung“ des Primäraffektes erreicht worden ist. Selbstverständlich wird genaueste Beobachtung der Patientin für die nächsten Jahre dadurch nicht unnötig.

Als äußerst interessante und bisher beim Primäraffekt der Conjunctiva bulbi nicht beobachtete Begleiterscheinung konnte bei unserer Patientin eine zarteste Keratitis parenchymatosa punctata von mir festgestellt werden. Die feinen Infiltrationsherde ließen sich mit dem *Gullstrand*schen Nitraspalt in die oberflächliche Parenchymschicht der Hornhaut etwas unterhalb der *Bowman*schen Membran lokalisieren. Diese Herde erreichten ihr Höhestadium an Zahl und Größe mit dem Zerfall des Primäraffektes, um mit dessen Heilung völlig zu verschwinden.

Igersheimer (siehe v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **109**, Heft 3/4) konnte an einem ungewöhnlich umfangreichen Material, sowohl bei der luetischen Impfkeratitis als auch bei der metastatisch-luetischen Keratitis des Kaninchens zeigen, daß die Spirochäten vor allem da gefunden werden, wo keine Entzündung des Gewebes besteht. Die erste reaktive Erscheinung auf ein gesetztes Spirochätendepot in der Hornhaut nahe dem Limbus war nicht eine Infiltration an der Impfstelle, sondern die Parenchymtrübung trat sowohl in der Nähe der Impfstelle als auch ganz entfernt davon allerdings immer nahe dem Limbus auf. *Igersheimer* hält diese entzündliche Reaktion für chemotaktisch ausgelöst, da er nach Untersuchungen in den verschiedenen Stadien nicht den Eindruck gewann, daß da, wo die Entzündung eintrat, vorher Spirochäten gewesen wären, die etwa durch ihren Untergang die Lymphocyten herbeigelockt hätten. Die Parasiten saßen vielmehr meist im normalen Hornhautgewebe und nur dann, wenn sie in besonders großen Massen vorhanden waren, fanden sich auch mehr oder weniger Exemplare im entzündeten Gewebe. Gelegentlich lockt auch einmal ein starker Spirochätenherd eine intensive lymphocytäre, zum Teil auch leukocytäre Infiltration zu sich selbst heran, so daß die Parasiten dann in Massen innerhalb des reaktiven Prozesses gefunden werden. *Igersheimer* nimmt nun ferner an, daß von den Spirochäten Reizstoffe (Toxine) an die Umgebung abgegeben werden, durch die dann reaktive Trübungen im Parenchym verursacht werden.

In unserem Fall ist nun gewissermaßen von der Natur die Probe aufs Exempel gemacht worden, insofern, als durch den Infekt nahe dem Limbus zwar nicht in der Hornhaut, sondern in der Conjunctiva bulbi ein Depot von massenhaften Spirochäten angelegt wurde. Nach der herrschenden Anschauung sind die Spirochäten in der Randzone sowie der nächsten Umgebung des Primäraffektes am reichhaltigsten vorhanden. In den Lymphgefäßen und wohl auch in den kleinsten Venen kommt

es durch die von außen eingedrungenen Parasiten zur Endothelwucherung und durch chemotaktische Wirkung zur Auswanderung von Leukocyten. Durch phagocytäre Eigenschaften von weißen Blutkörperchen, Endothelien, Fibroblasten gehen die Parasiten im Innern der reaktiven Entzündung zugrunde. Dabei werden Reizstoffe (Toxine, Endotoxine) der Spirochäten frei, die in dem umgebenden Lymphspaltennetz sich ausbreiten und fern vom primären Herde reaktive Trübungen verursachen können.

So müssen wir in dem vorliegenden Fall die Entstehung der Keratitis parenchymatosa punctata in der Nachbarschaft des Primäraffektes uns wohl so erklären, daß durch Zerfall von Spirochäten Reizstoffe (Toxine) frei wurden und fern vom primären Herd in der Cornea eine reaktive Infiltration bewirkten (Fernwirkung). Nun ist auch die anfängliche Zunahme der Hornhautinfiltrate im Beginn der Salvarsanbehandlung zu verstehen, durch die gewissermaßen ein Massensterben der Spirochäten und ein zunächst zunehmendes Freiwerden von Toxinen ausgelöst wurde. Mit dem Tod der letzten Spirochäte mußten sich dann die feinen Hornhauttrübungen, die ja nur eine reaktive Fernwirkung darstellten, wieder völlig zurückbilden, da in diesem Frühstadium schwere Veränderungen der Hornhautgrundsubstanz noch nicht vorhanden sein konnten. Daß im Unterschied zur Keratitis parenchymatosa e lue congenita die Wirkung der Salvarsantherapie eine solch eklatante war, erklärt sich leicht aus dem Umstand, daß die Spirochäten sich im Primäraffekt der Conjunctiva in einem von Blutgefäßen dicht umschlossenen Gewebe befanden, also das Salvarsan und der „Ictus immunisatorius“ in unmittelbarster Weise auf die Spirochäten wirken konnte, die Hornhautinfiltrate aber nicht durch direkte Anwesenheit der Spirochäten in der Cornea, sondern durch Fern-(Toxin-)wirkung, gewissermaßen chemotaktisch verursacht worden waren und mit dem Verschwinden des primären ursächlichen Herdes ebenfalls sich zurückbilden mußten.

Autorenverzeichnis.

ALBRECHT VON GRÆFE's ARCHIV FÜR OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

E. FUCHS
WIEN

E. v. HIPPEL
GÖTTINGEN

H. SATTLER
LEIPZIG

A. WAGENMANN
HEIDELBERG

REDIGIERT VON

A. WAGENMANN

110. BAND. 1./2. HEFT

MIT 47 ABBILDUNGEN UND 6 KURVEN IM TEXT

(AUSGEGEBEN AM 9. DEZEMBER 1922)



BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1922

A. v. Graefe' Archiv für Ophthalmologie

erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften von 6 bis 8 Druckbogen; je 4 Hefte bilden einen Band.

Die Veröffentlichung der zur Aufnahme angenommenen Arbeiten geschieht so schnell wie möglich in der Reihenfolge, in der sie druckfertig in die Hände der Redaktion gelangt sind, falls nicht besondere Umstände ein späteres Erscheinen notwendig machen. Vorherige Anmeldungen können keine Berücksichtigung finden. Die zum Verständnis der Arbeiten und zur Belegung von Befunden notwendigen Textabbildungen und Tafeln finden sorgfältige Ausführung.

Die Herren Verfasser erhalten für Arbeiten, die nicht mehr als 24 Seiten Umfang haben, 100 Sonderabdrucke, von größeren Arbeiten 40 Sonderabdrucke unentgeltlich. Darüber hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden in ihrem eigenen Interesse dringend gebeten, sich, wenn irgend möglich, mit der kostenfrei zur Verfügung gestellten Anzahl zu begnügen, und, falls mehr Exemplare unbedingt erforderlich sind, deren Kosten vorher vom Verlage zu erfragen, um unliebsame Überraschungen zu vermeiden.

Manuskriptsendungen und Mitteilungen in redaktionellen Angelegenheiten werden erbeten an

Herrn Professor Dr. A. Wagenmann, Heidelberg, Bergstr. 80.

Die *Manuskripte* sind *nur einseitig beschrieben* und *druckfertig* einzuliefern, so daß Zusätze oder größere sachliche Korrekturen nach erfolgtem Satz vermieden werden. Die *Zeichnungen* für Tafeln und Textabbildungen werden auf *besonderen* Blättern erbeten, auch wolle man beachten, daß für eine getreue und saubere Wiedergabe gute Vorlagen unerläßlich sind. Bei *außergewöhnlichen Anforderungen* in bezug auf Abbildungen ist eine *besondere* Vereinbarung notwendig.

Die Korrekturbogen werden den Herren Verfassern von der Verlagsbuchhandlung regelmäßig zugeschickt, und es wird dringend um deren *sofortige Erledigung* und Rücksendung (ohne das Manuskript) an die Verlagsbuchhandlung gebeten. *Von etwaigen Änderungen des Aufenthalts oder vorübergehender Abwesenheit bittet man die Redaktion oder die Verlagsbuchhandlung **so bald als möglich** in Kenntnis zu setzen. Bei säumiger Ausführung der Korrekturen kann die Zurückstellung einer Arbeit für ein späteres Heft unvermeidlich werden.*

Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin W 9, Linkstr. 23/24

Fernsprecher: Amt Kurfürst, 6050—6053. Drahtanschrift: Springerbuch-Berlin

Reichsbank-Giro-Konto u. Deutsche Bank, Berlin, Dep.-Kasse C

Postscheck-Konten: für Bezug von Zeitschriften und einzelnen Heften: Berlin Nr. 20120 Julius Springer, Bezugsabteilung für Zeitschriften; für Anzeigen, Beilagen und Bücherbezug: Berlin Nr. 118935 Julius Springer.

110. Band **Inhaltsverzeichnis.** 1./2. Heft.

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

T 8y'

ALBRECHT VON GRÆFE'S

ARCHIV

FÜR

OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

E. FUCHS WIEN   E. v. HIPPEL GÖTTINGEN   H. SATTLER LEIPZIG   A. WAGENMANN HEIDELBERG

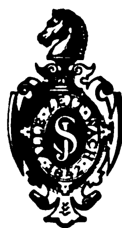
REDIGIERT VON

A. WAGENMANN

110. BAND. 3./4. HEFT

MIT 148 TEXTABBILDUNGEN

(AUSGEGEBEN AM 23. DEZEMBER 1922)



BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1922

A. v. Graefe' Archiv für Ophthalmologie

erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften von 6 bis 8 Druckbogen; je 4 Hefte bilden einen Band.

Die Veröffentlichung der zur Aufnahme angenommenen Arbeiten geschieht so schnell wie möglich in der Reihenfolge, in der sie druckfertig in die Hände der Redaktion gelangt sind, falls nicht besondere Umstände ein späteres Erscheinen notwendig machen. Vorherige Anmeldungen können keine Berücksichtigung finden. Die zum Verständnis der Arbeiten und zur Belegung von Befunden notwendigen Textabbildungen und Tafeln finden sorgfältige Ausführung.

Die Herren Verfasser erhalten für Arbeiten, die nicht mehr als 24 Seiten Umfang haben, 100 Sonderabdrucke, von größeren Arbeiten 40 Sonderabdrucke unentgeltlich. Darüber hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden in ihrem eigenen Interesse dringend gebeten, sich, wenn irgend möglich, mit der kostenfrei zur Verfügung gestellten Anzahl zu begnügen, und, falls mehr Exemplare unbedingt erforderlich sind, deren Kosten vorher vom Verlage zu erfragen, um unliebsame Überraschungen zu vermeiden.

Manuskriptsendungen und Mitteilungen in redaktionellen Angelegenheiten werden erbeten an

Herrn Professor Dr. A. Wagenmann, Heidelberg, Bergstr. 80.

Die *Manuskripte* sind *nur einseitig beschrieben* und *druckfertig* einzuliefern, so daß Zusätze oder größere sachliche Korrekturen nach erfolgtem Satz vermieden werden. Die *Zeichnungen* für Tafeln und Textabbildungen werden auf *besonderen* Blättern erbeten, auch wolle man beachten, daß für eine getreue und saubere Wiedergabe gute Vorlagen unerläßlich sind. Bei *außergewöhnlichen Anforderungen* in bezug auf Abbildungen ist eine *besondere* Vereinbarung notwendig.

Die Korrekturbogen werden den Herren Verfassern von der Verlagsbuchhandlung regelmäßig zugeschickt, und es wird dringend um deren *sofortige Erledigung* und Rücksendung (ohne das Manuskript) an die Verlagsbuchhandlung gebeten. *Von etwaigen Änderungen des Aufenthalts oder vorübergehender Abwesenheit bittet man die Redaktion oder die Verlagsbuchhandlung* **so bald als möglich** *in Kenntnis zu setzen. Bei säumiger Ausführung der Korrekturen kann die Zurückstellung einer Arbeit für ein späteres Heft unvermeidlich werden.*

Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin W 9, Linkstr. 23/24
Fernsprecher: Amt Kurfürst, 6050—6053. Drahtanschrift: Springerbuch-Berlin
Reichsbank-Giro-Konto u. Deutsche Bank, Berlin, Dep.-Kasse C
Postscheck-Konten: für Bezug von Zeitschriften und einzelnen Heften: Berlin Nr. 20120 Julius Springer, Bezugsabteilung für Zeitschriften; für Anzeigen, Beilagen und Bücherbezug: Berlin Nr. 118935 Julius Springer.

110. Band **Inhaltsverzeichnis.** 3./4. Heft.

Fortsetzung des Inhaltsverzeichnisses siehe III. Umschlagseite!

Fortsetzung des Inhaltsverzeichnisses!

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

P.

ALBRECHT VON GRÆFE'S ARCHIV FÜR OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

E. FUCHS
WIEN

E. v. HIPPEL
GÖTTINGEN

H. SATTLER
LEIPZIG

A. WAGENMANN
HEIDELBERG

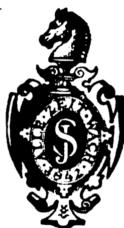
REDIGIERT VON

A. WAGENMANN

110. BAND. 1./2. HEFT

MIT 47 ABBILDUNGEN UND 6 KURVEN IM TEXT

(AUSGEGEBEN AM 9. DEZEMBER 1922)



BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1922

A. v. Graefe' Archiv für Ophthalmologie

erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften von 6 bis 8 Druckbogen; je 4 Hefte bilden einen Band.

Die Veröffentlichung der zur Aufnahme angenommenen Arbeiten geschieht so schnell wie möglich in der Reihenfolge, in der sie druckfertig in die Hände der Redaktion gelangt sind, falls nicht besondere Umstände ein späteres Erscheinen notwendig machen. Vorherige Anmeldungen können keine Berücksichtigung finden. Die zum Verständnis der Arbeiten und zur Belegung von Befunden notwendigen Textabbildungen und Tafeln finden sorgfältige Ausführung.

Die Herren Verfasser erhalten für Arbeiten, die nicht mehr als 24 Seiten Umfang haben, 100 Sonderabdrucke, von größeren Arbeiten 40 Sonderabdrucke unentgeltlich. Darüber hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden in ihrem eigenen Interesse dringend gebeten, sich, wenn irgend möglich, mit der kostenfrei zur Verfügung gestellten Anzahl zu begnügen, und, falls mehr Exemplare unbedingt erforderlich sind, deren Kosten vorher vom Verlage zu erfragen, um unliebsame Überraschungen zu vermeiden.

Manuskriptsendungen und Mitteilungen in redaktionellen Angelegenheiten werden erbeten an

Herrn Professor Dr. A. Wagenmann, Heidelberg, Bergstr. 80.

Die ***Manuskripte*** sind ***nur einseitig beschrieben*** und ***druckfertig*** einzuliefern, so daß Zusätze oder größere sachliche Korrekturen nach erfolgtem Satz vermieden werden. Die ***Zeichnungen*** für Tafeln und Textabbildungen werden auf ***besonderen*** Blättern erbeten, auch wolle man beachten, daß für eine getreue und saubere Wiedergabe gute Vorlagen unerläßlich sind. Bei ***außergewöhnlichen Anforderungen*** in bezug auf Abbildungen ist eine ***besondere*** Vereinbarung notwendig.

Die Korrekturbogen werden den Herren Verfassern von der Verlagsbuchhandlung regelmäßig zugeschickt, und es wird dringend um deren ***sofortige Erledigung*** und Rücksendung (ohne das Manuskript) an die Verlagsbuchhandlung gebeten. ***Von etwaigen Änderungen des Aufenthalts oder vorübergehender Abwesenheit bittet man die Redaktion oder die Verlagsbuchhandlung so bald als möglich in Kenntnis zu setzen. Bei säumiger Ausführung der Korrekturen kann die Zurückstellung einer Arbeit für ein späteres Heft unvermeidlich werden.***

Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin W 9, Linkstr. 23/24

Fernsprecher: Amt Kurfürst, 6050—6053. Drahtanschrift: Springerbuch-Berlin

Reichsbank-Giro-Konto u. Deutsche Bank, Berlin, Dep.-Kasse C

Postscheck-Konten: für Bezug von Zeitschriften und einzelnen Heften: Berlin Nr. 20120 Julius Springer, Bezugsabteilung für Zeitschriften; für Anzeigen, Beilagen und Bücherbezug: Berlin Nr. 118935 Julius Springer.

110. Band **Inhaltsverzeichnis.** 1./2. Heft.

Seite

Hierzu eine Beilage der Verlagsbuchhandlung ***Julius Springer*** *in* ***Berlin W 9***

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

T 254

ALBRECHT VON GRÆFE'S ARCHIV FÜR OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

E. FUCHS
WIEN

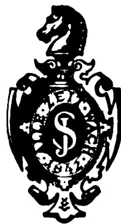
E. v. HIPPEL
GÖTTINGEN

H. SATTLER
LEIPZIG

A. WAGENMANN
HEIDELBERG

REDIGIERT VON
A. WAGENMANN

110. BAND. 3./4. HEFT
MIT 148 TEXTABBILDUNGEN
(AUSGEGEBEN AM 23. DEZEMBER 1922)



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1922

A. v. Graefe' Archiv für Ophthalmologie

erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften von 6 bis 8 Druckbogen; je 4 Hefte bilden einen Band.

Der für diese Zeitschrift berechnete Bandpreis hat seine Gültigkeit nur während der Dauer des Erscheinens. Nach Abschluß eines jeden Bandes tritt eine wesentliche Erhöhung ein.

Die Veröffentlichung der zur Aufnahme angenommenen Arbeiten geschieht so schnell wie möglich in der Reihenfolge, in der sie druckfertig in die Hände der Redaktion gelangt sind, falls nicht besondere Umstände ein späteres Erscheinen notwendig machen. Vorherige Anmeldungen können keine Berücksichtigung finden. Die zum Verständnis der Arbeiten und zur Belegung von Befunden notwendigen Textabbildungen und Tafeln finden sorgfältige Ausführung.

Die Herren Verfasser erhalten für Arbeiten, die nicht mehr als 24 Seiten Umfang haben, 100 Sonderabdrucke, von größeren Arbeiten 40 Sonderabdrucke unentgeltlich. Darüber hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden in ihrem eigenen Interesse dringend gebeten, sich, wenn irgend möglich, mit der kostenfrei zur Verfügung gestellten Anzahl zu begnügen, und, falls mehr Exemplare unbedingt erforderlich sind, deren Kosten vorher vom Verlage zu erfragen, um unliebsame Überraschungen zu vermeiden.

Manuskriptsendungen und Mitteilungen in redaktionellen Angelegenheiten werden erbeten an

Herrn Professor Dr. A. Wagenmann, Heidelberg, Bergstr. 80.

Die *Manuskripte* sind *nur einseitig beschrieben* und *druckfertig* einzuliefern, so daß Zusätze oder größere sachliche Korrekturen nach erfolgtem Satz vermieden werden. Die *Zeichnungen* für Tafeln und Textabbildungen werden auf *besonderen* Blättern erbeten, auch wolle man beachten, daß für eine getreue und saubere Wiedergabe gute Vorlagen unerläßlich sind. Bei *außergewöhnlichen Anforderungen* in bezug auf Abbildungen ist eine *besondere* Vereinbarung notwendig.

Die Korrekturbogen werden den Herren Verfassern von der Verlagsbuchhandlung regelmäßig zugeschickt, und es wird dringend um deren *sofortige Erledigung* und Rücksendung (ohne das Manuskript) an die Verlagsbuchhandlung gebeten. *Von etwaigen Änderungen des Aufenthalts oder vorübergehender Abwesenheit bittet man die Redaktion oder die Verlagsbuchhandlung* **so bald als möglich** *in Kenntnis zu setzen. Bei säumiger Ausführung der Korrekturen kann die Zurückstellung einer Arbeit für ein späteres Heft unvermeidlich werden.*

Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin W 9, Linkstr. 23/24

Fernsprecher: Amt Kurfürst, 6050—6053. Drahtanschrift: Springerbuch-Berlin
Reichsbank-Giro-Konto u. Deutsche Bank, Berlin, Dep.-Kasse C
Postscheck-Konten: für Bezug von Zeitschriften und einzelnen Heften: Berlin Nr. 20120 Julius Springer, Bezugsabteilung für Zeitschriften; für Anzeigen, Beilagen und Bücherbezug: Berlin Nr. 118935 Julius Springer.

111. Band **Inhaltsverzeichnis.** 3./4. Heft.

Fortsetzung siehe Seite III!

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Psych

ALBRECHT VON GRÆFE'S ARCHIV FÜR OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

E. FUCHS, WIEN — E. v. HIPPEL, GÖTTINGEN — H. SATTLER, LEIPZIG — A. WAGENMANN, HEIDELBERG

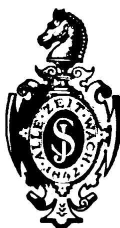
REDIGIERT VON

A. WAGENMANN

111. BAND. 1./2. HEFT

MIT 90 TEXTABBILDUNGEN UND 3 KURVEN IM TEXT

(AUSGEGEBEN AM 31. MÄRZ 1923)



BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1923

A. v. Graefe' Archiv für Ophthalmologie

erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften von 6 bis 8 Druckbogen; je 4 Hefte bilden einen Band.

Die Veröffentlichung der zur Aufnahme angenommenen Arbeiten geschieht so schnell wie möglich in der Reihenfolge, in der sie druckfertig in die Hände der Redaktion gelangt sind, falls nicht besondere Umstände ein späteres Erscheinen notwendig machen. Vorherige Anmeldungen können keine Berücksichtigung finden. Die zum Verständnis der Arbeiten und zur Belegung von Befunden notwendigen Textabbildungen und Tafeln finden sorgfältige Ausführung.

Die Herren Verfasser erhalten für Arbeiten, die nicht mehr als 24 Seiten Umfang haben, 100 Sonderabdrucke, von größeren Arbeiten 40 Sonderabdrucke unentgeltlich. Darüber hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden in ihrem eigenen Interesse dringend gebeten, sich, wenn irgend möglich, mit der kostenfrei zur Verfügung gestellten Anzahl zu begnügen, und, falls mehr Exemplare unbedingt erforderlich sind, deren Kosten vorher vom Verlage zu erfragen, um unliebsame Überraschungen zu vermeiden.

Manuskriptsendungen und Mitteilungen in redaktionellen Angelegenheiten werden erbeten an

Herrn Professor Dr. A. Wagenmann, Heidelberg, Bergstr. 80.

Die *Manuskripte* sind *nur einseitig beschrieben* und *druckfertig* einzuliefern, so daß Zusätze oder größere sachliche Korrekturen nach erfolgtem Satz vermieden werden. Die *Zeichnungen* für Tafeln und Textabbildungen werden auf *besonderen* Blättern erbeten, auch wolle man beachten, daß für eine getreue und saubere Wiedergabe gute Vorlagen unerläßlich sind. Bei *außergewöhnlichen Anforderungen* in bezug auf Abbildungen ist eine *besondere* Vereinbarung notwendig.

Die Korrekturbogen werden den Herren Verfassern von der Verlagsbuchhandlung regelmäßig zugeschickt, und es wird dringend um deren *sofortige Erledigung* und Rücksendung (ohne das Manuskript) an die Verlagsbuchhandlung gebeten. *Von etwaigen Änderungen des Aufenthalts oder vorübergehender Abwesenheit bittet man die Redaktion oder die Verlagsbuchhandlung **so bald als möglich** in Kenntnis zu setzen. Bei säumiger Ausführung der Korrekturen kann die Zurückstellung einer Arbeit für ein späteres Heft unvermeidlich werden.*

Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin W 9, Linkstr. 23/24
Fernsprecher: Amt Kurfürst, 6050—6053. Drahtanschrift: Springerbuch-Berlin
Reichsbank-Giro-Konto u. Deutsche Bank, Berlin, Dep.-Kasse C
Postscheck-Konten: für Bezug von Zeitschriften und einzelnen Heften: Berlin Nr. 20120 Julius Springer, Bezugsabteilung für Zeitschriften; für Anzeigen, Beilagen und Bücherbezug: Berlin Nr. 118935 Julius Springer.

111. Band **Inhaltsverzeichnis.** 1./2. Heft.

Fortsetzung siehe Seite III.

Hierzu eine Beilage der Verlagsbuchhandlung ***Julius Springer*** *in* ***Berlin W 9***

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

ALBRECHT VON GRAEFE'S ARCHIV FÜR OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

E. FUCHS, WIEN — E. v. HIPPEL, GÖTTINGEN — H. SATTLER, LEIPZIG — A. WAGENMANN, HEIDELBERG

REDIGIERT VON

A. WAGENMANN

111. BAND. 3./4. HEFT

MIT 1 TAFEL UND 52 TEXTABBILDUNGEN

(AUSGEGEBEN AM 7. MAI 1923)



BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1923

A. v. Graefe' Archiv für Ophthalmologie

erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften von 6 bis 8 Druckbogen; je 4 Hefte bilden einen Band.

Der für diese Zeitschrift berechnete Bandpreis hat seine Gültigkeit nur während der Dauer des Erscheinens. Nach Abschluß eines jeden Bandes tritt eine wesentliche Erhöhung ein.

Die Veröffentlichung der zur Aufnahme angenommenen Arbeiten geschieht so schnell wie möglich in der Reihenfolge, in der sie druckfertig in die Hände der Redaktion gelangt sind, falls nicht besondere Umstände ein späteres Erscheinen notwendig machen. Vorherige Anmeldungen können keine Berücksichtigung finden. Die zum Verständnis der Arbeiten und zur Belegung von Befunden notwendigen Textabbildungen und Tafeln finden sorgfältige Ausführung.

Die Herren Verfasser erhalten für Arbeiten, die nicht mehr als 24 Seiten Umfang haben, 100 Sonderabdrucke, von größeren Arbeiten 40 Sonderabdrucke unentgeltlich. Darüber hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden in ihrem eigenen Interesse dringend gebeten, sich, wenn irgend möglich, mit der kostenfrei zur Verfügung gestellten Anzahl zu begnügen, und, falls mehr Exemplare unbedingt erforderlich sind, deren Kosten vorher vom Verlage zu erfragen, um unliebsame Überraschungen zu vermeiden.

Manuskriptsendungen und Mitteilungen in redaktionellen Angelegenheiten werden erbeten an

Herrn Professor Dr. A. Wagenmann, Heidelberg, Bergstr. 80.

Die *Manuskripte* sind *nur einseitig beschrieben* und *druckfertig* einzuliefern, so daß Zusätze oder größere sachliche Korrekturen nach erfolgtem Satz vermieden werden. Die *Zeichnungen* für Tafeln und Textabbildungen werden auf *besonderen* Blättern erbeten, auch wolle man beachten, daß für eine getreue und saubere Wiedergabe gute Vorlagen unerläßlich sind. Bei *außergewöhnlichen Anforderungen* in bezug auf Abbildungen ist eine *besondere* Vereinbarung notwendig.

Die Korrekturbogen werden den Herren Verfassern von der Verlagsbuchhandlung regelmäßig zugeschickt, und es wird dringend um deren *sofortige Erledigung* und Rücksendung (ohne das Manuskript) an die Verlagsbuchhandlung gebeten. *Von etwaigen Änderungen des Aufenthalts oder vorübergehender Abwesenheit bittet man die Redaktion oder die Verlagsbuchhandlung* ***so bald als möglich*** *in Kenntnis zu setzen. Bei säumiger Ausführung der Korrekturen kann die Zurückstellung einer Arbeit für ein späteres Heft unvermeidlich werden.*

Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin W 9, Linkstr. 23/24

Fernsprecher: Amt Kurfürst, 6050—6053. Drahtanschrift: Springerbuch-Berlin
Reichsbank-Giro-Konto u. Deutsche Bank, Berlin, Dep.-Kasse C

Postscheck-Konten: { für Bezug von Zeitschriften und einzelnen Heften: Berlin Nr. 20120 Julius Springer, Bezugsabteilung für Zeitschriften; für Anzeigen, Beilagen und Bücherbezug: Berlin Nr. 118935 Julius Springer.

111. Band **Inhaltsverzeichnis.** 3./4. Heft.

Fortsetzung siehe Seite III

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

